



---

# اهمیت تغذیه در دوره انتقال ۲

---





#### ۴- تغییرات هورمونی پیرامون زایش

بومن و کیوری<sup>۱</sup> (۱۹۸۰) تغییرات سازگار شدن برای شیردهی پی آیند را متذکر شدند: افزایش لیپولیز، کاهش لیپوژنز، افزایش گلوکونئوژنز، افزایش گلیکوژنولیز، افزایش استفاده از لیپیدها و کاهش استفاده از گلوکز به عنوان منبع انرژی، موبیلیزاسیون ذخایر پروتئین افزایش یافته، افزایش جذب مواد معدنی و موبیلیزه شدن ذخایر مواد معدنی افزایش می یابد، مصرف خوراک کاهش می یابد و توان جذب برای مواد مغذی و موبیلیزاسیون ذخایر بدن افزایش می یابد، افزایش مصرف غذا و افزایش جذب برای مواد مغذی. بررسی های هموراتیک و همواستاتیک برای کمک به شیردهی به درک درستی از عوامل موثر بر خطر ابتلا به بیماری ها کمک می کند. این پاسخ ها اغراق آمیز هستند یا در نتیجه اختلال التهابی از موبیلیزاسیون لیپید، عوامل استرس زای محیطی، یا در شرایط بیماری تحت بالینی که خطرات بیماری های پس از زایش را افزایش می دهند، ایجاد می شوند (Bradford *et al.*, 2009; Bernabucci *et al.*, 2005).

#### ۴-۱- نقش هورمون ها در تنظیم سوخت و ساز بدن طی دوره انتقال

گاوها تحت تغییرهای بزرگ هورمونی در زایش و بلافاصله پس از آن هستند (Drackley, 2001). بیش تر این تغییرها در موبیلیزاسیون بافت آدیپوز درگیر هستند، چنان که به وسیله سیتوکین ها، کاته کولامین ها، استرادیول، انسولین و سوماتوتروپین میانجیگری می شود (Bell, 1995). در کل، هورمون های زیر آغاز شیردهی را تحت تاثیر قرار داده و با تغییرات عمیق در سوخت و ساز بدن در ارتباط هستند. یک کاهش ناگهانی در سطوح پروژسترون پلازما در زایش اثر تحریک کنندگی اصلی برای تولید شیر دارد. سطوح استروژن در هفته آخر زایش به سرعت افزایش می یابد و نقش مهم اصلی در آغاز شیردهی دارد. پرولاکتین برای توسعه بافت پستان در پیش از شیردهی گاوها مهم است، اما در گاو شیری پرولاکتین به

<sup>2</sup>Bauman and Currie



نظر نمی‌رسد نقش مهمی در حفظ شیردهی داشته باشد. گلوکوکورتیکوئیدها در آغاز و حفظ شیردهی مهم هستند. افزایش سطوح کورتیزول پلازما بلافاصله پیرامون زایش بوده و با یک هایپرگلیسمی ناپایدار (زودگذر) در زایش همراه شده است. انسولین و گلوکاگون سطوح گلوکز پلازما را کنترل می‌کنند، و نیز نقش کلیدی مهمی در کنترل همواستاتیک گلوکز دارند. مدارکی درباره حساسیت گاوها به انسولین در اوایل شیردهی وجود دارد. متز و ون دن برگ<sup>۲</sup> (۱۹۷۷)، پی بردند که پاسخ بافت آدیپوز به انسولین پیرامون زایش گاو تغییر یافته است، به این دلیل که افزودن انسولین سرعت های لیپولیز را در پژوهش های آزمایشگاهی کاهش نداد. فعالیت های لیپوژنیک سلول های چربی به یک سوم در بعد زایش کاهش یافتند. گلوکاگون یک نقش گلوکونئوژنیک در گاو دارد، اما ممکن است لیپولیز را مقداری در برخی گونه های غیر نشخوار کننده تحریک نکند. هورمون تیروئید زمانی که به صورت خوراکی و یا تزریقی وارد بدن شود، یک عمل لاکتوژنیک دارد. غلظت تیروکسین (T4) پلازما در اواخر آبستنی به تدریج افزایش یافته و در زمان زایش تقریباً ۵۰ درصد کاهش می یابد و پس از زایش شروع به افزایش می کند. غلظت T3 (۳-۵-۳ تری یدوتیرونین) به طور مشابه ولی با نوسان کمتری تغییر می کند. هر دوی این هورمون ها در جهت جلوگیری از سنتز چربی و بالا بودن گلوکز خون از طریق افزایش تجزیه گلیکوژن نقش دارند (Grummer, 1995). هورمون رشد یک هورمون غده هیپوفیز است که اثرات مستقیم یا غیر مستقیم بر جنبه های بی شماری از تولید شیر حیوان، رشد یا تولید مثل اثر می گذارد و غلظت های آن در خون طی دوره پیرامون زایش افزایش می یابد. هورمون رشد کنترل کننده همواستاتیک<sup>۲</sup> متابولیسم است، و تقسیم بندی مواد مغذی را بین بخش های گوناگون بدن تغییر می دهد، و این احتمال وجود دارد که این عمل را از طریق IGF-I میانجیگری می کند. IGF-I پروتئین ها را با گیرنده های خود باند می کند، و یک کاهش قابل توجه در IGF-I در سرم گاوها طی



سه هفته آخر دوره خشکی وجود دارد. عقیده بر این است که هورمون رشد برای هماهنگی برخی جنبه‌های انتقال متابولیک اوایل پس از زایش گاوهای شیری نقش دارد. اثرات هورمون رشد بر چندین بافت شناخته شده است، اما به احتمال در بافت آدیپوز و کبد بیش‌ترین اثر را داشته باشد. در بافت آدیپوز هورمون رشد یکی از چند هورمونی است که لیپولیز و غلظت های NEFA را در خون افزایش می‌دهد. سوماتوتروپین یک نقش کلیدی لاکتوژنیک در گاو دارد هم‌چنان که به صورت پاسخ‌های تولید شیر، تزریق سوماتوتروپین آگروژنوس و روابط مثبت بین تولید و سطوح سوماتوتروپین در سنجش گاوهای پر تولید و کم تولید بوده است، مشخص شده است. دو فعالیت سوماتوتروپین افزایش بالقوه برای گیرنده rbst برای بهبود سلامت پیرامون زایش و عمل دوم تقسیم بندی مواد مغذی در گاوهای تیمار شده با این هورمون پیرامون شیردهی قبلی است. هورمون رشد یا سوماتوتروپین یک نقش محوری بر متابولیسم لیپید و کربوهیدرات دارد و اعمال هورمون رشد توسط گیرنده آن در سطح سلول کنترل می‌شود. آغاز شیردهی و انتقال متابولیک برای اوج تولید شیر به سرعت در گاوهای شیری اتفاق می‌افتد، به‌علاوه بیش‌تر گاوها در بین ۴ تا ۸ هفته بعد زایش، به حداکثر تولید شیر می‌رسند (Bauman and Curre, 1980; Bell, 1995; Drackly, 1999). سوماتوتروپین حساسیت بافت پریفرال را برای انسولین کاهش داده و غلظت‌های گلوکز خون را افزایش می‌دهد و خطر کتوزیس را کاهش می‌دهد. به احتمال زیاد سوماتوتروپین هورمون بسیار مهم تعیین‌کننده افزایش تولید شیر در گاو می‌باشد. مدارکی وجود دارد که درمان با سوماتوتروپین گاوی، سلامت گاوهای پیرامون زایش را بهتر کرده و توان بالقوه سوماتوتروپین را به طور مثبت برای سوخت و ساز هماهنگ نشان می‌دهد.

## ۵- تغییرات برای سازگاری موفق

### ۵-۱- کاهش ماده‌ی خشک مصرفی



انتقال به شیردهی برای گاو شیری به وسیله کاهش خوراک مصرفی، بالانس منفی انرژی، تجزیه بافت آدیپوز و به طور بالقوه بالانس پروتئین کاهش یافته شناخته شده است (Grummer, 1995). کاهش تجزیه آمینو اسید طی آبستنی و اوایل شیردهی در انسان‌ها و جوندگان یک تغییر در متابولیسم برای رشد مطلوب جنین، سنتز پروتئین پستان و افزایش نیتروژن مادری می‌باشد (Naismith *et al.*, 1982). سوخت و ساز نیتروژن طی آبستنی به وسیله کاهش در کاتابولیسم آمینو اسید، کاهش نرخ سنتز اوره، کاهش نیتروژن مدفوع و کاهش تجزیه آمینو اسید طی گر سنگی یا ذخیره آمینو اسید شناخته شده است (Rossi *et al.*, 1998). تغذیه پیش از زایش گاوهای شیری می‌تواند یک اثر مهمی بر سلامت اوایل پس از زایش و عملکرد شیردهی پی‌آیند داشته باشد. طی هفته‌های آخر آبستنی گاو شیری کاهش قابل توجهی در ماده خشک مصرفی را تجربه می‌کند (Greenfield *et al.*, 2000; Grummer, 1995; Hayirli, 1999; Putnom and Varga, 1998) که می‌تواند تعادل مواد مغذی و عملکرد پس از زایش گاو را بر هم بزند، به دلیل کاهش ماده خشک مصرفی طی هفته‌های آخر دوره خشکی، غلظت مواد مغذی جیره باید بر اساس اطمینان از مصرف مواد مغذی کافی برای به حداقل رساندن اختلالات سوخت و ساز بالقوه در طول دوره انتقال و بلافاصله تا چند هفته پس از زایمان برسد (Greenfield *et al.*, 2000; Grummer *et al.*, 1995; Hayirli *et al.*, 1999; VandeHaar, 1999). اثر مصرف ماده خشک افزایش یافته به وسیله تغذیه اجباری گاوهای پیرامون زایش از طریق فیستولای شکمبه ای ثابت شده است (Bertics *et al.*, 1992)، گاوهایی که با ماده خشک مصرفی بیش‌تر تغذیه شده بودند تجمع لیپید کبدی کم‌تر و تولید شیر بیش‌تری پس از زایش داشتند. تولید شیر بیش‌تر، از مصرف خوراک بیش‌تر پس از زایش نتیجه شد و یک همبستگی مثبت معنی‌دار و بیش‌تر بین مصرف خوراک پیش و پس از زایش شناسایی شد (Bertics *et al.*, 1992). ماده خشک مصرفی پیش از زایش به نظر می‌رسد یک مشخصه مهم تولید پس از زایش باشد.



رینولد و کولاگیوس<sup>۴</sup> (۲۰۰۳) گزارش کرده است که جریان خالص گلوکز از بین اندام‌های احشایی که خون آن‌ها از ورید باب به کبد گاو می‌آید، طی دوره انتقال و اوایل دوره شیردهی صفر تا به‌طور جزئی منفی گزارش شده است، افزایش ۲۶۷ درصدی در کل خروجی احشایی گلوکز ۹ روز پیش از زایش مورد انتظار تا ۲۱ روز پس از زایش که تقریباً به‌طور کامل از افزایش گلوکونئوژنز کبدی حاصل می‌شود. سنتز پروتئین کبدی افزایش یافته و مصرف اکسیژن بیش‌تر طی انتقال با افزایش گلوکونئوژنسیز کبدی همسو است. به نظر می‌رسد کبد قادر به سنتز گلوکز از پروپیونات در ۲۱ روز پس از زایش در مقایسه با ۱ روز پس از زایش یا ۲۱ روز پیش از زایش باشد (Drackly *et al.*, 2001). اسیدهای چرب فرار و پروپیونات منبع اصلی (۵۰-۶۰ درصد) سوبسترای گلوکز هستند، اما دیگر سوبستراها که باید در حفظ تولید گلوکز، استفاده می‌شوند، شامل (۱۵-۲۰ درصد) لاکتات حاصل از متابولیسم جفت و گلیکولیز عضله اسکلتی، آمینواسیدها از کاتابولیسم عضله اسکلتی (۲۰-۳۰ درصد) و جذب جیره‌ای، و گلیسرول آزاد شده از لیپولیز بافت آدیپوز (۲-۴ درصد) می‌باشند. حداکثر سهم آلانین از ۲/۳ درصد در ۹ روز پیش از زایش تا ۵/۵ درصد در روز ۱۱ ام پس از زایش افزایش می‌یابد. این نتایج با نتایج اورتون و همکاران<sup>۵</sup> (۱۹۹۸) مطابقت دارد، که گزارش کردند، ظرفیت کبدی برای تبدیل آلانین به گلوکز تقریباً در روز اول پس از زایش در مقایسه با ۲۱ روز پیش از زایش دو برابر می‌شود. بافت‌های مادری استفاده گلوکز خود را برای تامین نیازهای آن سوی دوره انتقال کاهش می‌دهند، و گلوکونئوژنسیز کبد برای فراهم کردن سوبسترای گلوکز نیک برای تامین مصرف مواد مغذی پایین‌تر افزایش می‌یابد. ناتوانی در سازگاری برای نیاز گلوکز، موبیلیزاسیون چربی و اختلالات مربوط به چربی را مانند، لیپیدوزیس کبد، کتوزیس، و مسمومیت آبستنی،



و ... را افزایش می‌دهد. در یک پژوهش، نیاز بالقوه برای گلیسرول به‌عنوان یک پیش‌ساز گلوکز مرور شده است (Bell, 1995; Drackly, 2001). گلیسرول و همچنین NEFA بازتاب موبیلیزاسیون چربی هستند. طی دوره انتقال نیاز به گلوکز، در نتیجه رشد جنین، و سنتز شیر افزایش می‌یابد که در این زمان مصرف خوراک کاهش یافته است. سنتز شیر افزایش یافته، ماده خشک مصرفی کاهش یافته و خروج گلیکوژن از کبد بیان می‌کند که گاوها در موقعیت کمبود گلوکز طی دوره پیرامون زایش می‌باشند، نیاز بالقوه برای گلیسرول به‌عنوان یک پیش‌ساز گلوکز مرور شده است (Bell, 1995; Drackley et al., 2001). در مطالعه گیو<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۰۷) غلظت‌های گلیسرول بلافاصله بعد زایش به بیش‌ترین مقدار خود رسیده بود و طی ۲۱ روز اول شیردهی در مقایسه با غلظت‌های پیش از زایش، در سطح بالا باقی مانده بود. اندازه‌گیری mRNA پیرووات کربوکسیلاز یک افزایش گلوکونئوزنسیز را در روزهای پس از زایش را نشان داد (Greenfield et al., 2000). رینولدز و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که برداشت خالص کبدی گلیسرول به صورت بیش‌تری در اوایل شیردهی افزایش یافته بود. پژوهشگران دیگری گزارش کردند که تقریباً ۱۵-۲۰ درصد گلوکز می‌تواند به وسیله گلیسرول پلاسما در ۴ روز پس از زایش فراهم شود. مفهوم این که گلیسرول یک پیش‌ساز گلوکز می‌باشد جدید نیست (Lomax and Baird, 1983)، اما نقش گلیسرول برای گلوکونئوزنسیز بلافاصله پس از زایش به طور گسترده مورد مطالعه قرار نگرفته است. اگرچه همه آمینو اسیدها به جز لیزین و لوسین سوبستراهای گلوکونئوزنسیز هستند. مقداری آلانین و گلوتامین ۴۰-۶۰ درصد از توانایی آمینو اسیدهای دیگر برای گلوکونئوزنسیز است (Bergman and Heitmann, 1978). در یک پژوهش به وسیله کوماراگیری<sup>۷</sup> و همکاران (۱۹۹۸)، ۱۲ کیلوگرم پروتئین بدن بین هفته ۲- و ۵ پس از زایش، تجزیه شد. بیومن و الیوت<sup>۸</sup> (۱۹۸۳) نتیجه گرفتند که در طول دوره اوج شیردهی، سهم پروتئین بافت موبیلیزه شده به



گلوکونئوژن سبب کم تر است. این پروتئین ها و آمینو اسیدهای تجزیه شده برای سنتز پروتئین شیر و برای گلوکونئوژن سبب در کبد برای حمایت از شیردهی استفاده می شوند. به نظر می رسد که سرعت های تجزیه چربی و پروتئین مشابه باشند (Oldham and Emmans, 1988; Baldwin et al., 1987). اگرچه آمونیم اضافی تنها از مسیر تولید اوره خارج می شود، که انرژی بیش تری مصرف می کند، در نهایت قسمت بزرگ لپیدهای ذخیره شده در بافت آدیپوز تجزیه می شود، و این در حالی است که تجزیه پروتئین ضعیف است. بنابراین مشارکت گلیسرول در متابولیسم گلوکز در هفته اول شیردهی حساس می باشد. از آنجایی که تقاضا برای گلوکز در روزهای نخست دوره شیردهی بالا است و از طرف دیگر گزارش شده است که اولین عادت پذیری همورائیک متابولیسم گلوکز در اوایل دوره شیردهی، احشایی است رینالدز و همکاران، (۱۹۸۸) و به لحاظ این که بخشی از این گلوکز مورد نیاز توسط فرآیند گلوکونئوژن در کبد از اسکلت کربنی اسیدهای آمینه (دست کم ۲۰ تا ۳۰ درصد) تامین می شود، بنابراین افزایش سطوح پروتئین در جیره های غذایی به نفع تولید گلوکز می باشد (Drackley et al., 2001).

### ۳-۵- متابولیسم لپید

اورتون<sup>۹</sup> (۲۰۰۱) اثرات موبیلیزه شدن لپید را بر عملکرد کبد بررسی کرده است. افزایش موبیلیزه شدن بافت، جریان اسیدهای چرب غیر استریفیه شده را به کبد برای اکسیداسیون افزایش داده و نیاز برای خروج برخی از این تولیدات، را به بافت های محیطی به عنوان کتون افزایش می دهد ممکن است کبد برای خروج کافی این لپیدها و تجمع های چربی در سلول های کبدی قادر نباشد. مفهوم این تجمعها این است که سرعت هر دو گلوکونئوژن سبب و تولید اوره ممکن است به مخاطره بیفتد (Strang et al., 1998). تجمع چربی در کبد در پیرامون زایش گاوها از سال های پیشین بسیاری مشخص شده است (Grummer, 1995).

---

<sup>1</sup>Overton



Roberts *et al.*, 1981). نتایج لیپولیز بیش از اندازه در یک حد زیادی غلظت اسیدهای چرب غیر استریفیه شده و تجمع تری گلیسرید را در کبد افزایش داده و با افزایش خطر یک یا بیش تر بیماری‌های پیرامون زایش همراه شده است (Grummer, 1995; Holtenius and Hjort, 1990; LeBlanc *et al.*, 2005). علل دقیق کبد چرب ناشناخته است، اما هر فاکتوری که سبب افزایش موبیلیزاسیون لیپید از بافت آدیپوز شود می‌تواند مسئول این اختلال باشد. کتوزیس پیرامون زایش با کبد چرب و توسعه‌های آن به دلیل افزایش ورود لیپید به کبد و کاهش گلوکاگون کبد همراه است (Drackly *et al.*, 1992).

#### ۵-۴- متابولیسم انرژی و پروتئین

اولدهام<sup>۱۱</sup> (۱۹۸۴)، پیشنهاد کرده است که روابط بین پروتئین جیره‌ای و کربوهیدرات در شکمبه و بدن نشخوارکنندگان می‌تواند اثر عالی بر الگوی کلی استفاده مواد مغذی داشته باشد. افزایش پروتئین جیره یا کربوهیدرات منجر به عدم تعادل سودمندی استفاده مواد مغذی نشخوارکنندگان شده و باعث تولید پروتئین میکروبی ضعیف می‌شود (Nocek and Russel, 1988) در نتیجه، مقادیر نسبی پروتئین جیره‌ای و مصرف کربوهیدرات به احتمال زیاد برای تعیین بازده خالص مواد مغذی جذب شده مهم می‌باشند (Oldham, 1984)). جیره‌های با پروتئین پایین نه تنها جریان نیتروژن غیر آمونیاکی را به روده کوچک می‌توانند محدود کنند بلکه تخمیر شکمبه و قابلیت هضم کربوهیدرات را کاهش می‌دهند (NRC, 1989). انرژی یک ماده مغذی برای گاوهای انتقال محدود کننده است (Grummer and Bell, 1995). اگر جیره قابلیت دسترسی نیتروژن، آمینوا سیدها و پپتیدها را به میکروارگانیسم‌های شکمبه محدود کند ممکن است، قابلیت هضم ماده خشک مصرفی کاهش یابد که می‌تواند قابلیت دسترسی انرژی قابل هضم را کاهش دهد. اثرات مصرف پروتئین طی دوره انتقال به شیردهی به طور کافی بررسی نشده



است. اسیدآمینه جذب شده می تواند به عنوان منبع کربن در تولید گلوکز خدمت کند، یا می تواند برای تامین انرژی اکسیده شود و یا برای سنتز پروتئین به وسیله حیوان استفاده شود. نیازمندی های انرژی برای توسعه جنین طی آخر آبستنی افزایش می یابد.

#### ۵-۴-۱- اثرات پروتئین خام و عبوری بر عملکرد تولیدمثلی و تولید شیر

اخیرا توجه ویژه ای در تغذیه گاو خشک شیری به وجود آمده است، که تغذیه دوره خشکی می تواند بر شیردهی پی آیند حیوان تاثیر داشته باشد. شماری از پژوهش ها نشان دادند، که تغذیه گاوهای شیری با مقادیر بالای پروتئین طی دوره خشکی می تواند منجر به افزایش تولید پروتئین در شیر، به دنبال شیردهی شود (Moorby *et al.*, 1996; Van Saun *et al.*, 1993). دلیل این اثر پروتئین مادری است که طی دوره های آخر شیردهی به وسیله فراهم آوردن پروتئین اضافی و سپس قابل دسترس برای گاو در مرحله شیردهی افزایش یافته یا حفظ شده است. پیشنهاد شده است که با افزایش پروتئین پیش از زایش گاو انتقالی از این ذخایر پروتئین در دوره بعد از زایش برای حمایت از شیردهی و به حداقل رساندن اختلالات سوخت و ساز می تواند استفاده کند (Grummer, 1995; Van Saun, 1991). افزایش پروتئین عبوری در جیره پیش از زایش ممکن است ذخایر پروتئین مادری را بیش تر کند و سوپرسترای اضافی برای افزایش تولید گلوکز به وسیله کبد را در حمایت از سنتز لاکتوز فراهم کند. مکمل های پروتئینی متداولی که از لحاظ مقادیر RUP<sup>۱۱</sup> بالا هستند و در جیره غذایی نشخوارکنندگان استفاده می شود عبارتند از: پودر ماهی، کنجاله گلوتن ذرت، پودر گوشت، پودر پر، پودر خون، غلات حاصل از فرآیند تقطیری و غلات حاصل از فرآیند آبجو سازی، این مکمل های پروتئینی در مراحل نظیر روش های فرآیند کردن، الگوی اسیدهای آمینه و پتانسیل برای تکمیل پروتئین میکروبی در بخش پروتئین قابل متابولیسم در روده کوچک به جهت بیشینه کردن الگوی



اسیدهای آمینه در پروتئین شیر متفاوت هستند. پژوهش‌های بسیاری سانتوز و همکاران<sup>۱۲</sup>، (۱۹۹۸) گزارش کرده‌اند که برای این که یک مکمل RUP منجر به بهبود توان تولیدی دام شود، بایستی الگوی اسید آمینه مناسب داشته باشد تا بتواند الگوی پروتئین میکروبی را کامل کند. آزمایش‌های تزریقی تعیین کرده‌اند که لیزین و متیونین به احتمال اولین دو اسید آمینه محدود کننده برای تولید شیر و سنتز پروتئین شیر در جیره گاوهای شیری هستند. مقادیر لیزین و متیونین به صورت درصدی از کل اسیدهای آمینه ضروری در مواد هضمی دئودنومی برای بیشینه کردن تولید شیر و پروتئین شیر، به ترتیب ۱۵ و ۵ درصد توصیه شده است. بنابراین مکمل‌های پروتئینی که از لحاظ لیزین و متیونین پایین هستند و یا متوازن نیستند، ممکن است منجر به عدم افزایش و یا کاهش در تولید شیر و پروتئین شیر شوند. تغذیه آمینو اسید ممکن است بر وضعیت اندوکرین گاوهای شیری دوره انتقال و تولید شیر آن‌ها اثر گذارد. برای مثال وارد کردن مستقیم آرژنین داخل جریان خون گاوهای در دوره آخر آبستنی، چرخه انسولین، هورمون رشد و غلظت‌های پرولاکتین را افزایش داده و تولید شیر را به ۱۰ درصد طی اولین شیردهی افزایش داده است. غلظت‌های انسولین افزایش یافته، همسو با تغییرات در عرضه آمینو اسید است و می‌تواند لیپولیز بافت آدیپوز و افزایش خطر غلظت‌های NEFA پلاسما را کاهش دهد و به طور معمول در گاوهای شیری پیرامون زایش بررسی شده است. علاقه زیادی در فرموله کردن جیره‌ها و مکمل‌های پروتئین برای نشخوارکنندگان در فراهم کردن یک آرایش مخصوص آمینو اسید به روده کوچک وجود دارد. پیشرفت‌های تئوریک جیره‌های فرموله شده با پروفایل آمینواسید کافی وجود دارد، که مقدار پروتئین خام موجود در جیره‌ها را کاهش داده و اثرات اقتصادی مثبت نیز نتیجه می‌شود. شواب<sup>۱۳</sup> و همکاران (۲۰۰۹)، تاکید کردند که بهینه کردن تعادل آمینو اسید روده‌ای برای بهبود تولید پروتئین شیر نسبت به مقدار پروتئین خام جیره مهم است. از مکمل‌های پروتئینی



مختلف فهرست شده در جدول ۲-۱، تنها پودر ماهی دارای توازن خوبی از لیزین و متیونین است. پودر خون از لحاظ لیزین بالا است ولی از لحاظ متیونین پایین می‌باشد. چنین نامتوازنی ممکن است یک اثر منفی روی توان تولیدی دام داشته باشد. کنجاله گلوتن ذرت یک منبع عالی از متیونین است ولی از لحاظ لیزین پایین می‌باشد. پودر پر یک منبع ضعیفی از هر دو اسید آمینه لیزین و متیونین است. کنجاله سویا و پودر گوشت و استخوان از لحاظ لیزین متوسط و از لحاظ متیونین متوسط به پایین هستند. در کل از بین منابع پروتئینی، پودر ماهی یک منبعی از RUP است که به احتمال زیاد توازن این دو اسید آمینه حیاتی را بهبود می‌بخشد و یک اثر مثبتی بر روی توان تولیدی گاوهای شیری دارد. به علت ناهنجاری‌های متابولیکی از قبیل اسیدوزیس و به دنبال آن لنگش در گاوهای اوایل دوره شیردهی، به‌ویژه گاوهای تازه‌زا، تاکید پژوهش‌های اخیر بر استفاده از جیره‌های کم نشاسته می‌باشد و با توجه به نیاز گاوهای تازه‌زا به منابع پروتئینی به‌ویژه بخش RUP و با توجه به انرژی خالص شیردهی بالای منابع پروتئینی در مقایسه با منابع غلاتی که در جدول ۲-۲ فهرست شده است، چنین به نظر می‌رسد که این منابع پروتئینی در تأمین انرژی مورد نیاز دام نقش بالقوه‌ای دارند و استفاده از آنها نه تنها پروتئین مورد نیاز دام را تأمین می‌کنند، بلکه عامل موثری در بهبود توازن منفی انرژی که با شروع شیردهی، دام با آن روبرو است، می‌باشد.



جدول ۱- اسکوره‌های شیمیایی منابع پروتئینی در رابطه با پروتئین شیر<sup>۱</sup>

Trp	Val	Arg	Ile	Leu	Lys	Met	Thr	Phe	His	منابع پروتئینی
۷۱	۵۹	۵۹	۴۷	۵۸	۸۰	۱۰۰	۶۸	۶۹	۷۷	پودر ماهی
۷۶	۷۰	۳۳	۱۰	۹۳	۹۱	۴۵	۸۶	۱۰۰	۱۰۰	پودر خون
۲۹	۳۸	۳۲	۳۲	۶۶	۱۳	۲۳	۵۹	۵۹	۱۱	پودر پر
۳۹	۵۱	۷۶	۳۶	۴۶	۵۸	۴۹	۵۹	۶۵	۶۷	پودر گوشت
۳۲	۴۸	۷۶	۳۶	۴۶	۵۵	۴۹	۵۹	۶۴	۶۴	پودر گوشت استخون
۳۰	۴۸	۳۶	۴۰	۱۰۰	۱۸	۱۰۰	۶۰	۱۰۰	۶۷	کنجاله گلوتن ذرت
۷۵	۶۰	۸۹	۵۵	۵۶	۷۰	۵۶	۷۴	۱۰۰	۸۹	کنجاله سویا
۹۹	۶۶	۷۹	۶۱	۵۴	۱۰۰	۹۷	۱۰۰	۹۷	۹۰	میکروب‌ها

۱. برگرفته شده از چاندلر (۱۹۸۹) و به صورت ( درصد اسید آمینه در پروتئین خوراک به درصد اسید آمینه در پروتئین شیر )  $\times 100$  محاسبه شده است.

جدول ۲- مقایسه ترکیب مواد مغذی دانه های غلات در برابر مکمل های پروتئینی

Leu %DM	Lys %DM	Met %DM	RUP %CP	RDP %CP	CP %DM	NEL Mcal/kg	مواد خوراکی
۰/۸۵	۰/۴۴	۰/۲۱	۲۵	۷۵	۱۲/۹	۱/۷۶	دانه جو
۱/۰۶	۰/۲۷	۰/۲۰	۵۰	۵۰	۹/۳	۱/۸۸	دانه ذرت
۳/۴۴	۲/۷۲	۰/۵۶	۳۰	۷۰	۴۴	۲/۰۴	کنجاله سویا
۹/۶۱	۰/۹۶	۱/۴۱	۶۵	۳۵	۶۰	۲/۳۳	کنجاله گلوتن ذرت
۳/۰۰۸	۲/۸۶	۱/۲۴	۶۰	۴۰	۵۰	۲/۱۸	پودر ماهی

۱. برگرفته شده از نرم افزار V.۳.۵ Amino Cow؛ The Mepron Ration Evaluator

جیره‌هایی که در اوایل دوره شیردهی مقدار پروتئین خام بالایی دارند (۱۷ یا ۱۹ درصد)، هم افزایش در تولید شیر را تحریک می‌کنند و هم از آن حمایت می‌کنند، آرمنتانو<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۹۷). به طور رایج،



شورای تحقیقات ملی (۲۰۰۱) جیره‌های حاوی ۱۸ یا ۱۹ درصد پروتئین خام برای گاوهای شیری پرتولید را توصیه کرده است. پژوهش‌های اخیر پیشنهاد می‌کنند که اضافه کردن RUP یا اسید آمینه خاص به جیره گاوهای تازه‌زا می‌تواند برای آن‌ها سودمند باشد و در نتیجه منجر به تولید شیر بالاتر شود. گزارش شورای تحقیقات ملی، ۲۰۰۱ که حاصل ۳۸ پژوهش بود، مشخص نمود که ارتباط درجه دوم مثبتی بین تولید شیر و پروتئین خام جیره در دامنه ۱۶ تا ۲۱ درصد وجود دارد، در حالی که افزایش CP بوسیله بخش RDP<sup>۱</sup> نسبت به بخش RUP از سودمندی کم‌تری برخوردار است. شوآب و فوستر (۲۰۰۹)، در پژوهشی در دازشگاه کرنل گزارش کردند که در هفته‌های اول دوره شیردهی، عامل محدود کننده برای تولید شیر MP است و نه NEL، در نتیجه افزایش دادن سطوح RUP به نفع افزایش تولید شیر است. نیازمندی‌های پروتئین در اوایل شیردهی گاوهای شیری بالا می‌باشد (NRC., 1988). علوفه حاصل از مراتع فصل سرد به خوبی مدیریت شده اغلب شامل بیش‌تر از ۲۵ درصد پروتئین خام و ۲۰ درصد پروتئین خام قابل تجزیه می‌باشند (Berzaghi et al., 1996; Hoffman et al., 1993). به عنوان یک نتیجه، ماده خشک در جیره‌های کامل اغلب شامل ۲۰ تا ۳۰ درصد پروتئین خام بیش‌تر و پروتئین قابل تجزیه مصرفی باعث افزایش حداکثر شیردهی گاوهای شیری می‌شود، جیره غذایی با پروتئین افزایش یافته با کاهش بازده تولید مثلی در گاو شیری همراه بوده است. (Blanchard et al., 1990; Butler et al., 1996). پروتئین خام اضافی به وسیله میکرووب‌های شکمبه تجزیه شده و داخل خون رگ پروتال وارد شده و به سرعت توسط کبد به اوره تبدیل می‌شود. غلظت‌های نیتروژن اوره پلاسما بالای ۱۹ میلی گرم در دسی لیتر با کاهش نرخ آبستنی در گاوهای شیری همراه بوده است. پژوهشگران اشاره کردند که یک رابطه منفی بین پروتئین رژیم غذایی و تولیدمثل وجود دارد. فاکتورهای دیگر مانند تولید شیر، و وضعیت انرژی و مدیریت تولیدمثل ممکن است آثار منفی پروتئین خام اضافی را کاهش دهد (Carroll, 1994; Howard et al., 1987; Ryder et al 1972).



مکمل های جیره غذایی با منابع پروتئین عبوری غلظت نیتروژن اوره پلاسما (PUN) را کاهش داده و شاخص های باروری را بهبود داده است (Butler et al., 1996; Ferguson et al., 1988). پودر ماهی یک منبع خوب پروتئین عبوری می باشد (۶۰ درصد پروتئین خام)، اگرچه مقدار پروتئین عبوری بسته به منبع و شرایط عمل آوری آن متفاوت می باشد. پودر ماهی منبع عالی آمینو اسید به ویژه لیزین و متیونین است. پروفایل آمینو اسید پروتئین در پودر ماهی شباهت نزدیک با پروتئین شیر و پروتئین باکتریایی شکمبه دارد و تخمین زده می شود، که بیش تر از ۸۵ درصد پروتئین عبوری قابل هضم در روده کوچک می باشد. هم چنین پودر گوشت و استخوان نیز منبع خوب پروتئین عبوری می باشد (۴۹ درصد پروتئین خام)، اما در مقایسه با پودر ماهی، پودر گوشت و استخوان آمینو اسید ضروری (لیزین و متیونین) کل کمتری دارد و قابلیت هضم پروتئین عبوری آن در روده کوچک کم تر می باشد (۵۵ به ۶۰ درصد). مقدار پروتئین عبوری به وسیله جیره های با پودر ماهی و پودر گوشت و استخوان به ترتیب بر طبق توصیه NRC به ترتیب ۸۰ و ۷۵ درصد بود. ماده خشک مصرفی به و سیله تیمارهای جیره ای تحت تاثیر قرار نگرفت (ماده خشک مصرفی طی دوره آزمایش که از روز ۱۲۵ ± ۵۹ بود به مقدار متوسط ۲۲٫۸ کیلو گرم در روز بود). پروتئین خام و NEL بین جیره ها مشابه بودند. مقادیر چربی شیر بین تیمارها مشابه بودند. در تغذیه پودر ماهی پروتئین شیر افزایش یافت (۳/۲۰ در مقابل ۳/۱۱ درصد) و تولید پروتئین تمایل به افزایش داشت. نسبت نیتروژن غیر آمونیاکی، زمانی که پودر گوشت و استخوان خوراندیده شد تمایل به افزایش داشت. پودر گوشت و استخوان تمایل به افزایش غلظت لاکتوز در شیر داشته (۴/۸۶ درصد در مقابل ۴/۸۳ درصد)، اما تولید لاکتوز تغییر نکرد. غلظت های گلوکز تحت تاثیر تیمار قرار نگرفتند. عرضه روده ای آمینو اسید که معمولاً سنتز پروتئین شیر را محدود می کند، ممکن است زمانی که پودر ماهی به عنوان یک منبع پروتئین عبوری خوراندیده می شود مقدار پروتئین در شیر گاوهای تغذیه شده با پودر ماهی افزایش یابد. لیزین و متیونین دو آمینو اسید محدود کننده برای سنتز شیر هستند، بنابراین زمانی که عرضه این آمینو اسیدها به روده افزایش



یابد مقدار پروتئین شیر افزایش می‌یابد. این عمل با وارد کردن فرم حفاظت شده لیزین و متیونین به جیره، وارد کردن بعد شکمبه‌ای فرم‌های سنتتیک لیزین و متیونین، یا به وسیله عرضه پروتئین خوراک مانند پودر ماهی که از لحاظ این آمینواسیدها غنی می‌باشند تامین می‌شود. سوشا و همکاران با تزریق ۱۰ گرم لیزین همراه با مقادیر اضافی (۰ تا ۱۶ گرم) DL-Met، بعد شکمبه‌ای، مشاهده کردند که مقدار پروتئین شیر افزایش یافت، زمانی که کم‌تر از ۳/۵ گرم DL-Met وارد روده شد و پاسخ افزایش پروتئین شیر زمانی که مقدار DL-Met بیش‌تر شد افزایش یافت، و در مقایسه پودر گوشت- استخوان و پودر ماهی پروتئین شیر، زمانی که گاوها با پودر ماهی تغذیه شدند پروتئین شیر تمایل به افزایش داشت. زمانی که جیره‌ها با پروتئین خام یا پروتئین قابل تجزیه کم‌تر تغذیه می‌شدند، آمونیاک شکمبه‌ای برای رشد میکروبی ناکافی بود و در نتیجه قابلیت هضم ماده خشک خوراک کاهش می‌یابد. به‌علاوه تولید شیر در اوایل شیردهی گاوهای تغذیه شده با مکمل TMR با منابع پروتئین عبوری مانند پودر ماهی، پودر خون، کنجاله سویای با حرارت تیمار شده و کنجاله گلوتن ذرت افزایش می‌یابد (Khorasani *et al.*, 1996; Kung and Huber, 1983; Wheeler, *et al.*, 1995) خوراندن منابع پروتئین عبوری به عنوان منابع ایزونیتروژنوس جیره افزایش معنی‌داری بر روی ماده خشک مصرفی داشت، این یک مشاهده هم‌سو با مطالعاتی مانند (Orskov *et al.*, 1981; Kaim *et al.*, 1987) اما بر خلاف برخی مطالعات مانند: (Bruckental *et al.*, 1986; Garnsworthy and Jones, 1987; Caroll *et al.*, 1994) برای حداکثر کردن تولید شیر از گاوهای اوایل شیردهی یک بخش از پروتئین جیره‌ای باید به صورت عبوری غیر قابل تجزیه، از شکمبه به روده عبور کرده و در روده جذب شود. سویای حرارت داده شده، یا محصولات فرعی پروتئین حیوانی مانند پودر خون و پودر گوشت و استخوان، منابع جیره‌ای معمول برای افزایش پروتئین عبوری از شکمبه می‌باشند. مقدار پروتئین عبوری از شکمبه برای حداکثر کردن عملکرد به روشنی تعریف نشده است و ممکن است بسته به عوامل متعددی مانند مقدار سنتز پروتئین میکروبی و قابلیت هضم آمینواسید متفاوت باشد. NRC (۱۹۸۹) توصیه کرده است که



گاوهای با تولید شیر بالا در اوایل شیردهی تغذیه شده با جیره‌های شامل ۱۸ تا ۱۹ درصد پروتئین خام، ۳۵ تا ۳۸ درصد پروتئین عبوری دارند. پروتئین غیر قابل تجزیه در شکمبه، از ۳۲ به ۳۶ درصد کل پروتئین خام به وسیله خوراندن سویای حرارت داده شده یا یک ترکیب پودر گوشت و استخوان و پودر خون افزایش یافته بود و تولید شیر را یک کیلوگرم در روز افزایش داد. گرومر و همکاران (۱۹۹۴)، مشاهده کردند که تولید شیر زمانی که پروتئین حاصل از محصولات جانبی حیوانات (مانند پودر خون و پودر گوشت و استخوان) به جیره حیوانات اضافه شد، بهبود یافته است، اما جیره پایه بر طبق توصیه‌های NRC (۱۹۸۹) بود. گاوهای تغذیه شده در اوایل شیردهی، با جیره‌های شامل ۱۸ درصد پروتئین خام تولید شیر را به ۴۳ کیلوگرم در روز افزایش داده بودند (Grummer *et al.*, 1994). در پژوهش موالن و بلانک<sup>۱۶</sup> (2011) با سه سطح پروتئین با مقادیر کم، متوسط و زیاد، ماده خشک مصرفی برای جیره با سطح پایین پروتئین نسبت به آن در جیره‌های با پروتئین متوسط و بالا ۹ درصد پایین تر بود. مصرف پایین پروتئین در جیره اول به احتمال باعث کاهش در متابولیسم باکتریایی و زمان ماندگاری طولانی تر خوراک در شکمبه شده بود. ایفاراگوئه و کلارک<sup>۱۷</sup> (۲۰۰۵) ماده خشک مصرفی پایین را در گاوهای تغذیه شده با جیره‌های شامل ۱۴/۸ درصد پروتئین خام نسبت به آنهایی که با ۱۶/۸ و ۱۸/۷ درصد پروتئین خام تغذیه شده بودند مشاهده کردند. کاهش‌های مشابه در ماده خشک مصرفی گزارش شده بود زمانی که پروتئین خام جیره گاو شیری از ۱۸ به ۱۵ درصد کاهش یافته بود (Weigel *et al.*, 1997) و یا از ۱۸/۴ به ۱۵/۱ درصد کاهش یافته بود (Broderick, 2003). در پژوهش دیگر کاهش در مقدار پروتئین خام از ۱۹/۳ به ۱۵/۴ درصد طی هفته اول تا ۱۶ شیردهی تأثیری بر ماده خشک مصرفی نداشت (Wu and Satter, 2000). به علاوه در یک مطالعه مشابه به مطالعه حاضر، با گاوهای غیر شیرده کاهش یافتن مقدار پروتئین خام از ۲۷/۴ به ۱۲ درصد اثری



بر ماده خشک مصرفی نداشت (Garcia - Bojalil *et al.*, 1994). عدم پیوستگی بین یافته‌های داده‌ها ممکن است به دلیل تفاوت‌ها در پروتئین قابل تجزیه به نسبت انرژی و در گامه‌های شیردهی باشد. پروتئین بیش‌تر به‌ویژه پروتئین قابل تجزیه در شکمبه در جیره‌های نشخوارکنندگان غلظت آمونیاک را در شکمبه افزایش می‌دهد، که آن ممکن است یک منبع نیتروژن برای پروتئین میکروبی باشد. آمونیاک برای بافت‌های حیوان سمی می‌باشد، و زمانی که غلظت‌های زیادی از آن در خون به گردش در آید در کبد به صورت اوره سمی‌زدایی می‌شود. اوره مولکولی کوچک با سمیت کم‌تر و محلول در آب است که به همه سلول‌ها و بافت‌های بدن نفوذ می‌کند، و به آسانی بین خون و دیگر بافت‌ها عبور (Butler, 1998) می‌کند، در پژوهش انجام شده در انسان‌ها غلظت اوره در مایع فولیکولی مشابه غلظت آن در پلاسما بود و این نظریه پیشنهاد شد، که اوره به وسیله انتشار غیر فعال انتقال می‌یابد (Jozwik *et al.*, 2006).

مکانیسم پروتئین بالای جیره فعالیت سیستم تولیدمثلی را در گاوهای شیری مختل می‌کند و در چندین مطالعه بررسی شده است. سطوح آستانه برای اختلال در عملکرد تولیدمثلی برای ازت اوره‌ای پلاسما و ازت اوره‌ای شیر درک شده است، که برای ازت اوره شیر ۱۹ میلی گرم در دسی لیتر؛ باتلر و همکاران (۱۹۹۶) و برای ازت اوره پلاسما ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر بود (Ferguson *et al.*, 1993). در پژوهش موالن و بلانک (۲۰۱۱) غلظت‌های اوره پیش از تخمک‌گذاری در مایع فولیکولی بسیار شبیه به غلظت‌های آن در نیتروژن اوره‌ای پلاسما بود. غلظت‌های نیتروژن اوره‌ای، در مایع فولیکولی با مصرف جیره‌ی با ۲۰ درصد پروتئین خام نسبت به جیره‌های با ۱۳ و ۶ درصد پروتئین خام بالاتر بودند. شباهت بین غلظت اوره در پلاسما و مایع فولیکولی این فرضیه را حمایت می‌کند که اوره به داخل اجزای تخمدان از جمله مایع فولیکولی پیش از تخمک‌گذاری نفوذ می‌کند. مشابه اوره غلظت‌های گلوکز در مایع فولیکولی بسیار مشابه به غلظت گلوکز در خون بود و به وسیله جیره‌های آزمایشی تحت تاثیر قرار نگرفته بود. در دو پژوهش دیگر، گیرایی تلقیح با غلظت‌های افزایش یافته اوره در سرم و شیر، کاهش یافته بود (Ferguson *et al.*,



1993; Rajala-Schultz *et al.*, 2001). در پژوهش دیگر Guo و همکاران (۲۰۰۴)، پی بردند، که غلظت‌های بالای MUN به طور منفی به میزان گیرایی اولین تلقیح در یک گله اثر گذاشته است اما در بین گله‌ها اثری نداشته است. آن‌ها پیشنهاد کردند که اثرات منفی بین گله‌ای MUN بالا می‌تواند به موقعیت انفرادی گاوها وابسته باشد، اگر چه فرموله کردن جیره به نظر می‌رسد حداقل اثر بر روی باروری داشته باشد. چندین پژوهش اثرات جیره‌های با پروتئین بالا را در توسعه فولیکولی بررسی کرده است و نتایج ناپیوسته بود. گارنورتی و همکاران (۲۰۰۸) عدم اثرات سطح پروتئین جیره (رنج ۱۵ تا ۲۰ درصد) را بر توسعه فولیکول‌های کوچک، متوسط و غالب و یا بر زمان تخمک‌گذاری مشاهده کردند. باتلر و رود<sup>۱۸</sup> نیز پی بردند که افزایش در درصد پروتئین قابل تجزیه بالا در تلیسه‌ها، پروتئین جیره‌ها از ۱۱/۳ به ۱۸ درصد pH رحم را طی فاز لوتئال کاهش داده است و نیز، در پژوهش دیگر رودس<sup>۱۹</sup> و همکاران (۲۰۰۴)، متذکر شدند که تزریق کردن داخل رگی اوره نیز pH رحم را کاهش داده است.

#### ۵-۴-۲- آمینواسیدها

افزایش تولید شیر نیاز به مصارف بالای پروتئین خام را در جیره افزایش داده است و یا تامین و نسبت آمینواسیدها را برای تحویل به دئودنوم به منظور تامین نیازهای حیوان برای سنتز شیر و پروتئین شیر را بهبود داده است. پیشنهاد شده است که متیونین و لیزین بیش‌ترین آمینواسیدهای محدود کننده برای تولید شیر هستند، زمانی که جیره‌های بر پایه ذرت خورانیده می‌شوند (NRC, 2001). برای مدت طولانی پروتئین ذرت به طور ضعیف به منظور تولید پروتئین شیر به وسیله گاوهای شیری به مصرف رسیده بود به دلیل این که مقدار لیزین آن پایین است (Schwab *et al.*, 1976; Schwab, 1995; NRC, 2001). از آنجایی که پروتئین جیره‌ای به مقدار زیادی توسط میکروب‌های شکمبه تجزیه می‌شوند، عرضه



آمینو اسیدها به صورت کریستالین، مکانیسم بازده تحویل آمینو اسیدهای جیره‌ای را به مکان جذب روده‌ای افزایش داد، بنابراین این موضوع عرضه محصولات آمینو اسید حفاظت شده شکمبه‌ای<sup>۲۰</sup> را تایید می‌کند. تحقیق گسترده‌ای استفاده از محصولات متیونین حفاظت شده شکمبه‌ای را کامل کرده است، در حالی که اطلاعات به ثبت رسیده‌ای بر محصولات لیزین حفاظت شده در شکمبه وجود دارد.. موفقیت‌هایی از اوایل سال ۱۹۹۰ در توسعه ماتریکس‌های آمینو اسید مقاوم به تجزیه شکمبه‌ای وجود دارد و آن باید برای تعداد زیادی از محصولات لیزین حفاظت شده‌ی شکمبه‌ای تجاری، قابل دسترس در آینده‌ی نزدیک به کار رود (Robinson, 2009 b). نیازمندی‌های پروتئین نشخوارکنندگان در حال تبدیل شدن به عنوان دانش مورد نیاز آمینو اسید خاص پیشرفت کرده است. دو آمینو اسید که اغلب بیش‌ترین اثر محدودکنندگی برای سنتز پروتئین و شیر در جیره‌های گاو شیری دارند لیزین و متیونین می‌باشند (Schwab et al., 1993; Rulquin et al., 1992). پاسخ به منابع RUP بالا بستگی به پروفایل آمینو اسید و منبع RUP دارد. آمینو اسیدهای حفاظت شده در شکمبه و آنالوگ‌هایشان می‌توانند به داخل جیره وارد شوند به دلیل این که کمبودهای آمینو اسید مخصوص بدون وارد کردن نیتروژن آمین اضافی بیش‌تر از نیازمندی حیوانات، تامین شوند، اما موفقیت استفاده از آنها بستگی به صحت و دقت وارد کردن آمینو اسید دارد (Hartwell et al., 2001). منابع RUP که یک تعادل پروفایل آمینو اسید با مقادیر کافی لیزین و متیونین را فراهم کرده‌اند باعث یک افزایش در تولید شیر و درصد پروتئین شیر بالاتر می‌شوند (Santos, 1998). تعادل و نسبت آمینو اسیدهای خاص جذب شده برای تولید مهم هستند (Rulquin and Verite, 1993; Sniffen et al., 2001). در ۲ هفته آخر آبستنی متیونین به جیره‌های گاوها با مقدار پروتئین بالا اضافه شد، که جیره‌ها با منبع پروتئین عبوری (۳۹/۶ درصد از پروتئین خام) از منبع پروتئین حیوانی بودند و جذب متیونین قابل دسترس



برای بافت‌های محیطی را بهبود داد (Bach et al., 2000). هیستیدین به عنوان آمینو اسید محدود کننده تعریف شده است، به‌ویژه وقتی که بیش‌تر پروتئین قابل متابولیسم از پروتئین میکروبی مشتق شده باشد (Lee et al., 2012). فرمول‌های عمومی برای جیره‌های پیش از زایش با کاهش مصرف همراه شده، که به تامین پروتئین میکروبی بیش از ۶۰ درصد از پروتئین قابل متابولیسم که از روده مشتق شده، نتیجه می‌شود.

#### ۵-۵- ذخایر انرژی: امتیاز وضعیت بدن

نمره وضعیت بدن یک مشخصه بزرگ زایش برای فاصله اولین استروس می باشد، گاوهای با نمره وضعیت بالاتر استروس دیرتری را تجربه می کنند. بهبود تغذیه پیش از زایش برای افزایش نمره و وضعیت بدنی، و مناسب یا بهتر کردن نمره و وضعیت بدنی در زایش تقریباً با افزایش تولید شیر در گاوهای شیری همراه بوده است (Rogers et al., 1979; Waltner et al., 1993). نمره و وضعیت بدنی بالاتر (بیشتر از ۳,۷۵) در آخر آبستنی کاهش ماده خشک مصرفی را طی اواخر آبستنی و اوایل شیردهی به عنوان نتیجه‌ای در افزایش یافتن تعادل منفی انرژی در اوایل شیردهی نشان می‌دهد، همچنان که به‌وسیله کاهش بیش از اندازه در نمره و وضعیت بدنی نشان داده شده بود (Hayirli et al., 2002). و ست وود<sup>۲۱</sup> و همکاران (۲۰۰۲) چندین فاکتور که به‌طور معنی‌دار فاصله استروس را در اولین و دومین تخمک‌گذاری تحت تاثیر قرار می‌دهند معرفی کردند (Westwood et al., 2002). وزن بدن بالاتر قبل زایش و کاهش اشتها بعد زایش گاو عواملی بودند که به‌طور معنی‌داری فاصله استروس را افزایش دادند. در کل وضعیت بدنی بهبود یافته برای تقریباً ۳/۷۵ از ۵ با نمره وضعیت بدنی و باروری بهتر همراه شده بود.



## ۶-۵- ذخایر پروتئین

اهمیت موبیلیزه شدن پروتئین بافت به عنوان یک منبع آمینواسید برای سوخت و ساز پستان و گلوکونئوژنسیز ممکن است در دوره بعد از زایش تا اوج شیردهی گاو به نسبت کوچک باشد. (Bauman and Elliot, 1983)، اما در ۱ تا ۲ هفته اول شیردهی مهم است (Bell, 1995). یک کاهش در ضخامت فیبر عضله اسکلتی به مقدار ۲۵ درصد، بلافاصله بعد زایش (Reid et al., 1980) و یک کاهش در نسبت پروتئین عضله به DNA در میش های طی اوایل شیردهی مشاهده شده بود (Smith et al., 1981). این یافته‌ها از این نظریه که ماهیچه اسکلتی یک منبع مهم آمینو اسید اندوژنوس در اوایل شیردهی می‌باشد حمایت می‌کند. برآوردهای ذخایر پروتئین بدنی تجزیه شده در زایش ۲۵ درصد و ۲۷ درصد کل پروتئین بدن در گاو شیری، تقریباً ۱۰ تا ۱۷ کیلوگرم کل ذخایر پروتئین بدن هستند (Belyea et al., 1978; Parquay et al., 1972). بلیا و کولاگیوس<sup>۲۲</sup> (۱۹۷۸) متذکر شدند که یک تنوع معنی‌دار در توانایی گاوها در تجزیه پروتئین وجود دارد. پروتئین و سرانجام آمینواسیدهای تجزیه شده برای سنتز پروتئین بافت پستان و برای گلوکونئوژنسیز در کبد برای حمایت از شیردهی استفاده می‌شوند. در کل این احتمال وجود دارد که مقدار پروتئینی که تجزیه می‌شود، در تشخیص سلامتی مهم است.

## ۷-۵- پروتئین میکروبی و تخمیرات شکمبه موثر بر شیردهی

گاوهای شیری از پروتئین میکروبی و جیره‌ای برای تامین آمینو اسید مورد نیازشان برای حمایت از نگهداری و تولید استفاده می‌کنند. چندین روش برای دستکاری پروفایل آمینو اسید دایجستای<sup>۲۳</sup> دئودنوم برای تامین بهتر نیازمندی‌های حیوان به پروتئین خاص وجود دارد. این روش‌ها شامل تحریک سنتز پروتئین میکروبی،

---

<sup>۲۲</sup>Belyea



خورانیدن پروتئین‌های مقاوم به تجزیه شکمبه‌ای و تغذیه آمینو اسید که نسبت به تجزیه شکمبه‌ای تیمار شده بود (آمینو اسید حفاظت شده شکمبه‌ای) می‌باشند. این استراتژی‌ها برای افزایش عرضه آمینو اسید محدود کننده تولید شیر توسعه یافته بودند (Schwab *et al.*, 1992). فرکینز<sup>۲۴</sup> (۱۹۹۶) فاکتورهایی که بر تخمیر شکمبه‌ای و سنتز پروتئین میکروبی اثر می‌گذارند شامل منبع کربوهیدرات و pH شکمبه‌ای، منبع کربوهیدرات و قابلیت دسترسی و مقدار و نوع پروتئین عرضه شده می‌باشند را توصیف می‌کند. پروتئین‌های عبوری شکمبه عرضه آمینو اسید مشتق شده از رژیم غذایی را به روده کوچک افزایش می‌دهد. رهایی پپتیدها و آمینو اسیدها از پروتئین‌های جیره‌ای به آهستگی تجزیه شونده ممکن است سنتز پروتئین شکمبه را افزایش دهد، و تولید پروتئین میکروبی را بهبود دهد و تولید شیر را افزایش دهد (Orskov *et al.*, 1987). گاوهای شیری شیرده، نیازمند اسیدهای آمینه ضروری برای تولید شیر هستند و این نیازمندی‌ها، با سطح تولید شیر و ترکیب شیر تغییر می‌نماید. آمینو اسیدهای مورد نیاز اصولاً توسط ترکیبی از پروتئین میکروبی و RUP عرضه می‌شوند. بخش RDP پروتئینی است که شامل پروتئین حقیقی و NPN است و برای عرضه نیتروژن به منظور تولید پروتئین میکروبی در شکمبه استفاده می‌شود، در حالی که RUP از شکمبه عبور می‌کند. پروتئین میکروبی به همراه RUP و پروتئین ترشح شده به روده، پروتئین <sup>۲۰</sup>MP را تشکیل می‌دهند (کلارک و همکاران، ۱۹۹۲). اسیدهای آمینه مورد نیاز ممکن است توسط فرموله کردن جیره‌هایی برای حداکثر کردن سنتز پروتئین میکروبی عرضه شوند و در عین حال با عرضه RUP اضافی از نظر مقدار و کیفیت، پروتئین میکروبی را کامل سازند. نیازمندی جیره‌ای برای گاوهای شیری بر پایه پروتئین قابل متابولیسم (MP) است که به صورت پروتئین حقیقی که پس از شکمبه هضم می‌شود و اجزای اسید آمینه آن توسط روده جذب می‌گردد، تعریف می‌شود (NRC, 2001).