



مطالعه فکتورهای تأثیرگذار در به میان آمدن بیماری‌های متابولیک در گاوها

پوهنپار غلام حیدر الفت

دپارتمنت کلینیک، پوهنځی علوم وترنری، پوهنتون کابل، کابل، افغانستان

ایمیل آدرس: gh.olfat123@gmail.com

چکیده

اختلالات متابولیک گاو، گروهی از بیماری‌ها اند که بلافاصله پس از زایمان، گاوهای شیری را مبتلا می‌کنند. گاوهای شیری برای تولیدات مطلوب به مواد معدنی در جیره‌ی غذایی خود نیاز دارند که این‌ها از خوراک و علوفه به دست می‌آیند. اخذ مواد معدنی از طریق غذا و آب باید متعادل با دفع آن‌ها از طریق مدفوع، ادرار و شیر باشد تا سلامت حیوان حفظ شود. اگر دفع مواد معدنی بیش از اخذ آن باشد، حیوانات نیازهای عادی خود را با استفاده از ذخایر بدن برای مدت کوتاه‌تری برآورده می‌کنند. اما عدم تعادل مداوم آن به بیماری‌های متابولیک تبدیل می‌شود. هدف این مطالعه، مروری بر فکتورهای متعددی مانند نسل، سن، فصل، محیط و وضعیت بدنی حیوان است که در بمیان آمدن بیماری‌های متابولیک نقش دارند. شناخت این عوامل می‌تواند امکان تدبیر را برای کاهش بروز بیماری‌ها فراهم کند.

اصطلاحات کلیدی: فکتور؛ بیماری؛ متابولیک؛ گاو؛ مواد معدنی

Studying the Influencing Factors in the Occurrence of Metabolic Diseases in Cows

Jr. Teaching Asstt. Ghulam Haidar Olfat

Department of Clinic, Faculty of Veterinary sciences, Kabul University, Kabul,
Afghanistan

Email: gh.olfat123@gmail.com

Abstract

Metabolic disorders of cattle are a group of diseases that affect dairy cows immediately after parturition. Dairy cattle require minerals in their diet for optimal productivity. These are derived from the feed and fodder. The input of minerals through feed and water must balance their output through feces, urine and milk to maintain the animal's health. If the output exceeds input, the animals meet out their normal requirements by mobilization from its body reserves for a shorter period. But continuous imbalances develop into productivity related problems. The aim of this study is to review several factors such as Breed, Age, Season, Environment and Body condition of the animal that play a role in the occurrence of metabolic diseases.

Keywords: Factor; Disease; Metabolic; Cattle; Minerals

مقدمه

بیماری‌های متابولیک آن دسته از بیماری‌هایی اند که حیوانات اهلی را مصاب می‌نمایند و به دلیل اختلال در متابولیسم بلع، هضم یا جذب بدن رخ می‌دهند. یا بیماری‌هایی اند که به عدم تعادل بین میزان اخذ مواد مغذی غذایی و تولید نسبت داده می‌شوند.

متابولیسم مجموع تمام پروسه‌های فیزیکی، کیمیایی و متابولیکی است که در یک حجره یا ارگانیسم زنده مربوط به جذب، تجزیه یا سنتز مالیکول‌های عضوی ضروری در بدن، اتفاق می‌افتد. اصطلاحات مترادف مختلفی برای توصیف اختلالات متابولیک در انسان یا حیوانات مانند بیماری‌های متابولیک، اختلالات متابولیک، بیماری‌های تولید استفاده شده است. دانشمندان علوم حیوانی و وترنران اصطلاح بیماری‌ها یا اختلالات متابولیک را به جای یک‌دیگر برای نشان دادن گروهی از بیماری‌ها به کار می‌برند که با اختلال در یک یا چند متابولیت پلازما مانند اجسام کیتون، کلسیم یا اسیدهای شحمی غیر ایستری مشخص می‌شوند.

پروسه متابولیک با آزادسازی انواع متابولیت‌ها مرتبط هستند که یا به‌عنوان بلوک‌های ساختمانی استفاده می‌شوند یا تجزیه شده و به‌عنوان مواد زائد از بدن دفع می‌شوند. در طول متابولیسم، حجرات، اعضا، سیستم‌ها یا کل ارگانیسم انرژی را از مواد مغذی استخراج و از آن برای عمل‌کرد طبیعی بدن استفاده می‌کنند. بنابراین، متابولیسم شامل تمام پروسه‌های متابولیکی است که حیات و عمل‌کرد طبیعی ارگانیسم را ممکن می‌سازد. اختلال در عملکرد هر یک از پروسه‌های متابولیک با عملکرد نادرست بخش‌های جداگانه یا کل ارگانیسم همراه است. اختلال در یک یا چند پروسه متابولیک مربوط به تنظیم متابولیت خاصی در مایعات بدن، به‌عنوان بیماری یا اختلال متابولیک شناخته می‌شود. اختلالات متابولیک گاو گروهی از بیماری‌ها اند که بلافاصله پس از زایمان گاوهای شیری را مبتلا می‌کنند. چندین اختلال متابولیک در گاوهای شیری در ماه اول پس از زایمان شناسایی شده است که شایع‌ترین آن‌ها به شرح زیر است: (۱) اسیدوز تحت حاد و حاد شکمبه، (۲) لنگش، (۳) کیتوز، (۴) لپیدوزیس، (۵) شیردان بی‌جا شده به چپ (Left Displaced Abomasum (LDA)، (۶) تب شیری، (۷) سندروم زمین‌گیری گاو، (۸) جفت مانده‌گی پلاستا، (۹) آبسه جگر، (۱۰) التهاب رحم، (۱۱) التهاب پستان و (۱۲) نفخ.

علت نامیده شدن این بیماری‌ها به اختلالات متابولیک، مربوط به این است که با اختلال یک یا چند متابولیت خون در گاوهای بیمار همراه است. به‌عنوان مثال، کیتوز با اجسام کتون تقویت شده است. مثلاً: بی‌تا هیدروکسی بوتیریک اسید {Beta-Hydroxy Butyric Acid (BHBA)} در خون همراه است.

لیپیدوزیس با افزایش اسیدهای شحمی غیر ایستری (Nonesterified Fatty Acids(NEFA) و تجمع آن‌ها در جگر مرتبط است. اسیدوز با افزایش تولید اسیدهای عضوی (مانند اسیدهای استیک، پروپیونیک و بوتیریک) در شکمبه و PH پایین شکمبه همراه است و تب شیری با کاهش کلسیم خون همراه است. هنوز متابولیت خونی برای برخی از اختلالات متابولیک مانند سندروم زمین‌گیری گاو، LDA، التهاب رحم، التهاب پستان، لنگش، جفت‌ماندگی پلاستا یا نفخ شناسایی نشده است.

جالب‌ترین مشاهدات در مورد بروز اختلالات متابولیک این است که آن‌ها به شدت با یک‌دیگر وابسته هستند. به‌عنوان مثال، گاوهای مبتلا به تب شیر، بیشتر مستعد ابتلا به التهاب پستان، جفت‌مانده‌گی پلاستا، التهاب رحم، LDA، سخت‌زایی، ادیمای پستان و کیتوز اند. گاوهای مبتلا به اسیدوز بیشتر مستعد ابتلا به لنگش، LDA، تب شیری، التهاب پستان و لیپیدوزیس هستند. آن دسته از حیواناتی که تحت تأثیر جفت‌مانده‌گی پلاستا قرار می‌گیرند، بیشتر مستعد ابتلا به التهاب رحم، LDA و کیتوز هستند. کیتوز و لیپیدوزیس یافته‌های رایج در گاوهای مبتلا به تب شیری، التهاب پستان، لنگش، LDA، التهاب رحم، جفت‌مانده‌گی پلاستا و ادیمای پستان اند. اگرچه این وابستگی‌ها از سالیان متمادی توسط دانشمندان شناخته شده است؛ اما دلیل این وابستگی‌ها به خوبی درک نشده است. یک حدس و گمان این است که ممکن یک عامل مشترک سبب شود تا اختلالات متابولیک به وجود بیایند. بنابراین، دانشمندان در جستجوی شناسایی چنین عامل شایع اختلالات متابولیک هستند. با این حال تا کنون هیچ عاملی شناسایی نشده است. تیم دکتر آمیتاج در پوهنتون آلبرتا با جدیت برای شناسایی چنین عامل مشترکی کار کردند. نتایج اولیه نشان می‌دهد که تغذیه با رژیم‌های غذایی پر غلات ممکن محرک اولیه باشد که پروسه‌های متابولیکی متعدد را مختل کرده و به‌عنوان اختلالات متابولیکی وابسته به‌هم ظاهر شوند (۱).

تب شیری

گذر از اواخر بارداری به اوایل شیردهی یک دوره‌ی خطر قابل توجه برای اختلالات متابولیک در گاو شیری است. خطر ابتلا به تب شیری (Milk Fever; MF) در این دوره به ویژه هنگام زایمان، زمانی که کلسیم خون به غلظت‌های غیرطبیعی کاهش می‌یابد، بسیار زیاد است. نظربه شدت این کاهش، هیپوکلسمی می‌تواند تحت کلینیکی (به‌عنوان مثال، بدون علائم کلینیکی واضح) یا کلینیکی (زمانی که کلسیم خون برای حمایت از عمل‌کرد عصب و عضله کافی نباشد)، واقع شود. کاهش کلسیم خون اغلب منجر به تب شیری می‌شود که به‌دلیل بیشتر خوابیدن حیوان در این حالت من حیث فلعج زایمان نیز شناخته می‌شود. هنگامی که غلظت مجموعی کلسیم خون کم‌تر از ۲ میلی مول در لیتر باشد، گاوها را

به عنوان مبتلا به هیپوکلسمی تحت کلینیکی طبقه بندی می کنند. اگر غلظت مجموعی کلسیم کم تر از ۱,۴ میلی مول در لیتر باشد، معمولاً هیپوکلسمی کلینیکی است. تب شیری برای اولین بار در سال ۱۷۹۳ در آلمان گزارش شد (۲).

گاوهای شیری که فله (حاوی ۱,۷ تا ۲,۳ گرم کلسیم در هر کیلوگرام) یا شیر (حاوی ۱,۲ گرم کلسیم در هر کیلوگرام) تولید می کنند، معمولاً در اوایل شیردهی روزانه ۲۰ تا ۳۰ گرم کلسیم ترشح می کنند. به زبان ساده، هیپوکلسمی و تب شیری زمانی اتفاق می افتد که گاو کلسیم کافی را از استخوان ها و رژیم غذایی خود برای جایگزینی کلسیم از دست رفته به شیر و هم چنین تأمین کلسیم مورد نیاز برای نگهداری (۱۰ تا ۱۲ گرم کلسیم جذب شده در روز) دریافت نمی کند. دلیل پذیرفته شده این اتفاق این بود که رژیم غذایی با کلسیم بالا که قبل از زایمان به گاو داده می شود، گاو را در وضعیت تعادل مثبت کلسیم قرار می دهد که فعالیت غده پاراتایروئید را متوقف نموده و باعث می شود تا زمانی که شروع شیردهی، گاو را در تعادل منفی کلسیم قرار می دهد، عکس العمل نشان ندهد. با این حال، در سال های اخیر کشف شده است که کلسیم زیاد در رژیم غذایی این اثر را ندارد و در بیشتر موارد ترشح پاراتایروئید هورمون در این حیوانات کاملاً کافی است. به هر حال، مؤثریت پاراتایروئید هورمون ترشح شده یک مسأله اصلی به نظر می رسد (۳).

هیپوکلسمی زمانی رخ می دهد که میکانیسم های پیچیده ی حیوان شیری برای حفظ هیموستاز کلسیم در جریان خروج ناگهانی و شدید کلسیم از بین می رود. هیموستاز کلسیم را می توان تحت تأثیر سه عامل اصلی قرار داد.

۱. از دست دادن بیش از حد کلسیم در فله اضافه از ظرفیت جذب از روده و تحرک از استخوان برای جایگزینی آن.

۲. اختلال در جذب کلسیم از روده در هنگام زایمان.

۳. انتقال ناکافی کلسیم از ذخیره در اسکلت که می تواند به دلیل نارسایی غده پاراتایروئید ایجاد شود، زیرا غده در دوره ی خشک نسبتاً ساکن است.

عواملی که در بروز تب شیری نقش دارند و بر بروز و شدت آن تأثیر می گذارند، عبارتند از: سن، مرحله ی شیردهی و باروری، وضعیت بدن و ترکیب رژیم غذایی، نژاد و طول دوره ی خشکی است.

بنابر گزارش برنارد و همکاران، گاوهای جرسی و هلشتاین که بیش از ۶۱۱۴ لیتر و ۹۱۴۹ لیتر در هر ۳۰۵ روز شیردهی تولید می کنند، به ترتیب در مقایسه با گاوهایی که کم تر از ۶۱۱۴ و ۹۱۴۹ لیتر در هر

۳۰۵ روز شیردهی تولید می‌کنند، به‌طور قابل‌توجهی بروز تب شیری بالاتری داشتند. آبراو نشان داد که شیوع تب شیری در گاوهایی که بیش از ۲۵ لیتر شیر در روز تولید می‌کنند، بیشتر است.

سن گاو: خطر ابتلای گاو به تب شیری با بلند رفتن سن، افزایش می‌یابد. از سومین دوره شیردهی به بعد، گاوهای شیری شیر بیشتری تولید می‌کنند و در نتیجه نیاز به کلسیم بیشتری دارند. علاوه بر این، افزایش سن باعث اختلال در متابولیسم کلسیم می‌شود. به‌عنوان مثال، گیرنده‌های ویتامین D استخوان و روده با افزایش سن کاهش می‌یابد. بنابراین، هیپوکالسمی مربوط به سن است و بیشتر در گاوها از زایمان سوم تا هفتم مشخص است (۴).

با افزایش سن حیوانات، تعداد حجرات استخوانی فعال کاهش می‌یابد. غناجی‌ها که هنوز در حال رشد هستند به ندرت مشکل هیپوکالسمی دارند. تعداد کم‌تر استئوبلاست‌های فعال به معنای حجرات کم‌تری است که به پاراتایروئید هورمون پاسخ می‌دهند و سبب تراکم کلسیم در استخوان می‌شوند.

نژاد گاو: نژادهای خاصی از گاوهای شیری نسبت به سایر نژادها حساسیت بیشتری نسبت به تب شیری دارند. به‌طور خاص، افزایش بروز آن در گاوهای شیری پرتولید مانند؛ جرسی و گرنزی نسبت به نژاد هلشتاین و براون سوئیس زیادتر است. این ممکن است به دلیل تولید شیر بالاتر در واحد وزن بدن در مستعدترین نژادها باشد. علاوه بر این، دلیل مهم دیگر حساسیت بیشتر به تب شیری، تعداد کم‌تر گیرنده‌های روده‌یی برای $1, 25\text{-D}$ دی‌هیدروکسی ویتامین D3 است که مسئول جذب کلسیم روده‌یی و جذب کلسیم استخوان است (۳).

وضعیت بدن

نمره وضعیت بدن یا (Body Condition Score; BCS) عامل مهمی است که بر بالای مصرف ماده خشک در گاوهای شیری پر محصول تأثیر می‌گذارد. گاوهای مبتلا به چاقی ($BCS > 4$) ماده خشک کم‌تری مصرف می‌کنند (حدود ۱,۶۸ درصد وزن زنده). با این حال، گاوها در حالت نورمال ($3 < BCS < 4$) و در حالت ضعیف ($BCS < 3$) مصرف ماده خشک معادل (۱,۸۴ درصد وزن زنده) خود داشتند.

مقادیر BCS مربوطه در سیستم تغذیه به شرح زیر است: نمره ۱- لاغرترین، نمره ۱,۵- لاغرتر، نمره ۲- لاغر، نمره ۲,۵- خوب، نمره ۳- خوب‌تر، نمره ۳,۵- خوب‌ترین، نمره ۴- چاق، نمره ۴,۵- چاق‌تر، نمره ۵- چاق‌ترین.

کاهش یک امتیازی در BCS پس از زایمان برابر است با ۵۰ تا ۶۰ کیلوگرم کاهش وزن زنده. ۵۵۰ کیلوگرم شیر می‌تواند با کاهش ۱ امتیازی در BCS تولید شود. برای به دست آوردن یک امتیاز افزایش در BCS، یک گاو باید ۲۷۰ کیلوگرم خوراک مصرف کند. افزایش و کاهش یک امتیازی BCS به معنای افزایش یا کاهش ۵۶ کیلوگرمی وزن بدن است، در حالی که هر یک امتیاز افزایش در BCS سطح چربی بدن را ۱۲،۶۵ درصد افزایش می‌دهد (۵).

BCS بیش از حد قبل از زایمان به‌عنوان یک عامل خطر برای ایجاد مشکلات متابولیک شناخته شده است. بروز تب شیری نیز در گاوهایی با BCS بالاتر افزایش می‌یابد که احتمالاً به دلیل کاهش مصرف کلسیم است. گاوهایی با $BCS \geq 3.00$ در زمان خشکی نسبت به گاوهای ≤ 3.25 تمایل کم‌تری برای تب شیری دارند. هم‌چنین دریافتند که گاوهایی با BCS بالاتر از ۲،۵ در هنگام زایمان خطر ابتلا به تب شیر را افزایش می‌دهند. ایجاد تب شیری در گاوهایی که بیش از حد چاق شده‌اند، ممکن به دلیل کاهش (Dry Matter Intake DMI) باشد، در عین حال کاهش دریافت کلسیم در نتیجه به هیپوکلسمی در هنگام زایمان منجر می‌شود (۴).

طی مطالعه‌ی نشان داده شده است که گاوهای با BCS بالا (تعریف شده به‌عنوان ۴ یا بالاتر در مقیاس ۵ امتیازی) ۳،۳ برابر بیشتر از گاوهای با BCS بین ۲ تا ۴ در مقیاس پنج درجه‌یی در معرض خطر ابتلا به تب شیر است. نویسندگان اشاره می‌کنند که مهم است که گاوها در زمان خشکی با BCS ۳،۲۵ یا کم‌تر (از مقیاس ۵ امتیازی) خشک شوند تا از تب شیری جلوگیری شود (۳).

محیط و فصل سال

روش و بری (۲۰۰۶) چندین موقعیت اقلیمی و تأثیر بالقوه‌ی آن‌ها را بر بروز تب شیری مورد مطالعه قرار دادند و بالآخره دریافتند که موارد تب شیری در دوره‌های بارندگی افزایش می‌یابد. دلیل این امر مشخص نیست، اگرچه یک نظریه این است که ممکن به دلیل کاهش DMI در این دوره‌ها ایجاد شود. سابوریو-مونتر و همکاران (۲۰۱۷) وقوع تب شیری در گاوهای شیری کاستاریکا را در رابطه با ماه‌های سال مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها دریافتند که گاوها در هر دو ماه می و جولای شانس بیشتری برای ابتلا به تب شیری و کم‌ترین خطر ابتلا به تب شیری را در ماه دسامبر داشتند. دلیل این امر مشخص نشده است، اما نویسندگان این نظریه را مطرح کردند که می‌تواند ناشی از تغییر مواد معدنی در چراگاه در این بخشی از سال باشد، یا این‌که فصل باران در این ماه‌ها شروع می‌شود و می‌تواند بر DMI تأثیر بگذارد (۶).

کیتوزیس

تعریف: کیتوز، وضعیتی است که با افزایش غیرطبیعی اجسام کیتونی در انساج و مایعات بدن مشخص می‌شود که در این حالت اسیدهای شحمی به‌طور ناقص متابولیز می‌شوند. در گاوها و میش‌ها زمانی که ذخایر شحمی در بدن افزایش می‌یابند، معمولاً درست پس از زایمان رخ می‌دهد. اجسام کیتونی عبارتند از استون (Acetone AC)، استواسیتیک اسید (Aceto Acetic Acid ACAC) و β هیدروکسی بوتیریک اسید (BHBA) اند، اگرچه BHBA از نظر فنی یک جسم کیتونی نیست، اما از AcAc تشکیل شده است.

کیتوز تنها زمانی به یک وضعیت بیماری تبدیل می‌شود که جذب و تولید اجسام کیتونی از استفاده آن‌ها توسط نشخوارکننده به‌عنوان منبع انرژی، بیشتر شود و منجر به افزایش کیتون‌های خون، اسیدهای شحمی آزاد (Free Fatty Acids FFAs) یا اسیدهای شحمی غیر ایستری شده (NEFAs) و کاهش گلوکوز خون شود. هر پروسه‌ی بیماری که در اوایل شیردهی رخ دهد و مصرف خوراک را کاهش دهد ممکن است باعث کتوز ثانویه شود.

عوامل

کاربوهایدریت، غذایی که برای متابولیسم انرژی در نشخوارکنندگان به جگر ارائه می‌شود، به‌دلیل تخمر شکمبه محدود است. اما پروسه‌هایی که نیاز به گلوکوز دارند، در اواخر بارداری و اوایل شیردهی به اوج خود می‌رسند. گلوکونئوجنز باید برای گاوها اتفاق بیفتد تا این نیازهای گلوکوز را برآورده کند. منابع جای‌گزین انرژی که می‌تواند توسط عضلات استفاده شود، NEFA های مشتق شده از شحم و اجسام کیتون هستند. عمل‌کرد جگر در متابولیسم انرژی کلیدی است؛ زیرا انرژی مورد نیاز گلوکوز، پیش‌سازهای گلوکوز (پروپیونیک اسید)، امینو اسیدها، بوتیریک اسید، NEFAs، لاکتیک اسید و اجسام کیتونی را در طول تعادل انرژی مثبت و تعادل انرژی منفی حفظ می‌کند. عدم تطابق با تغییرات سریع در انتقال از بارداری به شیردهی منجر به کیتوز تحت‌کلینیکی و کلینیکی می‌شود.

کیتوز یک بیماری تولیدی در مال‌داری مدرن است. گاوهای شیری از نظر جنیتهیکی برای تولید شیر زیاد انتخاب شده‌اند که منجر به افزایش تولید شیر در اوایل شیردهی شده است. این تولید شیر از ظرفیت حیوان برای خوردن غذای کافی برای تأمین انرژی مورد نیاز بیشتر است. اخذ خوراک توسط حیوان باید برابر یا بیشتر از تولید باشد تا از تعادل منفی انرژی جلوگیری شود.

تولید شیر در گاوهای شیری تقریباً ۴ هفته پس از زایمان به اوج خود می‌رسد، اما مصرف رژیم غذایی بر اساس ماده خشک ۷ تا ۸ هفته به اوج خود نمی‌رسد. گاوهای شیری پرتولید، علی‌رغم ارائه یک

رژیم غذایی باکیفیت و خوش طعم، تا ۸ هفته در تعادل انرژی منفی خواهند بود. برای جبران تعادل منفی انرژی، هر گاو باید ذخایر شحمی و پروتئین بدن را به شکل ترای گلیسیرید و امینواسیدها برای گلوکونوئوجنز بسیج کند. تولید قابل توجه اجسام کتون در اپیتلیوم شکمبه و غده‌ی پستانی و همچنین در محل تولید اصلی یعنی جگر اتفاق می‌افتد.

نشان داده شده است که گاوهای چاق ۲۵ درصد کاهش در مصرف ماده خشک (DMI) و میزان گردش بالاتر اسیدهای شحمی به دلیل تحرک بیشتر شحم، دارند. عوامل محیطی که بر بروز کیتوز کلینیکی تأثیر می‌گذارند، عبارتند از: فصل (افزایش در اواسط زمستان)، آب و هوا، طویله (افزایش در هوای قید نسبت به هوای آزاد) و رژیم تغذیه (افزایش با تعداد خوراک‌های مصرفی و تعداد دفعات تغذیه کم‌تر در روز) (۳).

Roche و همکارانش یک هم‌بستگی متوسط را بین BCS زایمان و کاهش BCS پس از زایمان گزارش کردند، به این معنی که گاوهای دارای وضعیت بیش از حد چاق در هنگام زایمان، شحم بیشتری را در اوایل شیردهی بسیج می‌کنند. گیلوند و همکارانش دو برابر شدن خطر کیتوز را در گاوهای شیری با BCS زایش بیشتر از ۳.۵ در مقایسه با آن‌هایی که در BCS 3.25 زایمان می‌کردند، گزارش دادند (۶).

هیپومگنیزیمی

چرای حیوانات در چراگاه می‌تواند بخش جدایی ناپذیر از رژیم غذایی مؤثر برای گاو و سایر حیوانات باشد. چرا، زمان و هزینه کار را برای مالدار کاهش می‌دهد؛ زیرا نیازی به برداشت نبوده و زمینه‌ی ورزش را برای حیوان فراهم می‌کند. با این حال، مانند سایر برنامه‌های تغذیه، بدون خطر نیست. این فرضیه وجود دارد که هیپومگنیزیمی (هم‌چنین به نام تیتانی علف، تیتانی شیردهی، تیتانی زمستانی نیز نامیده می‌شود) ناشی از کم‌بود مگنیزیم در خون است. قبلاً به عنوان "تیتانی علف" شناخته شده بود؛ زیرا علائم در حیواناتی که برای اولین بار به آن‌ها اجازه‌ی چرا در علف‌های تازه داده شده بود، ایجاد شد. علائم کم‌بود مگنیزیم ممکن است تا زمانی که سطح سیرومی مگنیزیم کم‌تر از $0.9 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ نباشد ظاهر نشود.

تیتانی علف در نشخوارکنندگانی که علف‌های اوایل بهار را چرا می‌کنند، رخ می‌دهد؛ درحالی‌که تیتانی زمستانی در نشخوارکنندگانی که علوفه‌های غلاتی مانند؛ گندم، جو، جودر مصرف می‌کنند، رخ می‌دهد. یکی از نگرانی‌هایی که در هنگام چرای حیوان در چراگاه وجود دارد، تیتانی علف است. تیتانی علف معمولاً در حیوانات نشخوارکننده یافت می‌شود و گاوهای شیرده حساس‌ترین آن‌ها هستند. تیتانی علف به‌طور کلی زمانی مشکل‌ساز می‌شود که جیره‌ی گاوها از انبارهای زمستانی (سیلاژ)

به علف‌های بهاری با رشد سریع و سرسبز، تغییر کند. آزمایش ممکن نشان‌دهنده‌ی سطوح بالای پتاشیم (K) و نایتروجن (N) و سطوح پایین مگنیزیم (Mg)، کلسیم (Ca) و سدیم (Na) در خاک باشد. بروز تیتانی علف فصلی بوده و زمانی که هوا سرد و بارانی باشد، شایع‌تر است. هنگام چرا، دانه‌های کوچک مانند گندم، جو، جودر نیز می‌توانند باعث تیتانی علف شوند. در گله‌های گوستی گاو، گاوهای بزرگ‌تر از ۶ سال، اگر در زمان زایمان بیش از حد چاق باشند (نمره وضعیت بدنی ۴ تا ۵ در مقیاس ۱ تا ۵)، نسبت به گاوهای جوان‌تر بیشتر تحت تأثیر تیتانی علف قرار می‌گیرند. تیتانی هیپومگنیزیمی هم چنین در گوساله‌های جوان‌تری که چندین ماه با شیر کامل یا رژیم‌های جایگزین شیر تغذیه می‌شوند، اتفاق می‌افتد.

حیوانات مسن (بارداری سوم یا بیشتر) بیشتر مستعد ابتلا به تیتانی علف هستند و هیپومگنیزیمی مانند تب شیری با زایمان مرتبط نیست. نیاز به مگنیزیم برای سنتز شیر باعث کاهش غلظت مگنیزیم خون می‌شود. اظهار کرده اند که کاهش سرعت مگنیزیم خون، شروع علائم کلینیکی را تشویق می‌کند (۷). غلظت طبیعی مگنیزیم پلاسما در گاوها ۱,۸ تا ۲,۴ میلی‌گرم در دسی لیتر و در گوسفند ۲,۲ تا ۲,۸ میلی‌گرم در دسی لیتر است. گرده‌ها نقش کلیدی را در حفظ هموستاز مگنیزیم دارند؛ اما تنها زمانی که جذب مگنیزیم رژیم غذایی کافی باشد. جذب مگنیزیم غذایی بیش از حد نیاز باعث می‌شود که مگنیزیم پلاسما از آستانه بازجذب گرده‌بی مگنیزیم از فیلتر گلومرولی بالاتر رود و مگنیزیم اضافی در ادرار باقی می‌ماند. آستانه گرده‌بی برای مگنیزیم (غلظت پلاسمایی که در آن تمام مگنیزیم فیلتر شده در گلومرول دوباره جذب می‌شود) در گاو ۱,۸ میلی‌گرم در دسی لیتر و در گوسفند ۲,۲ میلی‌گرم در دسی لیتر است. اگر غلظت مگنیزیم پلاسما کم‌تر از این سطوح باشد، نشان می‌دهد که جذب مگنیزیم از طریق رژیم غذایی کافی نیست و مگنیزیم در ادرار کم یا اصلاً مشاهده نمی‌شود. ترشح هورمون پاراتیروئید می‌تواند آستانه‌ی گرده‌بی را کمی افزایش دهد و به همین دلیل است که حیوانات هیپوکلسیمیک معمولاً دچار هیپومگنیزیمی مگنیزیم غذایی می‌شوند.

پتاشیم زیاد در رژیم غذایی می‌تواند توانایی شکمبه برای جذب Mg را کاهش دهد. چراگاه‌های سرسبز با رطوبت بالا سرعت عبور مواد از جمله مگنیزیم از شکمبه را افزایش می‌دهد، طوری که مگنیزیم ممکن است قبل از جذب از شکمبه خارج شود. علوفه‌ها به‌طور کلی حاوی مگنیزیم کافی برای رفع نیازهای نشخوارکنندگان با تولید بالا نیستند.

تیتانی هیپومگنیزیمی اغلب در گاوهای گوستی، گاوهای شیری و میش در چراگاه‌های سرسبز هنگام چرای اولیه شیردهی با پتاشیم و نایتروجن بالا و مگنیزیم و سدیم کم، رخ می‌دهد. به‌نظر می‌رسد که

هوای سرد نیز احتمالاً از طریق تأثیرات آن بر جذب مگنیزیم گیاهی، عاملی است. اگرچه نشانه‌هایی وجود دارد که پاسخ فیزیولوژیکی گاو به هوای سرد به‌طور مستقیم بر وضعیت مگنیزیم تأثیر می‌گذارد. هنگامی که سطح مگنیزیم پلاسما به کم‌تر از ۱,۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌رسد، گاهی اوقات عضلات صورت، شانه و پهلو دچار انقباض می‌شود (۳).

لیپیدوزیس جگر (Fatty liver یا Lipidosis) به‌عنوان تجمع چربی (عمدتاً ترای‌گلیسرول) در حجرات جگری تعریف می‌شود. آن‌ها توسط اسیدهای شحمی با زنجیره‌ی بلند در ابتدا از نسج شحمی آزاد شده و سپس توسط جگر جذب می‌شوند. نظریه محتوای شحمی جگر، این بیماری به‌عنوان استئاتوز جگری خفیف، متوسط یا شدید طبقه‌بندی می‌شود. به‌دلیل کم‌بود انرژی، میتابولیسم شحمی افزایش می‌یابد و شحم اضافی در جگر رسوب می‌کند. این سندرم بیماری میتابولیک اصلی است که در اوایل شیردهی در گاوهای شیری رخ می‌دهد. شحم‌های آزاد شده از نسج شحمی همراه با خون به جگر منتقل شده و در حجرات جگری به‌صورت ترای‌گلیسرول (Triglycerid; TAGs) ذخیره می‌شود. این حالت به‌دلیل افزایش ناگهانی نیاز به انرژی در اوایل شیردهی رخ می‌دهد.

چاقی در گاوهای باردار عامل مهمی در ایجاد استئاتوز جگری پس از زایمان است. گاوهای چاق پس از زایمان کاهش اشتها را نشان می‌دهند که باعث تعادل منفی انرژی در اوایل شیردهی شده، منجر به افزایش تجزیه نسج شحمی می‌شود. گاوهای چاق نسبت به گاوهای سالم در دوره پری‌ناتال (۳ هفته قبل و ۳ هفته پس از زایمان) کاهش بیشتری در مصرف خوراک نشان می‌دهند که منجر به از دست دادن انرژی در اوایل شیردهی می‌شود. از دست دادن اشتها و کم‌بود انرژی منجر به افزایش تجزیه نسج شحمی می‌شود. تحقیقات نشان می‌دهد که گاوها در اوایل شیردهی دارای ناهنجاری‌های مورفولوژیکی و فیزیولوژیکی در عمل‌کرد جگر هستند که احتمالاً در نتیجه شکل خفیف لیپیدوزیس است. اوج تولید شیر ۴-۷ هفته پس از زایمان است؛ اما بیشترین مصرف خوراک ۸-۱۰ هفته پس از زایمان رخ می‌دهد. در نتیجه کم‌بود انرژی، گاو چربی ذخیره شده در نسج شحمی را آزاد می‌کند تا نیاز انرژی برای تولید شیر را برآورده کند. وضعیت بدن در زمان زایش تأثیر بسیار مهمی بر سلامت، تولید شیر و باروری گاو دارد. گاوهای شیری با دوره خشکی بسیار طولانی در دوره پس از زایش دچار مشکل چاقی و گرایش به لیپیدوزیس می‌شوند. این بیماری در گاوهای گوستی نادر است، (به‌عنوان مسمومیت حاملگی)، به میزان حدود ۱٪ رخ می‌دهد، اما میزان مرگ و میر آن ۱۰۰٪ است. غناجی‌ها نسبت به گاوهای مسن آسیب‌پذیرتر هستند. این بیماری در اواخر بارداری (۹-۷ ماهگی) یا بلافاصله پس از زایمان شایع است.

لیپدوزیس زمانی اتفاق می‌افتد که غلظت شحم از توانایی جگر در اکسید شدن و دفع آن‌ها بیشتر شود. شحم‌های اضافی به صورت ترای گلیسرول (TAGs) در جگر ذخیره می‌شود که با کاهش میتابولیسیم جگر همراه است. در گاوهای شیری، اسیدهای شحمی عمدتاً در نسج شحمی ستنز می‌شوند، نه در جگر. NEFA های آزاد شده انرژی را برای حجرات جگر فراهم می‌کنند، جایی که آن‌ها به خوبی جذب می‌شوند. اگر NEFA های بیشتری به جگر برسد، مقدار اضافی یا اکسید می‌شود تا اجسام کتونی تولید کند یا به TAG ها تبدیل شده و ذخیره می‌شود. در نتیجه لیپدوزیس را به وجود می‌آورد (۸).

نتیجه‌گیری

بیماری‌های میتابولیک، بیماری‌هایی اند که به عدم تعادل بین میزان اخذ مواد مغذی غذایی و تولید نسبت داده می‌شوند. گاوهای شیری برای تولیدات مطلوب به مواد معدنی در جیره‌ی غذایی خود نیاز دارند که این‌ها از خوراک و علوفه به دست می‌آیند. اخذ مواد معدنی از طریق غذا و آب باید متعادل با دفع آن‌ها از طریق مدفوع، ادرار و شیر باشد تا سلامت حیوان حفظ شود. اگر دفع مواد معدنی بیش از اخذ آن باشد، حیوانات نیازهای عادی خود را با استفاده از ذخایر بدن برای مدت کوتاه‌تری برآورده می‌کنند. اما عدم تعادل مداوم به بیماری‌های میتابولیک تبدیل می‌شود.

منابع

- (1) B. N. Ametaj, "veterinary science," in *veterinary science*, First., C. S. Robert J. Hudson, Ole Nielsen, J. Bellamy, Ed. British: EOLSS Publications, 2010, p. 56.
- (2) J. R. Roche and D. P. Berry, "Periparturient climatic, animal, and management factors influencing the incidence of milk fever in grazing systems," *J. Dairy Sci.*, vol. 89, no. 7, pp. 2775–2783, 2006, doi: 10.3168/jds.S0022-0302(06)72354-2.
- (3) Jesse P. Goff, *large animal internal medicine*, Fifth., vol. 7, no. 1. U S A: Elsevier, 2015.
- (4) E. Bzunch, T. Alemneh, and M. Getabalew, "Milk Fever (Parturient Paresis) and Its Economic Impact in Dairy Cattle Production," *J Vet Med Res*, vol. 7, no. 3, p. 1191, 2020, [Online]. Available: <https://www.researchgate.net/publication/343345516>.
- (5) H. Atalay, "The effect of body condition score on nutritional diseases and milk yield in dairy cattle," *Turkish J. Vet. Anim. Sci.*, vol. 43, no. 5, pp. 692–697, 2019, doi: 10.3906/vet-1812-59.
- (6) T. H. Herdt, *Metabolic Diseases of OF NORTH AMERICA* :, First Edit., vol. 29. U S A: Elsevier, 2013.
- (7) A. Zelal, "Hypomagnesemia Tetany in Cattle," *Adv. Dairy Res.*, vol. 05, no. 02, 2017, doi: 10.4172/2329-888x.1000178.
- (8) E. Bombik, J. Sokół, and K. Pietrzekiewicz, "Fatty liver disease in dairy cattle – risk factors, symptoms and prevention," *Rocz. Nauk. Pol. Tow. Zootech.*, vol. 16, no. 4, Accepted for print, pp. 51–58, 2020, doi: 10.5604/01.3001.0014.6072.