



---

# اهمیت تغذیه در دوره انتقال ۴

---





## ۹- دیگر بیماری‌های متابولیکی پیرامون زایش

### ۹-۱- جفت‌ماندگی

جفت‌ماندگی یا باقیماندن غشاهای جنینی (RFM) به صورت عدم موفقیت برای خروج غشاهای جنینی بین ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد زایش تعریف شده است (Fourichon et al., 2000). متوسط بروز جفت‌ماندگی بین گله‌ها در رنج بین ۴ تا ۱۱ درصد زایش‌ها بوده است (Eiler, 1997). بسیاری از گاوهای با RFM دمای بدن افزایش یافته‌ای به عنوان یک علامت متریت حاد دارند. برای گاوهای شیری با جفت‌ماندگی، بروز تب (۳۹٫۵ درجه سانتی‌گراد) بین ۳۶ و ۹۵ درصد متفاوت است (Dinsmore et al., 1996; Drillich et al., 2003). وقوع مکرر از متریت بعد از جفت‌ماندگی به عنوان دلیل اصلی برای کاهش باروری از گاوهای با جفت‌ماندگی شناسایی شد (Laven and Peters, 1996; Grohn and Rajala – Schultz, 2000). برخی از مطالعات نشان دادند که دستکاری داخل رحمی در نتیجه برداشتن جفت با دست، مکانیسم‌های دفاعی رحم را کاهش داده است (Paisley et al., 1986; Peters and Laven, 1996) و باروری پی‌آیند را مختل می‌کند (Bolinder et al., 1988). با این حال (Dyrendahl et al., 1977) برخی اثرات مثبت برداشت دستی از جفت‌ماندگی را بر عملکرد تولیدمثلی نشان داده‌اند. اثر تجویز داخل رحمی از آنتی‌بیوتیک‌ها به دلیل فعل و انفعالات چند مورد سوال واقع شده است. بنابراین، مقدار مصرف بیش از حد، به طور مکرر در این زمینه برای رسیدن به غلظت‌های موثر آنتی‌بیوتیک‌ها در بافت رحم ثابت شده است که خطر بالایی برای باقیماندن در شیر با استفاده تزریق آن‌ها وجود دارد (Dinsmore et al., 1996). برای گاوهای با متریت حاد، اغلب همراه شده با جفت‌ماندگی، درمان آنتی‌بیوتیک سیستمیک توسط Zhou (Sheldon and Dobson, 2004; Zhou et al., 2001) توصیه شده است. نتیجه منفی جفت‌ماندگی شامل تاخیر در رجعت رحم، زمان طولانی‌تر تا اولین سرویس (Stevens and Dinsmore et al., 1997)، افزایش سرویس‌دهی برای هر آبستنی (Holt et



(al., 1989) کاهش درصد آبستنی (Mcdougall et al., 2001)، و افزایش روز های باز (Stevens and Holt et al., 1989; Dinsmore et al., 1997) می باشد. جفت ماندگی با افزایش خطر اندومتريت، کتوزيس و متريت همراه است (Bruun et al., 2002; Melendez et al., 2003; Schukken, 1989; Schukken et al., 1989). اين بیماری ها به نوبه خود می توانند منجر به کاهش باروری (Curtis et al., 1985) و کاهش بالقوه در تولید شیر شوند (Laven et al., 1996). ۵ پژوهش از ۱۳ پژوهش انجام شده کاهش تولید شیر وابسته به جفت ماندگی را نشان دادند (Fourichon et al., 1999).

## ۹-۲- عوامل خطر و علل جفت ماندگی

تعدادی از عوامل خطر از جمله زایش القا شده، آبستنی کوتاه مدت، سقط، دوقلو زایی، سخت زایی و کمبودهای تغذیه ای از نظر ویتامین E، سلنیوم و کاروتن، عوامل عفونی نظیر ویروس، اسهال ویروسی گاوی و سرکوب سیستم ایمنی با جفت ماندگی همراه هستند (Terblanche et al., 1976; Joosten et al., 1987; Wehrend et al., 2002). حفظ آبستنی نیازمند سرکوب سیستم ایمنی برای جلوگیری از دفع واحد جفتی جنین می باشد و جفت ماندگی ممکن است ناشی از قطع جریان مکانیسم های حمایت ایمنی به علت سرکوب سیستم ایمنی یا اختلالات هورمونی طبیعی پیش از زایش باشد. گاوهای با جفت ماندگی پیش از زایش طبیعی، شیمیوتاکسی لکوسیتی و فعالیت فاگوسیتی کاهش یافته ای پیش از زایش داشتند (Gunnink et al., 2002; Kimura et al., 1984a). به ویژه نوتروفیل های حاصل از گاوهایی که جفت ماندگی را توسعه می دهند از یک هفته پیش از زایش تا یک هفته پس از زایش شیمیوتاکسی سلول های ایمنی کاهش یافته ای را متحمل می شوند و فعالیت مایوپراکسیدازی آنها نیز از دو هفته پیش تا دو هفته پس از زایش کاهش می یابد (Kimura et al., 2002). فزون بر آن اینترلوکین - ۸ به عنوان یک عامل شیمیوتاکسی مهم در گاوهای جفت مانده نسبت به گاوهای سالم پایین تر بود. این پژوهش ها پیشنهاد می کند که کاهش فعالیت



نوتروفیل‌ها در جفت ممکن است در جفت‌ماندگی موثر باشد (Beagley et al., 2010). کاهش در ظرفیت آنزیمی آنتی‌اکسیدانته جفتی طی آبستنی ممکن است هم‌چنین در سبب‌شناسی جفت‌ماندگی موثر باشد (Wischral et al., 2001; Gupta et al., 2005). سطوح پایین‌تر سوپراکسید دی‌سموتاز جفتی و استروژن پلازما پیش از زایش در گاوهایی که جفت‌ماندگی را توسعه دادند مشخص شده است (Wischral et al., 2001). در متآنالیزی که ۴۴ پژوهش را برای بروز جفت‌ماندگی در گاوهای درمان شده و درمان نشده با ویتامین E بررسی کرده بود، دریافتند که افزودن مکمل ویتامین E بروز جفت‌ماندگی را کاهش داده است، اگرچه منافع حاصل از افزودن مکمل ویتامین E می‌تواند به این بستگی داشته باشد که آیا گاوها پیش از افزودن مکمل ویتامین E، ویتامین E سرمی مارژینال یا کافی داشته‌اند یا نه (Schingoethe et al., 1982; Leblanc et al., 2005). افزون بر بهبود یافتن ظرفیت آنتی‌اکسیدانته با ویتامین E و سلنیوم ممکن است شیمیوتاکسی و تعداد لکوسیت‌ها را در اتصالات جفتی جنینی - مادری افزایش دهد، از این رو در خروج طبیعی غشاهای جنینی سهمیم باشد (Bourne et al., 2007). در فعالیت پروتئازی داخل پلاستومی در جفت‌های باقی مانده در برابر جفت‌های خارج شده به طور طبیعی تفاوت‌هایی وجود دارد (Gross et al., 1985; Eiler and Fecteau, 2007). که پیشنهاد می‌کند که تغییر در فعالیت آنزیم ممکن است در سبب شناسی جفت‌ماندگی نقش داشته باشد. برای مثال کلاژناز کوتیلدونی کاهش یافته و کلاژن نوع ۳ در گاوهای با جفت‌ماندگی تداوم می‌یابد. این آنزیم‌ها ممکن است برای تجزیه اتصالات کوتیلدونی و آزاد شدن غشاهای جنینی مهم باشند (Eiler and Hopkins, 1992). القای زایش با دگزامتازون یا بدون پروستاگلاندین، یک عامل خطر ثابت شده برای جفت‌ماندگی در گاوها است، اگرچه مکانیسم دقیق این امر ناشناخته است (Gross et al., 1985). پیشنهاد شده است که گلوکوکورتیکوئیدها می‌توانند اثر مستقیم مهارکننده روی فعالیت کلاژناز داشته باشند (Guerin et al., 2004) بروز جفت‌ماندگی در زایش القاء شده با تجویز ریلکسین همراه با دگزامتازون یا کلوروستتول کاهش می‌یابد (Musah et al., 1987)، احتمالاً به



علت این است که ریلکسین، فعالیت کلاژناز را تقویت می‌کند که می‌تواند با اثرات مهارکننده دگزامتازون مقابله کند (Beagley et al., 2010). همبستگی بالایی بین جفت‌ماندگی و هیپوکلسیمی وجود دارد (Curtis et al., 1983; Melendez et al., 2004b). در گاوهای تغذیه شده با نمک‌های آنیونیک، آن‌هایی که جفت‌ماندگی داشتند به طور معنی‌داری کلسیم کل پلاسما نسبت به گاوهای بدون جفت‌ماندگی کم‌تر بود (Melendez et al., 2004b). کلسیم برای فعالیت کلاژناز ضروری است، اما سطوح کاهش یافته کلسیم خون در گاوهای جفت‌مانده به اندازه کافی برای جلوگیری از فعالیت کلاژناز پایین نبوده است (Gross et al., 1985). با وجود این‌که هیپوکلسیمی می‌تواند گاوها را به سخت‌زایی مستعد کند (Correa et al., 1993)، اما آتونی رحم که به وسیله هیپوکلسیمی ایجاد شده در مرحله نهایی خروج جفت دخالت کند، اما نقش مستقیم آن در جدا شدن جفت مشخص نیست. بسیاری از عوامل خطر برای جفت‌ماندگی شامل ضربه به رحم، از جمله سخت‌زایی، فتونومی و عمل سزارین است. ضربه می‌تواند منجر به ادم ویلی‌های کوریونی شود که به جدا شدن در سطح مشترک کوتیلدون-کارانکل آسیب بزند (Laven and Peters, 1996). Grunert, 1986. جدا شدن طبیعی جفت گاو مستلزم جدا شدن ویلی‌های انگشتی مانند کوتیلدون از حفره‌های کارانکل می‌باشد. از این رو ویلی متورم‌تر ممکن است به سهولت قادر به خارج شدن از حفره‌ها نباشند. افزون بر آن، ضربه به رحم می‌تواند باعث افزایش در ترشح هپارین از ماست‌سل‌ها در محل جراحی شود (Gross et al., 1985). هپارین کلاژناز را مهار می‌کند (Au Yp et al., 1992). و می‌تواند همچنین جمع شدن رحم را به تاخیر بیندازد. بدین وسیله آن می‌تواند در جفت‌ماندگی سهیم باشند (Eiler and Fecteau, 2007). پس از عمل سزارین، درمان گاوها با داروی ضد التهابی غیر استروئیدی (فلونکسین مگلامین)، خطر جفت‌ماندگی را در مقایسه با گروه کنترل افزایش می‌دهد. فلونکسین مگلامین مهارکننده سیکلواکسیژناز می‌باشد و پیشنهاد شده است که بروز بالاتر جفت‌ماندگی را از طریق کاهش سنتز پروستاگلاندین میانجی‌گری می‌کند (Waelchli et al., 1999).



### ۹-۳- درمان و پیش‌گیری

برداشت دستی جفت یک عمل متداول است، علی‌رغم این‌که پژوهش‌های زیادی در اثبات سودمندی آن بر روی توان تولیدمثلی یا تولید شیر با شکست مواجه شده‌اند (Drillich et al., 2006). بولیندر و همکاران (۱۹۸۸) دریافتند که برداشت دستی جفت، فاصله از زایش تا اولین جسم زرد فعال را به مدت ۲۰ روز طولانی می‌کند. احتمال دارد این امر مربوط به منافع علمی از جمله بهداشت اتاق شیردوشی و حذف بوهای ناخوشایند، و هم منافع به دست آمده عبارت از این‌که برداشت جفت یک منبع بالقوه عفونت را حذف می‌کند و از این رو اندومتريت و اثرات منفی آن را بر روی باروری کاهش خواهد داد. اما برداشت جفت چسبیده باعث آسیب به اندومتريوم و کاهش فعالیت فاگوسیتوزی گلبول‌های سفید رحمی می‌شود (Vandeplasse and Bouters, 1982)، که این دو هجوم باکتریایی را تشویق می‌کنند (Peters and Laven, 1996). آنتی‌بیوتیک‌های موضعی، به طور معمول به صورت تزریق رحمی یا قرص‌ها استفاده می‌شوند، اما ثابت نشده است که بروز متريت را کاهش و یا باروری را بهبود می‌دهند (Peters and Laven, 1996). افزون بر آن گاوهایی که درجه حرارت راست روده‌ای بالاتری داشتند، صرف نظر از گروه‌های درمانی، سفتیفور سیستمیک را دریافت کردند، با وجود این‌که گروه‌های درمان شده با آنتی‌بیوتیک‌های داخل رحمی کاهش بروز تب شیر پس از زایش را نشان دادند ولی هیچ تفاوتی در میان گروه‌های درمانی بر حسب تولید شیر یا توان تولید مثلی مشاهده نشد (Drillich et al., 2007). PGF2 نیز هیچ اثر مثبتی روی درمان جفت‌ماندگی و توان تولیدمثلی نداشته است (Drillich et al., 2007). افزون بر آن استفاده از پروستاگلاندین‌ها یا اکسی‌توسین در زمان زایش برای پیش‌گیری از جفت‌ماندگی هیچ اثری روی بروز جفت‌ماندگی در گاوهای شیری نداشته است (Garcia et al., 1992). تجزیه کلژن نقش مهمی در جدا شدن جفت ایفا می‌کند و تزریق کلژناز می‌تواند در جدا شدن اتصالات کارانکل - کوتیلدون در جفت‌ماندگی مفید باشد. تزریق یک لیتر آب حاوی ۲۰۰۰۰۰ واحد بین‌المللی کلژناز باکتریایی به داخل



شیریان نافی جفت باقی مانده باعث جدا شدن سریع تر جفت نسبت به گروه درمان نشده شد، این درمان به ویژه با هدف بهبود نقص پروتئولیز کوتیلدون انجام شد و ممکن است موثرتر از درمان های مرسوم باشد (Hopkins and Eiler, 1993). گاوهای پر تولید نژاد شیری با چالش های شدید فیزیولوژیکی و ایمونولوژیکی سرو کار دارند (Bauman and Curric, 1980; Goff and Horst, 1997) و مدیریت تغذیه ای در دوره پیش از زایش به کاهش بیماری های پیرامون و پس از زایش کمک خواهد کرد (Curtis et al., 2006; Thatcher et al., 1985; Kimura et al., 2002). نقش مهمی در مکانیزم جفت ماندگی دارد و هم چنین مدارکی که افزودن ویتامین E و سلنیوم در گاوهای دارای کمبود این دو بروز جفت ماندگی را کاهش می دهد، اهمیت تغذیه و راهبردهای مدیریت تنش را بیش از پیش روشن تر می کند.

#### ۱۰- کبد چرب و کتوزیس

کبد چرب یک ناهنجاری متابولیک بزرگ حیوانات است و گاوهای شیری طی دوره انتقال در خطر بالایی برای اختلالات متابولیک، از جمله کبد چرب می باشند (Gruffat et al., 1996; Goff and Horst, 1997; Drackly, 1999). و نیز ناهنجاری متابولیکی است که، بیش تر از ۳۰ درصد گاوهای پر تولید پیرامون زایش را تحت تاثیر قرار می دهد و اغلب با اختلال در سلامتی، عدم باروری و تولید شیر به خطر افتاده همراه شده است (Reid and Collins 1980). زمانی که برداشت لیپیدها توسط کبد از اکسیداسیون آن و ترشح لیپیدها توسط کبد تجاوز کند، کبد چرب اتفاق می افتد. لیپیدها بیش تر به صورت تری اسیل گلیسرول در کبد ذخیره می شوند و عملکردهای متابولیک کبد را کاهش می دهند (Grummer, 1993; Drackley, 1999). در گاوهای شیری، کبد چرب در درجه اول در ۴ هفته پس از زایمان برای اولین بار رخ می دهد (Grummer, 1993)، زمانی که بالای ۵۰ درصد از همه گاوها تجمع تری اسیل گلیسرول در کبد



دارند (Jorritsma et al., 2000, 2001). یک دلیل برای کبد چرب مصرف جیره‌ای برای تامین نیازمندی‌های افزایش یافته ناکافی انرژی برای نگهداری و شیردهی می‌باشد (Goff and Horst, 1997; Herdt, 2000). بنابراین NEFA موبیلیزه شده از بافت آدیپوز به‌ویژه در گاوهای چاق، اغلب در مقادیر بیش‌تر نسبت به نیازهای گاوها و مقدار بیش از حد بودن به کبد انتقال می‌یابد (McNamara, 2000). تغییرات هورمونی و بروز بیش‌تر عفونت‌ها حین زایش دلایل دیگر برای تجزیه بیش از حد NEFA از بافت آدیپوز هستند (Goff and Horst, 1997). کبد چرب با وضعیت کاهش سلامتی، رفاه، بهره‌وری و عملکرد تولیدمثلی گاوها همراه بوده است (Wensing et al., 1997). بنابراین کبد چرب با افزایش هزینه‌های دامپزشکی، فاصله زایش بیش‌تر، کاهش تولید شیر و کاهش متوسط طول عمر گاو همراه بوده است. برآورد هزینه‌های دقیق برای کبد چرب مشکل است، زیرا کبد چرب می‌تواند فقط از طریق بیوپسی کبد مشخص شود. کتوز اولیه، اختلال متابولیک است که با کبد چرب همراه شده است (Veenhuizen et al., 1991). با فرض ۹ میلیون گاو شیری در ایالت متحده آمریکا، هزینه‌های سالانه برای کبد چرب در ایالت متحده می‌تواند بالای ۶۰ میلیون دلار تخمین زده شود. کبد چرب به وسیله آنالیزهای شیمیایی یا بافت‌شناسی نمونه‌های کبد، برای تری‌آسیل‌گلیسرید یا کل‌لیپید کبد مورد ارزیابی قرار می‌گیرد (Woltow et al., 1991). به طور کلی کبد چرب بر اساس درصد تری‌آسیل‌گلیسرول یا لیپید کبد تعریف می‌شود که با کاهش سلامتی، وضعیت تندرستی، بهره‌وری و یا عملکرد تولیدمثلی گاوها (Wensing et al., 1997) همراه هستند. وضعیت کبد چرب را می‌توان به کبد نرمال، خفیف، متوسط یا کبد چرب شدید طبقه‌بندی کرد. امتیازبندی‌ها برای کبد چرب، بین گزارشات متنوع است (Reid, 1980; Gerloff et al., 1986a). کبد چرب شدید یا کلینیکال) بیش‌تر از ۱۰ درصد تری‌آسیل‌گلیسرول کبد بر اساس وزن مرطوب) که هم‌چنین سندرم گاو چاق نامیده می‌شود، گاو چاق یا سندرم موبیلیزاسیون گاو چاق اغلب به وسیله افزایش یافتن غلظت‌های کتون‌ادراری، کاهش شدید وزن بدن و مصرف خوراک کاهش یافته یا کاهش بیش‌تر تولید شیر تعریف می‌شود





(Veenhuizen et al., 1991; Hippen et al., 1999; Jorritsma et al., 2001). گاوهای با کبد چرب شدید هم‌چنین می‌توانند، غلظت‌های کاهش یافته گلوکوکورتیکوئیدها را داشته باشند (Morrow et al., 1979). در موارد شدید، گاو توسعه انسفالوپاتی کبد دارد که به وسیله کاهش هوشیاری، آتاکسی، حالت خواب و بیداری، کما (Rehage et al., 1999) و مرگ ناشی از، از بین رفتن کبد و کلیه یا ایست قلبی ایجاد می‌شود. میزان بهبودی از انسفالوپاتی کبد کم‌تر است به نسبت ۷۵ درصد، به دلیل این که برخی از گاوها با وجود درمان‌های ویژه بی‌اشتها باقی می‌مانند (Morrow et al., 1979; Gerloff et al., 1986a). گاوهای با کبد چرب متوسط (۵ تا ۱۰ درصد تری‌آسیل‌گلیسرول در کبد) و به مقدار کم‌تر گاوهای با کبد چرب خفیف (۱ تا ۵ درصد تری‌آسیل‌گلیسرول در کبد) هم‌چنین غلظت‌های افزایش یافته کتون‌های ادراری را اما نه به میزان گاوهای با کبد چرب کلینیکال (شدید) دارند (Hippen et al., 1999). گاوهای با کبد چرب خفیف یا متوسط به طور عمده بالانس منفی انرژی بسیار شدید نسبت به گاوهای با کبد نرمال (کم‌تر از ۱ درصد تری‌آسیل‌گلیسرول در کبد دارند) (Jorritsma et al., 2001). بالانس منفی شدید انرژی، با عدم فیلتر شدن چربی و تجمع متابولیک و فیزیولوژیکی آنها با وضعیت کاهش سلامتی و عملکرد تولید مثلی همبستگی مثبت دارند (Wensing et al., 1997). در ماه اول بعد زایش ۵ تا ۱۰ درصد گاوهای شیری کبد چرب شدید و ۳۰ تا ۴۰ درصد آنها کبد چرب متوسط دارند، که نشان می‌دهد که بالای ۵۰ درصد گاوهای شیری در خطر افزایش یافته برای بیماری‌ها و مشکلات تولیدمثلی هستند. بنابراین درک بهتر آسیب‌شناسی و سبب‌شناسی کبد چرب برای سودبخشی بیشتر در صنعت گاو شیری مهم می‌باشد. شیوع کبد چرب در گاوهای شیری ممکن است بالای ۵۰ درصد باشد (Jorritsma et al., 2000a). نتایج کبد چرب شامل کاهش موفقیت تولید مثل (Jorritsma et al., 2000b) و سرکوب عملکرد ایمنی است (Wentink et al., 1999). کبد چرب معمولاً به تنهایی گسترش نمی‌یابد و می‌تواند با دیگر بیماری‌های پیرامون زایش مانند کتوزیس، باقیماندن غشاهای جنینی، اندومتريت، جابه‌جایی شیردان، متريت و تب شیر همراه



با شد (Katoh, 2002; Van Winden, 2003). معمولاً عقیده بر این است که کبد چرب به عنوان پیش ساز برای توسعه کتوزیس می باشد (Mills, 1986b; Grummer, 1993; Katoh, 2002).

#### ۱۰-۱- آسیب شناسی ایمنی کبد چرب

بروز کبد چرب به شدت با بروز سایر اختلالات متابولیک به ویژه کتوزیس و جابه جایی شیردان همراه بوده است. به دلیل این که این اختلالات متابولیک در بالانس منفی شدید انرژی معمول هستند. تجمع چربی کبد در گاوها با افزایش طول مدت و شدت بیماری های عفونی مانند ورم پستان (Hill et al., 1985) و متریت (Haraszti et al., 1982) همراه است. بروز و شدت بیماری های عفونی تا حدی در دوره پیش از زایش، حتی بدون وجود کبد چرب به دلیل سرکوب عملکردهای ایمنی و افزایش غلظت های سیتوکین های پیش التهابی مانند تومور نوکروز فاکتور - TNF، افزایش یافتند (Ametaj et al., 2002). جنبه های مختلف پاسخ ایمنی در گاوهای با کبد چرب سرکوب شدند (Breukink and Wensing, 1997; Suriyasathaporn et al., 2000). غلظت های پایین IgG و تولید پایین ایتترفرون ها در لکوسیت های خون نشان می دهند که گاوهای با کبد چرب ظرفیت کاهش یافته ای برای آزاد کردن برخی واسطه های التهابی دارند. غلظت های لکوسیت ها، لیفو سایت ها، ائوزینوفیل ها، مونوسیت و نوتروفیل های بالغ در خون کاهش می یابد (Morrow et al., 1979; Reid et al., 1986). زربی و همکاران (۲۰۰۰) پیشنهاد کردند که ظرفیت لکوسیت ها برای مهاجرت به داخل بافت پستان آلوده کاهش یافته، پاکسازی اندوتوکسین ها کاهش یافته (Breukink and Wensing, 1997) و غلظت های پروتئین های فاز حاد هپاتوگلوبین و سرم آمیلوئید، که در کبد سنتز شدند، افزایش می یابد (Ametaj et al., 2002; Katoh, 2002). تجمع لیپیدها در کبد بر پاسخ ایمنی به طور مستقیم به وسیله تغییر دادن توانایی کبد برای سنتز ترکیبات دخیل در پاسخ ایمنی، اثر می گذارد (shi et al., 2001; Katoh, 2002). البته به احتمال زیاد تجمع لیپید کبدی به طور مستقیم با کاهش



پاسخ ایمنی در ارتباط بوده که به وسیله تغییرات در هورمون‌های متابولیک، و تجمع متابولیت‌ها و ترکیباتی که بر عملکردهای ایمنی اثر می‌گذارند همراه خواهد بود (Breukink and Wensing, 1997; Suriyasathaporn et al., 2000).

#### ۱۰-۲- علت ایجاد کبد چرب

کبد چرب در نتیجه چالش‌های متابولیکی و فیزیولوژیکی کبد پیرامون زایش به دلیل ناکافی بودن دریافت مواد مغذی و تغییرات هورمونی ایجاد می‌شود و با بروز بیشتر بیماری‌ها، عفونت‌ها و التهابات همراه است (Gerloff and Herdt, 1984).

#### ۱۰-۳- پیش‌گیری از کبد چرب

بنابر پیشنهاد دراکلی (۲۰۰۱) یکی از مهمترین راهکارها برای پیش‌گیری از کبد چرب، ایجاد کار برای کبد است. به طوری که انرژی (ATP) تولید شده در مسیر بتا-اکسیداسیون و چرخه کربس در میتوکندری به سمت مسیرهای مضر منحرف نشود. در صورت عدم مصرف ATP تولید شده در این مسیر مفید متابولیکی، اسیدهای چرب می‌توانند به طرف سنتز تری‌آسیل‌گلیسرول و یا سنتز اجسام کتون در کبد پیش روند. با توجه به این پیشنهادها، افزایش پروتئین جیره غذایی فرآیند گلوکونئوژنز و اورئوژنز را در کبد فعال می‌کند که این خود می‌تواند از پیشرفت کبد چرب تا حدودی پیش‌گیری کند. هدف از پیش‌گیری کاهش یا حتی بهتر کردن فاکتورهای خطر بالقوه برای کبد چرب است. چندین شیوه‌های مدیریت عمومی وجود دارد، که به طور کلی می‌تواند به جلوگیری از کبد چرب کمک کند. تغذیه گاوها بر اساس جیره متعادل مرتبط با نیازمندی‌های غذایی در دوره پیرامون زایش توصیه می‌شود. یک جایگاه تمیز که به خوبی با تهویه مناسب و هوای تازه همراه باشد و جایگاه و فضای گردش مناسب و خوراک تازه با کیفیت بالا همه برای پیش‌گیری از کبد چرب مناسب می‌باشند. تزریق زیر پوستی گلوکاگون (۱۵ میلی گرم در روز)



برای ۱۴ روز (Nafikov et al., 2002) و تزریق داخل ماهیچه ای از گلوکوکورتیکوئیدها (۲۰۰ میلی گرم در روز (Furll et al., 1993) برای ممانعت موفقیت آمیز کبد چرب ثابت شده است. اثر سودمند اولیه گلوکوکورتیکوئیدها، ACTH و گلوکاگون برای افزایش غلظت‌های گلوکز پلاسما است. آزاد شدن آهسته انسولین در دوزهای ۱۴ واحد بین المللی در کیلوگرم وزن بدن هم‌چنین در جلوگیری از تجمع تری آسید گلیسرول سودمند است. دوزهای بالاتر انسولین (۰/۲۹ و ۰/۴۳ واحد بین المللی در کیلوگرم وزن بدن) شوک هیپوگلیسمیک را نتیجه می‌شود (Hayirli et al., 2002). ممانعت از کتوزیس و دیگر اختلالات متابولیک بسیار مهم می‌باشد، به دلیل این که این اختلالات سبب خسارت‌های اقتصادی بالقوه برای فارم‌های شیری می‌شوند (Fourichon et al., 1999; Bobe et al., 2004). خوراندن دهانی ۱ لیتر در روز پروپیلن گلیکول برای ۱۰ روز آخر پیش از زایش برای ممانعت کبد چرب و کتوزیس به وسیله افزایش گلوکز پلاسما و غلظت‌های انسولین و کاهش یافتن BHBA و NEFA پلاسما مهم می‌باشد (Studer et al., 1993; Duffield, 2000). سودمندی پروپیلن گلیکول برای افزایش غلظت‌های گلوکز پلاسما به دوز مصرف و طرز تزریق آن بستگی دارد. خوراندن مونسنین طی ماه آخر قبل زایش از کتوزیس ممانعت می‌کند (Duffield, 2000 ; Duffield et al., 2003). اثر مونسنین، به عنوان یک آنتی بیوتیک یونیفرم، برای ممانعت کتوزیس به امتیاز وضعیت بدنی گاوها بستگی دارد، اثرات سودمند به ویژه در گاوهای چاق مشخص می‌شود (Duffield, 2000). برتکیز<sup>۱</sup> و همکاران (1992) پیشنهاد کردند که کاهش ماده خشک مصرفی پیش از زایش ممکن است به مویلیزاسیون لیپید از بافت چربی (آدیپوز) و بروز ناهنجاری‌های مربوط به متابولیسم لیپید، مانند کبد چرب و کتوزیس مربوط می‌باشد. لیپیدهایی که به صورت NEFA از بافت چربی ذخیره‌ای آزاد می‌شوند، سوبسترای برای اکسیداسیون بوده و توسط بسیاری از بافت‌ها به عنوان منبع انرژی در خلال دوره‌های توازن منفی انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرند (امانلو و ابوذر ۱۳۸۶).