مجله علوم دامی ایران
دوره ۴۱، شماره ۳، ۱۳۸۹ (۲۶۳-۲۵۳)

اثر دانه گندم در جیره‌های پیش از زایش روی متابولیت‌ها و هورمون‌های پلاسمای گاوهای شیری در دوره انتقال

حمیدرضا میرزایی الموتی[1]*، حمید امانلو[2]، کامران رضایزدی[3] و آرمین توحیدی[4]
۱، ۲، استادیار و دانشیار دانشکده کشاورزی دانشگاه زنجان
۳، ۴، دانشیاران پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران
(تاریخ دریافت: ۸۸/۵/۱۹ - تاریخ تصویب: ۸۹/۹/۳)

چکیده

۶۸ راس گاو شیری هلشتاین آبستن نزدیک به زایش بر اساس تعداد زایش (۳۸ راس گاو زایش اول و ۳۰ راس گاو چند بار زایش کرده) بلوک‌بندی شدند تا اثر دو منبع کربوهیدرات در جیره‌های پیش از زایش مطالعه شود. جیره ۱ شامل منبع کربوهیدرات با تجزیه سریع در شکمبه (دانه گندم) و جیره ۲ شامل منبع کربوهیدرات با تجزیه کند در شکمبه (دانه ذرت) بودند. جیره‌ها به صورت کاملاً مخلوط شده دو بار در روز و از ۹±۲۳ روز مانده به زایش به گاوها تغذیه شدند. همه گاوها تا ۲۸ روز پس از زایش از یک جیره دوره شیردهی تغذیه شدند. نمونه‌های خون به صورت هفتگی و در یک روز پیش و پس از زایش و روز زایش از گاوها گرفته شد. با وجود افزایش عددی گلوکز، آلبومین و کلسیم پلاسمای گاوهای زایش اول تغذیه شده با جیره حاوی گندم، اختلاف معنی‌داری در غلظت متابولیت‌های پلاسما مشاهده نشد. در پس از زایش غلظت متابولیت‌ها و هورمون‌ها با تغییرات زمان تغییر کرد (P<۰/۰۱). در گاوهای چند بار زایش کرده، جیره حاوی گندم سبب افزایش گلوکز خون در پیش از زایش (P=۰/۰۹)، افزایش کلسیم خون در پس از زایش (P=۰/۰۹)، افزایش آلبومین خون در پیش (P=۰/۱) و پس از زایش (P=۰/۰۸)، کاهش تری‌گلیسرید در پیش و پس از زایش و افزایش کلسترول در پیش از زایش (P=۰/۰۹) شد. اسیدهای چرب غیر استریفه و بتا هیدروکسی بوتیرات در پس از زایش تفاوت معنی داری نداشتند. با نزدیک شدن به زمان زایش و پس از آن، غلظت انسولین کاهش یافت (P< ۰/۰۱) و غلظت گلوکز نیز در پس از زایش کاهش داشت (P<۰/۰۱). در هفته‌ی اول شیردهی، غلظت کلسیم پلاسمای گاوهای زایش اول تفاوت معنی‌داری داشت (P <۰/۰۵). نتایج نشان داد که وارد کردن مقادیر کنترل شده دانه گندم غلتک شده در جیره‌های پیش از زایش گاوهای شیری هلشتاین بدون به مخاطره انداختن سلامتی حیوان می‌تواند سبب بهبود در وضعیت متابولیکی شود.

واژه‌های کلیدی: دانه ذرت، دانه گندم، دوره انتقال، متابولیت‌های خون، گاو هلشتاین.

* نویسنده مسئول: حمیدرضا میرزایی الموتی تلفن: ۰۹۱۲-۵۶۴۶۷۲۱ E-mail: alamoutih@gmail.com

مقدمه

طی دوره انتقال گاو شیری (سه هفته آخر آبستنی و سه هفته اول شیردهی) تغییرات شدید متابولیکی، هورمونی و ایمنی در بدن اتفاق می‌افتد (Overton & Waldron, 2004). در این دوره نیاز به مواد مغذی افزایش یافته و از طرف دیگر گاوها به ویژه در هفته آخر آبستنی، با کاهش شدید خوراک مصرفی و نرخ کند افزایش خوراک مصرفی پس از زایش مواجه هستند (Drackley et al., 2001). در نتیجه ذخایر انرژی بدن آزاد شده و گاو در توازن منفی انرژی قرار می‌گیرد. برای تامین گلوکز مورد نیاز و حفظ کلسیم خون و ایمنی، گاو متکی به سازش‌های فیزیولوژیکی و متابولیکی است. در صورت عدم ایجاد سازش‌های فیزیولوژیکی، ناهنجاری‌های متابولیکی و بیماری‌های عفونی حیوان را تهدید کرده و منجر به کاهش تولید شیر، کاهش عملکرد تولیدمثلی و افزایش هزینه‌های درمانی و زیان اقتصادی می شوند (Drackley et al., 2005).

برنامه های غذایی مختلفی در پیش از زایش به کار گرفته شده که اساساً یا در جهت کاهش آزاد شدن ذخایر چربی بدن و به دنبال آن کاهش ورود اسیدهای چرب غیراستریفه[1] (NEFA) به کبد بوده است و یا در جهت افزایش توان کبد در جهت خروج اسیدهای چرب بوده است (Overton & Waldron, 2004). افزایش انرژی جیره‌های پیش از زایش با استفاده از منابع کربوهیدرات به منظور آماده‌سازی محیط شکمبه با شرایط پس از زایش و هم چنین افزایش جذب اسیدهای چرب فرار در آزمایش‌های مختلفی مورد مطالعه قرار گرفته است (Minor et al., 1998; Smith et al., 2008). در برخی از این مطالعات افزایش کربوهیدرات منجر به کاهش اسیدهای چرب غیر استریفه در دوره انتقال شده است (Minor et al., 1998)، و در برخی نیز تأثیری در کاهش اسیدهای چرب و افزایش گلوکز خون و به طور کلی در بهبود متابولیسم نداشته است (Smith et al., 2008).

تاکنون تلاش‌ها برای مصرف جیره‌های پر انرژی در پیش از زایش و انتقال اثرات مثبت آن به دوره پس از زایش با موفقیت همراه نبوده است. زیرا پاسخ گاوها متفاوت بوده و از تکرارپذیری مناسبی برخوردار نبوده است. دلایل احتمالی عدم موفقیت می‌تواند مربوط به مدت زمان استفاده از این جیره‌ها در پیش از زایش، کم اهمیت دادن سازگاری میکروب‌ها به جیره‌های پس از زایش در مقایسه با افزایش انرژی جیره‌ها (Shirley & Park, 2003) و عدم توجه به منبع نشاسته و نرخ تجزیه آن در شکمبه و مقدار کنسانتره مصرفی (Huntington, 1997) باشد. دانه گندم یکی از منابع مهم نشاسته با نرخ تجزیه سریع و مقدار تجزیه‌ی زیاد در شکمبه است (Huntington, 1997). نرخ تجزیه نشاسته در دانه گندم سریع‌تر از غلات دیگر است (NRC, 2001). مقدار نشاسته در دانه گندم غلطک شده و نرخ و مقدار تجزیه‌ی آن در شکمبه به ترتیب ۷۷ درصد، ۴۰ درصد در ساعت و ۸۸/۳ درصد می‌باشد. اما نشاسته در دانه ذرت آسیاب شده ۷۲ درصد بوده و نرخ تجزیه آن ۱۵ درصد در ساعت و مقدار تجزیه آن در شکمبه ۴۴/۶ درصد می‌باشد (Huntington, 1997; NRC, 2001). از طرفی دیگر دانه گندم نسبت به دانه ذرت توازن آنیون-کاتیون کمتری (NRC, 2001) دارد. این خصوصیات، دانه گندم را خوراکی خاص برای گاوهای شیری در شرایط فیزیولوژیکی خاص معرفی می‌نماید. اما به دلیل احتمال بروز اسیدوز در مقادیر بالای کنسانتره مصرفی در گاوهای شیری مورد توجه قرار نگرفته است. فرضیه این پژوهش این است که دانه گندم به عنوان یک منبع نشاسته با تجزیه سریع و زیاد در شکمبه در مقادیر کنترل شده در پیش از زایش می‌تواند سبب سازگاری محیط شکمبه با شرایط پس از زایش و افزایش ظرفیت جذب اسیدهای چرب فرار و به دنبال آن افزایش گلوکز و کاهش اسیدهای چرب غیراستریفه خون شود. به علاوه این که می‌تواند سبب بهبود وضعیت کلسیمی گاو در نزدیک زایش گردد.

هدف از این پژوهش، مطالعه اثر دانه گندم در جیره‌های پیش از زایش روی متابولیت‌ها و هورمون‌های خون گاوهای هلشتاین در دوره انتقال می‌باشد.

مواد و روش‌ها

طرح آزمایشی، گاوها و تیمارها

۶۸ راس گاو هلشتاین آبستن نزدیک به زایش (۳۸ راس گاوهای زایش اول به وزن ۲۵ ± ۶۴۸/۳ کیلوگرم و

1. Non-Esterified Fatty Acids

نمره وضعیت بدنی ۰/۲۵±۳/۲۳ و ۳۰ راس گاو چند بار زایش کرده به وزن ۲۵±۷۶۶/۵ کیلوگرم و نمره بدنی ۰/۴۸±۳/۳۹) بر اساس تعداد زایش بلوک‌بندی شدند. حیوانات از ۹±۲۳ روز مانده به زایش با جیره‌های آزمایشی تغذیه شدند. در پس از زایش همه حیوانات با یک جیره یکسان تغذیه شدند (جداول ۱ و ۲). جیره‌های آزمایشی بر پایه دو منبع کربوهیدرات با تخمیر متفاوت نشاسته در شکمبه (جیره ۱ حاوی ۱۸/۵۷ درصد دانه ذرت و جیره ۲ حاوی ۱۸/۵۷ درصد دانه گندم) با انرژی و پروتئین یکسان با نرم افزار جیره‌نویسی گاوهای شیری[1] (CPM) تنظیم شدند. حیوانات تا ۷ روز مانده به زایش به صورت گروهی و آزاد تغذیه شدند و از آن پس تا ۷ روز پس از زایش، ۳۶ راس به صورت انفرادی و بقیه به صورت گروهی تغذیه شدند. جیره‌ها به صورت کاملاً مخلوط شده در پیش از زایش دو بار در روز در ساعت‌های ۱۱ و ۱۸ و در پس از زایش، سه بار در روز در ساعت‌های ۷، ۱۵ و ۲۳ انجام شد. آب به طور آزاد در تمام مدت آزمایش در اختیار دام‌ها قرار گرفت.

روش‌های نمونه‌برداری و تجزیه شیمیایی

پیش از شروع آزمایش از خوراک‌های مورد استفاده نمونه برداری شد و ماده خشک، پروتئین خام، چربی خام و ماده آلی با روش‌های AOAC (2000)، الیاف نامحلول در شوینده‌های خنثی (NDF) و اسیدی (ADF) با روش Van Soest et al. (1991) تعیین شد. کل کربوهیدرات غیر الیافی (NFC) از کسر نمودن مجموع پروتئین خام، NDF تصحیح شده برای پروتئین، چربی خام و خاکستر از ۱۰۰ محاسبه شد (NRC, 2001). با تنظیم جیره‌ها و پیش بینی خوراک مورد نیاز روزانه حیوانات آزمایشی، خوراک‌های مورد استفاده به صورت جداگانه ذخیره شد تا در تمام مدت آزمایش جهت کاهش نوسانات ماده خشک از همان خوراک‌ها استفاده شود.

هر روز پیش از خوراک‌دهی صبح، باقیمانده خوراک قبلی جمع‌آوری، توزین و نمونه‌برداری شد. بخشی از هر نمونه برای تعیین ماده خشک استفاده شد و مابقی منجمد شد تا به صورت هفتگی مخلوط گردد و ترکیب شیمیایی مخلوط تهیه شده تعیین گردد. خوراک مصرفی روزانه گاوهایی که به صورت گروهی و انفرادی تغذیه شده بودند، اندازه‌گیری شد. نمره وضعیت بدنی از شروع تا پایان آزمایش به صورت هفتگی و در روز زایش در مقیاس ۱ تا ۵ (Wildman et al., 1982) توسط سه نفر کارشناس به طور جداگانه تعیین شد و میانگین نمره سه نفر ملاک عمل قرار گرفت. نمره ۱ به گاوهای خیلی لاغر و نمره ۵ به گاوهای خیلی چاق داده شد.

1. Cornell-Penn-Miner

جدول ۱- مواد خوراکی جیره‌ها (بر اساس ماده خشک)

مواد خوراکی	جیره‌های پیش از زایش		جیره پس از زایش
	جیره حاوی ذرت	جیره حاوی گندم	
یونجه خشک شده	۶۴/۶۰	۶۴/۶۰	۳۹/۶۸
دانه ذرت آسیاب شده	۱۸/۵۷	-	۱۳/۸۹
دانه گندم غلتک شده	-	۱۸/۵۷	
دانه جو غلتک شده	-	-	۱۳/۸۹
کنجاله‌ی سویا	۱۱/۲۹	۹/۳۲	۱۷/۴۱
پنبه دانه	۱/۴۵	۳/۴۶	۵/۵۵
آرد ماهی	۰/۵۲	۰/۵۲	۱/۰۹
آرد ضایعات کشتارگاهی طیور	-	-	۲/۰۸
تفاله‌ی چغندر قند	-	-	۲/۰۸
چربی کلسیمی شده	-	-	۱/۷۹
گلایکولاین	۲/۶۲	۲/۶۲	
کربنات کلسیم	۰/۳۵	۰/۳۵	۰/۶۰
بی کربنات سدیم	-	-	۱/۰۹
نمک	-	-	۰/۲۰
اکسید منیزیم	-	-	۰/۱۵
مکمل معدنی و ویتامینی[1]	۰/۶۰	۰/۶۰	۰/۵۰

۱. مکمل معدنی و ویتامینی شامل: ۸۲۵۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین A، ۲۵۰۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D، ۱۲۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۱۹۶ گرم کلسیم، ۹۶ گرم فسفر، ۷۱ گرم منیزیم، ۳ گرم آهن، ۰/۳ گرم مس، ۲ گرم منگنز، ۳ گرم روی، ۰/۱ گرم کبالت، ۰/۱ گرم ید و ۰/۱ گرم سلنیم در کیلوگرم بود.

جدول ۲- مواد مغذی و انرژی جیره‌ها بر اساس ماده خشک

مواد مغذی	جیره‌های پیش از زایش		جیره پس از زایش
	جیره ذرت	جیره گندم	
انرژی خالص شیردهی (مگاکالری در کیلوگرم)	۱/۵۴	۱/۵۴	۱/۶۸
پروتئین خام (درصد)	۱۶/۵۰	۱۶/۵۰	۱۹/۶۰
پروتئین قابل تجزیه در شکمبه (درصد)	۱۱/۱۸	۱۱/۱۳	۱۲/۱۶
الیاف نامحلول در شوینده خنثی (درصد)	۳۴/۳۹	۳۵/۰۰	۳۰/۳۰
کربوهیدرات غیر الیافی (درصد)	۳۸/۰۰	۳۷/۵۰	۳۸/۵۰
چربی خام (درصد)	۲/۶۷	۲/۷۶	۵/۱۱
کلسیم (درصد)	۰/۹۰	۰/۹۰	۱/۰۰
فسفر (درصد)	۰/۳۲	۰/۳۳	۰/۴۰
منیزیم (درصد)	۰/۲۲	۰/۲۳	۰/۳۸
پتاسیم (درصد)	۱/۷۵	۱/۷۰	۱/۷۰
سدیم (درصد)	۰/۳۴	۰/۴۰	۰/۴۶
ویتامین A (واحد در کیلوگرم)	۵۰۰۰	۵۰۰۰	۲۵۰۰
ویتامین D (واحد در کیلوگرم)	۱۵۰۰	۱۵۰۰	۷۵۰
ویتامین E (واحد در کیلوگرم)	۷۲	۷۲	۳۶

۱۰ سی سی خون از ورید دمی در ساعت ۱۰ الی ۱۱ صبح به طور هفتگی و در روزهای ۱- ، ۰ و ۱+ نسبت به روز زایش از هر گاو با لوله‌های خلا دار و هپارین دار گرفته شد. نمونه‌ها بلافاصله در کنار یخ قرار گرفت و در فاصله ۳۰ تا ۶۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس پلاسما جدا و به دو قسمت تقسیم گردید و برای تعیین ترکیبات خون در ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد شد. نمونه‌های پلاسما در یک آزمایشگاه تشخیص دامپزشکی یخ‌گشایی و ترکیبات آنها تعیین شد. سنجش‌ها با استفاده از کیت‌های استاندارد شده آزمایشگاه‌های شرکت پارس آزمون برای تعیین گلوکز، تری گلیسرید، کلسترول، آلبومین، اوره، کلسیم، فسفر، منیزیم، آسپارتات آمینو ترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و کراتینین با اسپکتروفتومتر انجام شد. اسیدهای چرب غیر استریفه به روش آنزیمی با استفاده از کیت استاندارد[1] بر اساس روش Johnson & Peters (1993) و بتا هیدروکسی بوتیرات[2] (BHBA) به روش آنزیمی با کیت استاندارد[3] بر اساس روش Gibbard & Watkins (1968) تعیین شدند. انسولین وکورتیزول با کیت‌های الایزا[4] تعیین شدند. تعیین متابولیت‌ها در یک روز انجام شد و به ازای هر ۱۰ نمونه یک نمونه شاهد استاندارد نیز تعیین شد. ضریب پراکنش داخل سنجش[5] برای گلوکز، ۴/۳ درصد؛ تری گلیسرید، ۵/۱۵؛ کلسترول، ۳/۶۳؛ آلبومین، ۳/۱۲؛ اوره خون، ۴/۵؛ کلسیم، ۵/۵؛ فسفر، ۵/۶؛ منیزیم، ۴/۴؛ آسپارتات آمینو ترانسفراز، ۴/۷؛ آلکالین فسفاتاز، ۴/۶؛ کراتینین، ۲/۸؛ اسیدهای چرب غیر استریفه، ۷/۸؛ بتا هیدروکسی بوتیرات، ۶/۳؛ انسولین، ۷/۷ و کورتیزول، ۷/۴ درصد بود.

تجزیه آماری

داده‌های به دست آمده از گاوهای زایش اول و گاوهای زایش کرده به طور جداگانه تجزیه‌ی آماری شد. داده‌های پیش و پس از زایش نیز به طور جداگانه تجزیه آماری شدند. محاسبات آماری با رویه مختلط[6] با نرم‌افزار SAS (1999) انجام شد. داده‌های حاصل از زمان‌های متوالی به صورت تکرار شده[7] تجزیه واریانس شد. مدل پایه برای داده‌های تکرار شده به صورت زیر بود:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + W_j + TW_{ij} + C_k(T_i) + e_{ijk}$$

برای داده‌های تکرار نشده در زمان مدل پایه به

1. NEFA, Cat. NO., RB 1007, Randox
2. Beta Hydroxy Butyric Acid
3. BHBA, Cat. NO. FA 115, Randox
4. Insulin, ELA-2935; Cortisol, ZKS18Ew; RADIM
5. Intra Assay Coefficient of Variation
6. Proc Mixed
7. Repeated Measures

صورت زیر بود:

$$Y_{il} = \mu + T_i + C_k(T_i) + e_{ik}$$

که در این مدل‌ها: Y_{il} و Y_{ijk}؛ متغیر وابسته، μ؛ میانگین کل، Ti؛ اثر تیمار، W_j؛ اثر زمان، TW_{ij}؛ اثر متقابل تیمار در زمان، $C_k(T_i)$؛ اثر گاو داخل تیمار، e_{ik} وe_{ijk}؛ اثر خطای باقیمانده می‌باشد. برای هر متغیر آنالیز شده، گاوهای داخل جیره در معرض سه ساختار کوواریانسی[1] قرار گرفتند. ساختار کوواریانسی که کمترین معیار اطلاعاتی اکایک[2] را داشت، استفاده شد. اندازه‌ها در شروع آزمایش (وزن بدن، نمره وضعیت بدنی، تعداد روزهای آزمایش در پیش از زایش و متابولیت‌های خون برای هر متابولیت مربوطه) به عنوان متغیر کمکی در مدل وارد شدند. برای هر متغیر آنالیز شده، هر یک از متغیرهای کمکی که سطح معنی‌داری آن بیش از ۰/۱ بود، به ترتیب سطح معنی‌داری بالا به پایین هر بار یکی از متغیرها از مدل حذف شد.نتایج تجزیه واریانس به صورت حداقل میانگین مربعات و انحراف معیار میانگین‌ها گزارش شد. سطح معنی داری در P < ۰/۰۵ و تمایل به معنی داری در P < ۰/۱۰ اعلام شد.

1. Compound Symmetric, Unstructured, Autoregressive Order-1
2. Akaikes Information Criterion

نتایج و بحث

میانگین حداقل مربعات فراسنجه‌های خونی گاوهای زایش اول تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی در جدول ۳ نشان داده شده است. با وجود افزایش عددی گلوکز، آلبومین و کلسیم پلاسمای گاوهای زایش اول تغذیه شده با جیره حاوی گندم، اختلاف معنی‌داری در غلظت متابولیت‌های پلاسما مشاهده نشد. در پس از زایش غلظت بیشتر متابولیت‌ها و هورمون‌ها با تغییرات زمان تغییر کرد (P < ۰/۰۱).

میانگین حداقل مربعات فراسنجه‌های خونی گاوهای چند بار زایش کرده تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی در جدول ۴ نشان داده شده است. اختلاف معنی‌داری بین جیره‌های آزمایشی در متابولیت‌های خون وجود نداشت. جیره حاوی گندم تمایل به افزایش گلوکز خون در پیش از زایش، افزایش کلسیم خون در پس از زایش (P=۰/۰۹)، افزایش آلبومین خون در پیش (P=۰/۱) و پس از زایش (P=۰/۰۸)، کاهش تری‌گلیسرید در پیش و پس از زایش و افزایش کلسترول در پیش از زایش (P=۰/۰۹) و کاهش اسیدهای چرب غیر استریفه و بتا هیدروکسی بوتیرات در پس از زایش شد. با تغییرات

جدول ۳- میانگین حداقل مربعات فراسنجه های خونی گاوهای زایش اول در پیش و پس از زایش

متغیر	پیش از زایش					پس از زایش				
	جیره		SEM	P-value		جیره		SEM	P-value	
	ذرت	گندم		جیره	زمان	ذرت	گندم		جیره	زمان
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۵۴/۵۶	۵۸/۸۸	۳/۱۳	۰/۱۸	۰/۶۳	۴۶/۶۸	۴۹/۸۷	۲/۶۹	۰/۲۵	۰/۰۰۰۳
NEFA (میلی‌مول در لیتر)	۰/۲۲	۰/۲۳	۰/۰۲	۰/۷۱	۰/۰۲	۰/۴۷	۰/۳۹	۰/۰۴	۰/۱۱	۰/۰۰۰۱
BHBA (میلی‌مول در لیتر)	-	-	-	-	-	۰/۳	۰/۳۲	۰/۰۴	۰/۶۹	۰/۰۰۰۳
اوره (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۲/۶۷	۱۱/۲۷	۰/۳۶	۰/۱۳	۰/۰۰۱	-	-	-	-	-
کلسیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹/۰۹	۹/۳۸	۰/۳۳	۰/۳۹	۰/۰۰۳	۸/۶۷	۹/۱۰	۰/۲۸	۰/۰۸	۰/۰۰۰۱
فسفر (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۵/۶۸	۵/۸۵	۰/۲۱	۰/۲۸	۰/۰۰۲	۵/۵۴	۵/۴۷	۰/۲۹	۰/۸۲	۰/۰۰۰۱
منیزیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲/۲۴	۲/۳۰	۰/۰۸	۰/۴۵	۰/۴۷	۲/۱۲	۲/۲۰	۰/۰۵	۰/۱۵	۰/۰۰۰۱
آلبومین (گرم در دسی‌لیتر)	۴/۴۰	۴/۵۶	۰/۲۵	۰/۱۵	۰/۰۶	۳/۵۸	۳/۷۳	۰/۱۷	۰/۵۳	۰/۰۰۰۱
تری گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۰/۹۱	۱۹/۵۱	۲/۰۳	۰/۴۹	۰/۰۶	۱۷/۷۹	۱۸/۹۷	۱/۸۳	۰/۵۲	۰/۰۷
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۶۷/۷۵	۷۴/۲۵	۴/۳۰	۰/۱۵	۰/۰۱	۱۰۴/۹۷	۱۰۵/۷۵	۴/۴۱	۰/۸۶	۰/۰۰۰۱
آسپارتات آمینو ترانسفراز (واحد در لیتر)	۴۹/۹۰	۴۸/۳۹	۲/۷۰	۰/۵۶	۰/۰۰۱	۴۹/۸۹	۴۷/۵۰	۲/۹۹	۰/۴۳	۰/۰۳
آلکالین فسفاتاز (واحد در لیتر)	۷۴/۹۰	۸۸/۲۴	۹/۱۱	۰/۱۵	۰/۶۹	۱۰۶/۵۰	۱۰۳/۹۵	۴/۶۶	۰/۵۹	۰/۰۰۰۱
کراتینین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱/۱۵	۱/۱۸	۰/۰۳	۰/۳۹	۰/۰۹	۱/۱۴	۱/۱۸	۰/۰۳	۰/۲۵	۰/۰۷
انسولین (پیکوگرم در میلی لیتر)	۴۸۰/۷۵	۴۹۸/۸۹	۱۲/۳۱	۰/۳۳	۰/۰۲	۳۲۲/۴۸	۳۱۲/۱۳	۱۲/۵	۰/۵۶	۰/۰۰۰۱
کورتیزول (نانوگرم در میلی لیتر)	۱۲/۷۸	۱۳/۶۶	۱/۰۳	۰/۱۷	۰/۰۰۱	۱۳/۶۴	۱۶/۰۴	۱/۱	۰/۱۴	۰/۰۰۰۱

جدول ۴- میانگین حداقل مربعات فراسنجه های خونی گاوهای چند بار زایش کرده در پیش و پس از زایش

متغیر	پیش از زایش					پس از زایش				
	جیره		SEM	P-value		جیره		SEM	P-value	
	ذرت	گندم		جیره	زمان	ذرت	گندم		جیره	زمان
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۵۶/۶۷	۵۸/۸۶	۲/۹۲	۰/۴۶	۰/۶۶	۴۷/۴۱	۴۸/۸۲	۲/۶۲	۰/۵۹	۰/۰۰۰۱
NEFA (میلی‌مول در لیتر)	۰/۲۷	۰/۲۵	۰/۰۲	۰/۴۶	۰/۰۰۱	۰/۴۱	۰/۳۶	۰/۰۵	۰/۴۱	۰/۰۰۰۱
BHBA (میلی‌مول در لیتر)	-	-	-	-	-	۰/۳۲	۰/۲۷	۰/۰۴	۰/۲۶	۰/۰۰۰۳
اوره (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۴/۱۵	۱۲/۶۰	۰/۶۳	۰/۱۰	۰/۰۰۱	-	-	-	-	-
کلسیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹/۱۶	۹/۶۹	۰/۲۹	۰/۱۲	۰/۰۰۹	۸/۵۰	۸/۷۸	۰/۱۶	۰/۰۹	۰/۰۰۰۱
فسفر (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴/۸۵	۴/۷۲	۰/۲۰	۰/۲۰	۰/۰۰۱	۵/۲۳	۵/۲۰	۰/۱۹	۰/۱۶	۰/۰۰۷
منیزیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲/۱۹	۲/۲۱	۰/۰۸	۰/۲۰	۰/۳۶	۲/۱۹	۲/۳۳	۰/۱۳	۰/۳۲	۰/۰۰۰۱
آلبومین (گرم در دسی‌لیتر)	۴/۲۰	۴/۵۵	۰/۲۰	۰/۱۰	۰/۰۲	۳/۶۵	۳/۹۹	۰/۱۰	۰/۰۸	۰/۰۰۱
تری گلیسرید(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۹/۵۱	۱۵/۲۸	۲/۷۶	۰/۱۴	۰/۹۳	۱۹/۸۹	۱۵/۶۱	۱/۵۶	۰/۳۰	۰/۸۱
کلسترول(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۶۷/۵۰	۷۳/۱۹	۳/۰۱	۰/۰۹	۰/۰۳	۱۰۰/۴۵	۱۰۵/۱۴	۵/۳۳	۰/۳۹	۰/۰۰۰۱
آسپارتات آمینو ترانسفراز (واحد در لیتر)	۵۲/۸۳	۵۱/۹۸	۲/۳۸	۰/۷۲	۰/۳۳	۵۳/۷۰	۵۰/۰۱	۲/۶۷	۰/۱۷	۰/۰۱
آلکالین فسفاتاز (واحد در لیتر)	۸۲/۳۳	۷۷/۳۴	۸/۳۳	۰/۵۵	۰/۱۶	۱۲۰/۰۳	۱۲۳/۰۵	۷/۱۰	۰/۶۷	۰/۰۳
کراتینین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱/۲۲	۱/۱۸	۰/۰۳	۰/۱۰	۰/۰۲	۱/۲۷	۱/۲۲	۰/۰۶	۰/۳۵	۰/۷۹
انسولین (پیکوگرم در میلی لیتر)	۴۹۰/۷۵	۵۰۵/۱۲	۳۰/۱۰	۰/۶۳	۰/۰۳	۳۱۳/۴۱	۳۳۰/۱۸	۹/۶	۰/۲۵	۰/۰۰۰۱
کورتیزول (نانوگرم در میلی لیتر)	۱۲/۵۰	۱۳/۵۴	۱/۳۱	۰/۵۹	۰/۱۳	۱۴/۴۵	۱۵/۳۳	۱/۵	۰/۶۹	۰/۰۰۰۱

زمان نسبت به زایش، غلظت اغلب متابولیت‌ها تغییر کرد. با نزدیک شدن به زمان زایش و پس از آن، غلظت انسولین کاهش یافت ($P < ۰/۰۱$) و غلظت گلوکز نیز در پس از زایش کاهش داشت ($P < ۰/۰۱$).

اختلاف معنی‌داری در اغلب متابولیت‌های خون گاوهای چند بار زایش کرده و زایش اول در هفته اول شیردهی مشاهده نشد (جدول ۴). غلظت کلسیم پلاسمای گاوهای زایش اول تفاوت معنی‌داری داشت ($P<۰/۰۵$) و ۹/۰۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای جیره حاوی گندم در مقابل ۸/۱۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای جیره حاوی ذرت بود.

عدم اختلاف معنی‌دار در متابولیت‌ها و هورمون‌های پلاسما در پیش و پس از زایش در گاوهای زایش اول و گاوهای چند بار زایش کرده مشابه با پژوهش‌های دیگر است (Dann et al., 1999; Penner et al., 2007; Smith et al., 2008)، اما جیره حاوی گندم منجر به افزایش عددی گلوکز و کاهش عددی اسیدهای چرب غیراستریفه و افزایش کلسیم شده است.

تفاوت معنی‌داری بین غلظت گلوکز پلاسمای گاوهای تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی وجود نداشت. به طورکلی، غلظت گلوکز معمولاً به مقدار زیادی تحت تأثیر تغییرات جیره‌ای قرار نمی‌گیرد، غلظت گلوکز در پیش از زایش پایدار بوده و یا به مقدار جزئی افزایش می‌یابد و در زمان زایش افزایش شدیدی داشته و پس از آن کاهش می‌یابد (NRC, 2001). پژوهش اخیر مطابق با این الگو می‌باشد. طی دوره انتقال، گلوکز مورد نیاز برای رشد جنین و تولید شیر افزایش می‌یابد. دراین زمان خوراک مصرفی کاهش می‌یابد. هم‌چنین گلیکوژن کبدی نیز در سطح پایینی است (Drackley et al., 2001). افزایش تولید شیر، کاهش خوراک مصرفی و تخلیه گلیکوژن کبدی سبب می‌شوند که گاوها طی دوره انتقال با کمبود گلوکز مواجه شوند. به دلیل کاهش خوراک مصرفی در این دوره، میزان شرکت پروپیونات به عنوان منبع اصلی تولید گلوکز کاهش می‌یابد (Drackley et al., 2001). افزایش غلظت گلوکز در روز زایش می‌تواند تحت تأثیر غلظت‌های کورتیزول و گلوکاگون نیز باشد (Drackley et al., 2001). Amanlou et al. (2008) افزایش غلظت گلوکز پلاسما را در هفته پایانی آبستنی و بلافاصله پس از زایش در پاسخ به خوراک‌دهی جیره حاوی گندم آسیاب شده در پیش از زایش گزارش کردند. که با نتایج این پژوهش مطابقت دارد. البته زمان نمونه‌گیری خون نسبت به زمان زایش و یا زمان خوراک دهی می‌تواند یکی از دلایل مهم تفاوت در الگوی تغییرات گلوکز در پیش و پس از زایش باشد.

افزایش تخمیرپذیری کربوهیدرات در جیره حاوی گندم و افزایش تولید پروپیونات (Mirzaei Alamouti et al., 2009) می‌تواند بخشی از افزایش گلوکز خون دراین پژوهش را توجیه کند. نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش‌های Dann et al. (1999) و Minor et al. (1998) مطابقت دارد. در این پژوهش‌ها که دانه ذرت با رطوبت بالا را با دانه ذرت خشک آسیاب شده (Dann et al., 1999) و جیره‌های با سطوح متفاوت کربوهیدرات غیر الیافی (Minor et al., 1998) را مقایسه کرده بودند، با افزایش تخمیرپذیری کربوهیدارت در جیره‌های پیش از زایش افزایش غیرمعنی‌دار در غلظت گلوکز پلاسما مشاهده شد.

گاوهای تغذیه شده با جیره حاوی گندم غلظت‌های پایین‌تر غیر معنی‌داری از NEFA را داشتند. غلظت اسیدهای چرب غیراستریفه پلاسما بیانگر نرخ آزاد شدن آنها از بافت آدیپوز است (Pullen et al., 1989). تغییر در غلظت NEFA در این پژوهش مطابق با پژوهش‌های دیگر است (Dann et al, 1999). با نزدیک شدن به زایش غلظت NEFA افزایش یافت و پس از زایش به اوج رسید. خوراک‌دهی جیره حاوی منبع کربوهیدرات با تخمیر بالا در شکمبه در این پژوهش منجر به کاهش غیرمعنی‌دار NEFA در پس از زایش شده است. Minor et al. (1998) با خوراک‌دهی جیره با کربوهیدرات غیرالیافی بالا غلظت NEFA را در اواخر آبستنی کاهش دادند. Dann et al. (1999) نیز با افزایش تخمیرپذیری نشاسته جیره پیش از زایش غلظت NEFA در پیش از زایش را کاهش دادند. Penner et al. (2007) گزارش کردند که خوراک دهی مقادیر زیاد کنسانتره در پیش از زایش به گاوهای زایش اول توازن انرژی را بهبود نداد و آزاد شدن ذخایر چربی در اطراف زایش کاهش نیافت. به نظر می‌رسد که تخمیرپذیری کربوهیدرات در جیره پیش از زایش مهم‌تر از مقدار کنسانتره و یا انرژی مصرفی است. بخشی از کاهش در تجزیه چربی بدن در پس از زایش می‌تواند به دلیل افزایش تولید و جذب پروپیونات تولید شده در شکمبه (Mirzaei Alamouti et al., 2009) و تولید گلوکز در پس از زایش باشد (جدول۵). تغذیه‌ی اجباری گاوها طی دوره پیش از زایش تنها بخشی از افزایش NEFA در پس از زایش را کاهش داده است (Bertics et al., 1992). این مشاهدات نشان می‌دهد که بخشی از افزایش در NEFA پلاسما تحت تأثیر هورمون‌ها می‌باشد. گاوها در زمان زایش و بلافاصله پس از آن تحت تأثیر شدید تغییرات هورمونی هستند (Drackley et al., 2001). در این پژوهش اثر جیره روی غلظت NEFA در هفته اول شیردهی نسبت به دوره ۲۸ روزه پس از زایش کمتر است. احتمالاً مربوط به تغییرات در وضعیت هورمونی می‌باشد که با

جدول ۵- میانگین حداقل مربعات فراسنجه های خونی گاوهای زایش اول و چند بار زایش کرده در هفته اول شیردهی

متغیر	گاوهای زایش اول				گاوهای چند بار زایش کرده			
	جیره		SEM	P	جیره		SEM	P
	ذرت	گندم			ذرت	گندم		
گلوکز(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۳/۵۲	۴۸/۲۴	۲/۱	۰/۱۲	۴۴	۴۶/۵	۲/۴	۰/۴۶
NEFA (میلی‌مول در لیتر)	۰/۵۹	۰/۴۹	۰/۰۶	۰/۲۶	۰/۵۲	۰/۴۱	۰/۰۵	۰/۱۹
BHBA (میلی‌مول در لیتر)	۰/۳۴	۰/۴۱	۰/۰۵	۰/۳۳	۰/۴۲	۰/۳۷	۰/۰۵	۰/۵۳
تری گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۵/۲۲	۲۲/۵	۲/۵	۰/۰۷	۲۰/۹۸	۱۷/۵۷	۱/۸	۰/۱۰
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۰۱/۵	۱۰۱	۳/۳	۰/۹۱	۱۰۰/۲	۱۰۰/۷	۵/۱	۰/۹۴
آلبومین (گرم در دسی‌لیتر)	۳/۲۵	۳/۴۱	۰/۲	۰/۵۷	۳/۳۴	۳/۷۲	۰/۱۶	۰/۱۲
کراتینین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱/۲	۱/۲۵	۰/۰۶	۰/۱۰	۱/۲۷	۱/۲۴	۰/۰۶	۰/۷۳
کلسیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸/۱۷	۹/۰۹	۰/۲۸	۰/۰۴	۸/۱۳	۸/۵	۰/۱۹	۰/۱۷
فسفر (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۵/۰۸	۵/۵	۰/۲۸	۰/۳۲	۵/۲۸	۵/۲۰	۱/۸۵	۰/۲۰
منیزیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲/۰۸	۲/۱۳	۰/۰۶	۰/۵۹	۲/۲۶	۲/۱۸	۰/۱۸	۰/۷۷
آسپارتات آمینو ترانسفراز (واحد در لیتر)	۵۴/۵۷	۵۴/۸۶	۴/۵	۰/۹۶	۶۰/۵۹	۵۵/۶	۳/۷	۰/۳۵
آلکالین فسفاتاز (واحد در لیتر)	۸۶/۵۴	۷۲/۳۴	۱۳/۵	۰/۴۷	۱۱۰/۵۷	۱۲۲/۶	۸/۳	۰/۳۱
انسولین (پیکوگرم در میلی لیتر)	۳۴۳/۱	۳۳۷/۲	۱۳/۵	۰/۷۶	۳۳۷/۲۰	۳۵۳/۶۹	۱۲/۵۰	۰/۳۶
کورتیزول (نانوگرم در میلی لیتر)	۱۳/۶۴	۱۶/۰۴	۱/۱	۰/۱۴	۱۴/۴۵	۱۵/۳۳	۱/۵۰	۰/۶۹

پیشرفت شیردهی اثر آنها کاهش یافته است. کاهش غلظت NEFA پلاسما با منابع کربوهیدرات قابل تخمیر نشان می‌دهد که انرژی جیره با بازده بالاتری در جهت کاهش آزاد شدن ذخایر چربی بدنی مورد استفاده قرار گرفته است (Dann et al, 1999).

غلظت بتاهیدروکسی بوتیریک اسید بین جیره‌های آزمایشی در پس از زایش تفاوت معنی‌داری نداشت. بتاهیدروکسی بوتیریک اسید می‌تواند شاخص مناسبی از کتوزیس، جابه‌جایی شیردان (Oetzel, 2004) و توازن انرژی، کاهش نمره بدنی و وزن بدن باشد. افزایش BHBA مربوط به آزاد شدن ذخایر چربی بدن و افزایش سوخت-ساز ناقص اسیدهای چرب غیراستریفه در کبد می‌باشد. این در شرایطی است که خوراک مصرفی و تولید گلوکز در کبد کاهش می‌یابد (Drackley et al., 2001). با توجه به غیرمعنی‌دار بودن غلظت گلوکز و NEFA و تغییرات نمره بدنی در پس از زایش (Mirzaei Alamouti et al., 2009) انتظار می‌رود که غلظت BHBA تفاوت معنی‌داری نداشته باشد. Minor et al. (1998) کاهش غلظت BHBA را در اوایل شیردهی با نسبت بالایی از کربوهیدرات غیرالیافی در دوره انتقال گزارش کردند. کاهش تولید کتون‌ها به دلیل کاهش پیش ماده آن (NEFA) و یا اثرات آنتی‌کتوژنیک پروپیونات است (Grummer, 1995).

غلظت‌های کلسترول و تری‌گلیسیرید پلاسمای گاوهای تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی تفاوت معنی‌داری نداشت. کلسترول و تری‌گلیسیرید پلاسما شاخص‌های مستقیمی از نرخ لیپولیز تری گلیسیریدها در بافت آدیپوز و آزاد شدن اسیدهای چرب نیستند. ذخیره چربی در سلول‌های کبدی در دوره انتقال، عمل طبیعی کبد را در گاوهای چاق کاهش می‌دهد (Drackley et al., 2005). نقص در عمل کبد، سنتز پروتئین و خروج لیپوپروتئین‌ها را کاهش می‌دهد و به دنبال آن غلظت کلسترول پلاسما تغییر می‌کند. کلسترول در نشخوارکنندگان جزء مهمی از لیپوپروتئین‌های با دانسیته بالا است و رابطه جزیی با خروج لیپوپروتئین‌های با دانسیته پایین و آزاد شدن ذخایر چربی بدن دارد. بنابراین عدم تفاوت معنی‌دار می‌تواند ناشی از عدم تفاوت معنی‌دار نمره وضعیت بدنی و تغییرات آن (Mirzaei Alamouti et al., 2009) بین جیره‌ها باشد. Amanlou et al. (2008) نیز عدم تفاوت معنی‌دار در غلظت کلسترول پلاسما بین جیره حاوی گندم آسیاب شده و جو آسیاب شده در پیش از زایش را گزارش کردند. در گاوهای مبتلا به کبد چرب غلظت تری‌گلیسیریدها پس از زایش به طور ناگهانی کاهش می‌یابد (Van Den Tep et al., 1996). تغییر در سوخت-ساز کبدی گاوهای مبتلا به کبد چرب غلظت تری‌گلیسرید پلاسما را تحت تأثیر قرار می‌دهد. تری‌گلیسیرید پایین در پلاسما پس از زایش نشان‌دهنده ترشح و تولید پایین لیپوپروتئین با دانسیته پایین است.

نیتروژن اوره‌ای پلاسما، کراتینین و آلبومین پلاسما تفاوت معنی‌داری نداشت. اما نیتروژن اوره‌ای شیر گاوهای تغذیه شده با جیره حاوی گندم در پیش از زایش کمتر و درصد پروتئین شیر آنها بالاتر بود (Mirzaei Alamouti et al., 2009). تفسیر سوخت-ساز نیتروژن به تنهایی با اوره پلاسما مفید نیست، زیرا نیتروژن در بین بافت‌های احشایی در تبادل است (Huntington, 1989). از طرفی دیگر اوره خون تابعی از پروتئین و انرژی مصرف شده و شکسته شدن پروتئین‌های بافت عضلانی می‌باشد. کراتینین پلاسما نشان‌دهنده شکسته شدن پروتئین عضلات است (Reist, et al., 2003). بنابراین عدم اختلاف معنی‌دار بین تیمارها در تغییرات نمره وضعیت بدنی و غلظت کراتینین نشان می‌دهد که تغییرات اوره پلاسما در این پژوهش مربوط به شکسته شدن پروتئین عضلات نیست و می‌تواند مربوط به اختلافات بین تیمارها در برداشت نیتروژن در شکمبه و خروج اوره از کبد باشد. کبد محل اصلی تولید پروتئین‌های خون است. بنابراین تغییرات در عمل کبد می‌تواند سطوح پروتئین خون را تغییر دهد. در دوره انتقال، پروتئین و انرژی مورد نیاز برای حفظ ایمنی، تکثیر سلول‌های پستانی و تولید پروتئین شیر و آغوز افزایش می‌یابد (Goff & Horst, 1997). در این دوره به دلیل عدم تأمین پروتئین و انرژی مورد نیاز، ذخایر چربی بدن آزاد شده و مقادیر زیادی از چربی در کبد تجمع می‌یابد و به دنبال آن تولید گلوکز و اوره در کبد کاهش می‌یابد (Strang et al., 1998). سلول‌های ایمنی نیز با تغییرات ایجاد شده فعال می‌شوند (Goff &

(Horst, 1997). بنابراین تعیین پروتئین‌های پلاسما از جمله آلبومین می‌تواند در تشخیص میزان این تغییرات کمک کند. انتقال اسیدهای چرب و کلسیم در پلاسما با پروتئین‌ها انجام می‌شود. بالاتر بودن آلبومین و کلسیم پلاسما در گاوهای تغذیه شده با جیره حاوی گندم انتقال متابولیکی آنها را در دوره انتقال تسهیل می‌کند و ممکن است مشکلات سلامتی کمتری رخ دهند.

غلظت کلسیم پلاسما تمایل به معنی‌داری داشت و جیره حاوی گندم غلتک شده در افزایش غلظت کلسیم پلاسما در پس از زایش موثر بود. غلظت‌های فسفر و منیزیم پلاسما تفاوت معنی‌داری نداشتند. به دنبال زایش و خروج مقادیر زیاد کلسیم از طریق آغوز غلظت کلسیم خون به طور ناگهانی کاهش می‌یابد و تقریبا بیشتر گاوها درجات متفاوتی از هیپوکلسیمی را تجربه می کنند (Goff & Horst, 1997). اما غلظت کلسیم به سرعت به غلظت طبیعی برمی‌گردد که نشان می‌دهد کلسیم خون به شدت تحت کنترل هورمونی است. کاهش ذخایر کلسیمی، آزاد شدن کلسیم یونیزه شده سلولی را در پاسخ به نشانه‌های فعال‌سازی ایمنی کاهش می‌دهد. این کاهش پاسخ به فعال‌سازی ایمنی منجر به سرکوب ایمنی می‌شود (Kimura et al., 2006). بنابراین هر راهکاری که بتواند غلظت کلسیم خون را در اطراف زایش حفظ کند می‌تواند سبب تقویت سیستم ایمنی شده و ناهنجاری‌های متابولیکی را کاهش دهد. pH ادرار شاخص مناسبی برای سنجش اثر جیره روی توازن اسید- باز مایعات خارج سلولی است (Oetzel, 2004). به نظر می‌رسد جیره حاوی گندم در پیش از زایش حد اقل از دو طریق بتواند سبب افزایش نسبی کلسیم پلاسما گردد. نخست این که دانه گندم از نظر توازن کاتیون- آنیون نسبت به غلات دیگر پایین‌تر است (۵/۳ میلی‌اکی‌والان در ۱۰۰ گرم ماده خشک، NRC، 2001) و یون‌های قوی می‌توانند سبب تغییر در اسیدیته خون شوند. دیگر این که افزایش نرخ تخمیر نشاسته در شکمبه می‌تواند سبب افزایش اسیدهای چرب فرار (Mirzaei Alamouti et al., 2009) و اسید لاکتیک شود. اسیدهای تولید شده در شکمبه ممکن است به اسیدوز خفیف متابولیکی منجر شده و در نتیجه سبب تغییر اسیدیته پلاسما و در نهایت کاهش pH ادرار شود. کاهش pH ادرار گاوهای تغذیه شده با جیره حاوی گندم (Mirzaei Alamouti et al., 2009) بیان‌گر کاهش قلیائیت مایعات خارج سلولی است. اسیدی شدن مایعات خارج سلولی می‌تواند برداشت استخوان توسط هورمون پاراتیروئید را تسهیل کند. هم‌چنین تولید ۱ و ۲۵- دی‌هیدروکسی‌ویتامین D_3 از روده افزایش یافته و جذب کلسیم از روده افزایش یابد (Oetzel, 2004). در نتیجه غلظت کلسیم پلاسمای گاوهای تغذیه شده با جیره حاوی گندم غلتک شده بالاتر است.

غلظت آنزیم‌های کبدی گاوهای تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی تفاوت معنی‌داری نداشت. افزایش سطوح آنزیم‌های کبدی بیان‌گر آسیب‌های کبدی و افزایش فعالیت کبد می‌باشد. سطوح بالای آسپارتات ترانسفراز در سرم رابطه ضعیفی با افزایش کل چربی کبد دارد. این آنزیم یک آنزیم اختصاصی کبدی نیست. زیرا در عضله اسکلتی، کلیه، رحم و روده کوچک نیز یافت می شود. هر گونه افزایش این آنزیم ممکن است نشان دهنده آسیب به بافت‌های دیگر نیز باشد. در کبد چرب شدید، سطوح این آنزیم معمولا افزایش می‌یابد. سطوح این آنزیم با کبد چرب شدید رابطه بالایی دارد و مقدار بالاتر از ۱۰۰ واحد در لیتر آن نشان‌دهنده کبد چرب است (Gerloff & Herdet, 1999). از آن‌جا که سطوح این آنزیم و آنزیم آلکالین‌فسفاتاز در پیش و پس از زایش در دامنه طبیعی هستند و از طرفی نیز سطوح پروتئین شیر (Mirzaei Alamouti et al., 2009) و خون با جیره حاوی گندم غلتک‌شده بالاتر است. لذا بافت کبدی گاوهای تغذیه‌شده با جیره حاوی گندم و هم‌چنین گاوهای تغذیه شده با جیره حاوی ذرت آسیاب شده سالم بوده است.

در توافق با پژوهش‌های Smith et al. (2008)، غلظت انسولین پلاسما بین تیمارها متفاوت نیست. با نزدیک شدن به زایش غلظت انسولین پلاسما کاهش و غلظت کورتیزول افزایش یافت. کاهش انسولین در اوایل دوره شیردهی گاوهای شیری بخشی از یک فرآیند سازگاری گاو آبستن خشک به شیردهی است. غلظت پایین انسولین، برداشت گلوکز توسط بافت‌های خارج کبدی غیرپستانی را کاهش داده و گلوکز بیشتری را برای پستان در دسترس قرار می‌دهد. با وجود افزایش

غلظت گلوکز پلاسمای گاوهای تغذیه شده با جیره حاوی گندم در پیش از زایش، غلظت انسولین اختلافی بین تیمارها ندارد. احتمالاً بافت پستان که به انسولین پاسخ نمی‌دهد، برداشت‌کننده اصلی گلوکز خون بوده است. افزایش تولید شیر و تولید لاکتوز شیر (Mirzaei Alamouti et al., 2009) می‌تواند این موضوع را حمایت کند.

در نتیجه، استفاده از دانه گندم غلتک شده به عنوان منبع کربوهیدرات با تخمیر سریع در شکمبه با فراهم کردن مقادیر بالاتر پیش‌ماده‌های مهم گلوکز (پروپیونات و آمینو اسیدها) در دوره بحرانی پیش و پس از زایش و هم چنین فعال کردن مکانیسم‌های کنترلی کلسیم در نزدیک زایش می‌تواند سبب بهبود در متابولیسم شده و به حیوان در کنترل توازن فیزیولوژیکی کمک نماید.

REFERENCES

1. Amanlou, H., Zahmatkesh, D. & Nikkhah, A. (2008). Wheat grain as a prepartal cereal choice to ease metabolic transition from gestation into lactation in Holstein cows. *J. Anim. Physiol. Anim. Nut*, 92, 605-613.
2. Association of Official Analytical Chemists. (2000). *Official methods of analysis*. (17th ed.). AOAC, Arlington, VA.
3. Bertics, S. J., Grummer, R. R., Cadorniga-Valino, C. & Stoddard, E. E. (1992). Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J. Dairy Sci*, 75, 1914–1922.
4. Dann, H. M., Varga, G. A. & Putnam, D. E. (1999). Improving energy supply to late gestation and early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci*, 82, 1765–1778.
5. Drackley, J. K., Dann, H. M., Douglas, G. N., Janovick Guretzky, N. A., Litherland, N. B., Underwood, J. P. & Loor, J. J. (2005). Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. *Itali. J. Anim. Sci*, 4, 323–344.
6. Drackley, J. K., Overton, T. R. & Douglas, G. N. (2001). Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci*, 84(E. Suppl.), E100-E112.
7. Gerloff, B. J. & Herdet, T. H. (1999). Fatty liver in dairy cattle. In: Howard, J. L., and R. A. Smith, eds. *Current veterinary therapy 4. Food Animal Practice*. pp: 230-233.
8. Gibbard, S. & Watkins, P. J. (1968). A micro-method for the enzymatic determination of D-b-hydroxybutyrate and acetoacetate. *Clin. Chim. Acta*, 19, 511–521.
9. Goff, J. P. & Horst, R. L. (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci*, 80, 1260-1268.
10. Grummer, R. R. (1995). Impact in changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition cow. *J. Anim. Sci*, 73, 2820–2833.
11. Huntington, G. B. (1989). Hepatic urea synthesis and site and rate of urea removal from blood of beef steers fed alfalfa hay or a high concentrate diet. *Can. J. of Anim. Sci*, 69, 215–223.
12. Huntington, G. B. (1997). Starch utilization by ruminants: From basics to the bunk. *J. Anim. Sci*, 75, 852–867.
13. Johnson, M. M. & Peters, J. P. (1993). Technical note: an improved method to quantify nonesterified fatty acids in bovine plasma. *J. Anim. Sci*, 71, 753–756.
14. Kimura, K. T., Reinhardt, A. & Goff, J. P. (2006). Parturition and hypocalcaemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle. *J. Dairy Sci*, 89, 2588–2595.
15. Minor, D. J., Trower, S. L., Strang, B. D., Shaver, R. D. & Grummer, R. R. (1998). Effects of nonfiber carbohydrate and niacin on periparturient metabolic status and lactation of dairy cows. *J. Dairy Sci*, 81, 189-200.
16. Mirzaei Alamouti, H. R., Rezayazdi, K., Amanlou, H. & Towhidi, A. (2009). Effect of prepartum dietary carbohydrate source on feed intake, energy balance, rumen fermentation, and milk yield and components of Holstein Cows. *Iranian Journal of Agricultural Sciences*, 40, 67-76 (In Farsi).
17. National Research Council. (2001). *Nutrient requirements of dairy cattle*. (7threv.ed.). National Academy Press, Washington, DC.
18. Oetzel, G. (2004). Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clinic Food Anim*, 20, 651-674.
19. Overton, T. R. & Waldron, M. R. (2004). Nutritional management of transition dairy cows: Strategies to optimize metabolic health. *J. Dairy Sci*, 87(E. Suppl.), E105–E119.
20. Penner, G. B., Beauchemin, K. A. & Mutsvangwa, T. (2007). Severity of ruminal acidosis in primiparous Holstein cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci*, 90, 365–375.
21. Pullen, D. L., Palmquist, D. L. & Emery, R. S. (1989). Effect of days of lactation and methionine

hydroxy analog on incorporation of plasma fatty acids into plasma triglycerides. *J. Dairy Sci*, 72, 49–58.
22. Reist, M., Erdin, D. K., von Euw, D., Tschuemperlin, K. M., Leuenberger, H., Delavaud, C., Chilliard, H. M., Hammon, H. M., Kuenzi, N. & Blum, J. W. (2003). Concentrate feeding strategy in lactating dairy cows: Metabolic and endocrine changes with emphasis on leptin. *J. Dairy Sci*, 86, 1690–1706.
23. SAS Institute. (1999). *SAS User's Guide*. Statistics, Version 8.0 Edition. SAS Inst., Inc., Cary, NC.
24. Shirley, J. E. & Park, A. F. (2003). Concentrations of Carbohydrates for Close-up Rations. *Tri-State Dairy Nutrition Conference*. p. 49-58.
25. Smith, K. L., Waldron, M. R., Ruzzi, L. C., Drackley, J. K., Socha, M. T. & Overton, T. R. (2008). Metabolism of dairy cows as affected by prepartum dietary carbohydrate source and supplementation with chromium throughout the periparturient period. *J. Dairy Sci*, 91, 2011–2020.
26. Strang, B. D., Bertics, S. J., Grummer, R. R. & Armentano, L. E. (1998). Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci*, 81, 728–739.
27. Van Den Tep, A. M., Grreelen, M. J. H., Wensing, T., Wentink, G. H., van't Klooster, A. T. & Beynen, A. C. (1996). Higher prepartum hepatic triacyglcerol concentrations in dairy cows with free rather than restricted access to feed during the dry period are associated with lower incidences of hepatic glycerolphosphate acyltransferase. *J. Nutr*, 126, 76-85.
28. Van Soest, P. J., Robertson, J. B. & Lewis, B. A. (1991). Methods for dietary fiber, neutral detergent fiber and non-starch polysaccharide in relation to animal nutrition. *J. Dairy Sci*, 74, 3583–3597.
29. Wildman, E. E., Jones, G. M., Wagner, P. E., Bowman, R. L., Troutt, Jr., H. F. & Lesch, T. N. (1982). A dairy cow body condition scoring system and relationship to selected production characteristics. *J. Dairy Sci*, 65, 495–501.