مجله علوم دامی ایران
دوره ۴۲، شماره ۴، ۱۳۹۰ (۳۰۹-۲۹۷)

اثر سطوح مختلف پروتئین خام و پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه بر توان تولیدی گاوهای تازه‌زای هلشتاین

طاهره امیرآبادی فراهانی[۱]، حمید امانلو[۲]* و نجمه اسلامیان فارسونی[۳]
۱، ۲، ۳، دانشجوی کارشناسی ارشد، دانشیار و دانشجوی سابق کارشناسی ارشد دانشگاه زنجان
(تاریخ دریافت: ۹۰/۳/۳۱ - تاریخ تصویب: ۹۰/۷/۶)

چکیده

۳۰ راس گاو هلشتاین شیرده سه بار زایش کرده و یا بالاتر با میانگین وزن ۱۵±۶۸۷ کیلوگرم و میانگین امتیاز وضعیت بدنی۰/۱۵±۳/۲۵ بلافاصله پس از زایش(با میانگین روزهای شیردهی ۱۱) در چارچوب طرح کاملاً تصادفی به سه گروه ۱، ۲ و۳ اختصاص یافتند. گروه اول جیره با پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه (RUP) پایین(۵/۱ درصد ماده خشک)، گروه دوم جیره با RUP متوسط (۷/۲ درصد ماده خشک) و گروه سوم جیره با RUP بالا (۹/۸ درصد ماده خشک) دریافت کردند. جیره‌ها از لحاظ انرژی خالص شیردهی (NEL) و پروتئین قابل تجزیه در شکمبه (RDP) تقریبا یکسان بودند. تجزیه و تحلیل آماری داده‌های به دست آمده در مورد ماده خشک مصرفی تفاوت معنی‌داری (P<۰/۰۵) بین جیره‌های آزمایشی نشان داد، به طوری که با افزایش RUP جیره غذایی تا ۷/۲ درصد ماده خشک، گاوها ماده خشک بیشتری مصرف کردند. با افزایش RUP جیره‌های آزمایشی، تولید شیر و تولید شیر تصحیح شده بر اساس چهار درصد چربی (FCM) در اوایل دوره شیردهی (۱ تا ۲۱ روز) در جیره‌های ۲ و ۳ نسبت به جیره ۱ افزایش یافت (P<۰/۰۵). از لحاظ ترکیبات شیر نیز تفاوت معنی‌داری از نظر درصد و مقدار پروتئین شیر و شمار سلول‌های بدنی (SCC) و نیز بازده کل بین جیره‌های آزمایشی وجود داشت (P<۰/۰۵). از لحاظ فراسنجه‌های خونی تفاوت معنی‌داری بین جیره‌های آزمایشی وجود داشت، به طوری که با افزایش سطوح RUP در جیره‌های آزمایشی غلظت گلوکز، نیتروژن اوره‌ای خون (BUN)، کلسترول خون به طور معنی‌داری (P<۰/۰۱) افزایش پیدا کردند و غلظت اسیدهای چرب غیراستریفیه (NEFA) به طور معنی‌داری (P<۰/۰۱) کاهش یافت. در جیره‌های ۲ و ۳ در مقایسه با جیره شاهد، غلظت کل پروتئین، آلبومین و گلوبولین به طور معنی‌داری (P≤۰/۰۱) افزایش یافتند و غلظت بتا- هیدروکسی بوتیریک اسید (BHBA) و آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) کاهش یافتند، اما از نظر غلظت استروژن تفاوت معنی‌داری بین جیره‌های آزمایشی وجود نداشت. تغییر امتیاز وضعیت بدنی نیز در بین جیره‌های آزمایشی به طور معنی‌داری (P<۰/۰۱) متفاوت بود. در مجموع، نتایج نشان داد که جیره آزمایشی با RUP متوسط (۷/۲ درصد ماده خشک) باعث بهبود در توان تولیدی و سلامت گاوها شد.

واژه‌های کلیدی: پروتئین غیرقابل تجزیه، توان تولیدی، گاو تازه‌زا، هلشتاین

* نویسنده مسئول: حمید امانلو تلفن: ۰۹۱۲-۱۴۱۵۲۴۴ E-mail: amanlou@znu.ac.ir

مقدمه

محاسبه ترکیبات آغوز و شیر تولیدی در ۲۱ روز اول دوره شیردهی (گاوهای تازه‌زا) و مقایسه آنها با مقدار مواد مغذی عرضه شده توسط جیره غذایی، توازن منفی بسیار زیادی را در مورد انرژی، نیتروژن و کلسیم نشان می‌دهد (Horst et al., 2005; Kehoe et al., 2007). در مقالات زیادی (Drackley, 1999; Overton & Nydam, 2009) توازن منفی انرژی در اوایل دوره شیردهی در گاوهای شیرده یادآور شده است و این توازن منفی انرژی در صورتی که در دامنه قابل قبول باشد، یک فرآیند طبیعی فیزیولوژیکی است، اما توازن منفی نیتروژن توجه کمتری را به خود معطوف کرده است. محاسبه نیتروژن ورودی و خروجی از بدن گاو شیرده تازه‌زا، توازن منفی بسیار بزرگی را نشان می‌دهد که تمامی فعالیت‌های طبیعی گاو را تحت تأثیر قرار می‌دهد. کاهش قدرت سیستم ایمنی یکی از عوارض جانبی کمبود پروتئین و اسیدهای آمینه مورد نیاز بوده و بروز عفونت در اوایل دوره شیردهی به همین دلیل می‌باشد (Nathalie et al., 2004; Sejrsen et al., 2006). اگر پروتئین خام افزایش جیره‌ای، بدون توجه به پروتئین قابل تجزیه در شکمبه (RDP)[1] و پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه (RUP)[2] تشکیل‌دهنده‌اش افزایش یابد، ممکن است RDP بالایی داشته باشد که از یک طرف باعث افزایش هزینه خوراک و اتلاف انرژی به کار رفته برای دفع نیتروژن به صورت اوره شود و از طرف دیگر آلاینده محیط زیست می‌باشد (Santos et al., 1998; Rajala-Schultz & Saville, 2003; Broderick & Reynal, 2009). هر چند روند پژوهش‌ها در تغذیه گاوهای شیری کاهش دادن پروتئین خام و حتی پروتئین قابل متابولیسم جیره غذایی است (Chase et al., 2009; Chen et al., 2009)، اما افزایش اسیدهای آمینه ضروری و توازن بهتر آنها به ویژه لایزین و متیونین مدنظر می‌باشد که این امر در گاوهای تازه‌زا به ویژه در روزهای نخست دوره شیردهی به خوبی درک و برآورد نشده است (Schwab et al., 2004; Boucher, 2009; Schwab & Foster, 2009; Schwab et al., 2009). نیاز گاوهای تازه‌زا به پروتئین خام در شورای تحقیقات ملی (NRC, 2001) برای سطوح بالای تولید بدون موبیلیزاسیون پروتئین بافتی تا ۲۳/۱ درصد گزارش شده است، اما این سطح از پروتئین تاکنون در مزارع تجاری ایران به کار گرفته نشده است، چرا که با مواد خوراکی متداول در ایران، منابع RUP با توازن مناسب از اسیدهای آمینه ضروری کم است و یا تلاش گسترده‌ای برای جبران آن با به کار بردن پودر ماهی و سایر منابع پروتئین‌های عبوری صورت نگرفته است. بنابراین در این پژوهش کوشش شده است که جیره‌های آزمایشی، حداقل RDP مورد نیاز میکروارگانیسم‌ها را مطابق با توصیه NRC (2001) فراهم کنند، ولی سطوح RUP افزایش یابد و پاسخ گاوها به این افزایش مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

تعداد ۳۰ راس گاو هلشتاین شیرده سه بار زایش و یا بالاتر موجود در کشت و صنعت شیرین عسل واقع در شهرستان شبستر تبریز با میانگین وزن ۱۵±۶۸۷ کیلوگرم و میانگین امتیاز وضعیت بدنی ۰/۱۵±۳/۲۵ بلافاصله پس از زایش (متوازن شده بر اساس تولید شیر دوره شیردهی پیشین) جیره‌های ۱ تا ۳ را به مدت ۲۱ روز، در چارچوب طرح کاملاً تصادفی دریافت کردند (جدول ۱). گاوها به صورت انفرادی نگهداری شده و در حد اشتها تغذیه شدند و در هر قسمت آبخوری مجزا برای گاوها فراهم گردید، به طوری که گاوها در طول شبانه روز به آب دسترسی آزاد داشتند. جیره‌های آزمایشی با کمک نرم‌افزار جیره نویسی شورای تحقیقات ملی (NRC, 2001) تنظیم گردید. نسبت علوفه به کنسانتره در تمامی جیره‌ها ۴۵ به ۵۵ بر اساس درصدی از ماده خشک بود و ۳ جیره از لحاظ NEL[3] (۱/۶۹ مگاکالری در هر کیلوگرم) و RDP (۱۱/۶ درصد ماده خشک) تقریبا یکسان بودند و تفاوت جیره‌ها از لحاظ سطوح RUP بود و برای افزایش سطوح RUP از کنجاله گلوتن ذرت و پودر ماهی استفاده شد. جیره‌ها به صورت

1. Rumen Degradable Protein
2. Rumen Undegradable Protein
3. Net Energy for Lactation

کاملاً مخلوط (TMR)[1] در سه وعده به حیوانات خورانیده شد و هر روز بقایای خوراک از آخور جمع‌آوری و توزین شد و برای آنالیزهای بعدی و اندازه‌گیری ماده خشک مصرفی (DMI)[2] روزانه نمونه‌گیری شد. اجزای تشکیل‌دهنده جیره‌های آزمایشی و ترکیبات مواد مغذی آنها به ترتیب در جدول‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است.

در شروع و پایان دوره امتیاز وضعیت بدنی گاوها توسط دو فرد مجرب تعیین شد و مبنای امتیازدهی، سیستم ۵ امتیازی Wildman et al. (1982) بود (۱ بسیار لاغر و ۵ بسیار چاق).

جدول۱- اجزای تشکیل دهنده جیره‌های آزمایشی (بر اساس درصد ماده خشک)

مواد خوراکی	جیره‌های آزمایشی		
	۱	۲	۳
یونجه خشک	۲۵	۲۵	۲۵
سیلاژ ذرت	۲۰	۲۰	۲۰
ملاس چغندر قند	۱/۲۶	۱/۲۶	۱/۲۶
دانه جو آسیاب شده	۱۶/۲۶	۱۳/۶۸	۱۱/۰۹
دانه ذرت آسیاب شده	۱۱/۵	۹/۹۴	۸/۳۸
تخم‌پنبه	۶/۴۲	۵/۵۴	۴/۶۷
کنجاله تخم‌پنبه	۳/۲۷	۲/۸۳	۲/۳۹
کنجاله کلزا	۱/۶۱	۱/۳۹	۱/۱۷
کنجاله سویا	۶/۸۷	۵/۹۵	۵/۰۱
پودر ماهی	۱/۱۹	۴/۷۵	۸/۳۳
کنجاله گلوتن ذرت	۱/۸۲	۵/۰۸	۸/۳۳
پودر چربی	۱/۵۹	۱/۳۷	۱/۱۶
بیکربنات سدیم	۱/۵۱	۱/۵۱	۱/۵۱
اکسید منیزیم	۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۱۶
نمک	۰/۴۳	۰/۴۳	۰/۴۳
مکمل معدنی[1]	۰/۴۵	۰/۴۵	۰/۴۵
مکمل ویتأمینی[2]	۰/۴۵	۰/۴۵	۰/۴۵
مواد افزودنی[3]	۰/۲۱	۰/۲۱	۰/۲۱

۱- هر کیلوگرم مکمل معدنی حاوی ۱۷۰۰۰۰ میلی‌گرم کلسیم، ۱۰۰۰۰۰ میلی‌گرم منیزیم، ۱۳۰۰۰ میلی‌گرم منگنز، ۲۰۰۰۰ میلی‌گرم روی، ۸۰ میلی‌گرم کبالت، ۱۱۰ میلی‌گرم سلنیوم، ۲۰۰ میلی‌گرم ید، ۵۰۰۰ میلی‌گرم مس و ۴۰۰۰ میلی‌گرم آهن است.

۲- هر کیلوگرم مکمل ویتأمینی حاوی ۱۸۰۰۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتأمین A، ۴۰۰۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتأمین D_3، ۸۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتأمین E و ۳۰۰۰ میلی‌گرم آنتی‌اکسیدانت است. ۳- حاوی ۰/۱۱ درصد مایکوزورب (توکسین بایندر آلی)، ۰/۰۴ درصد تی- توکسین بایندر (توکسین بایندر آلی و معدنی) و ۰/۰۶ درصد اویلافور است.

1. Total Mixed Ration
2. Dry Matter Intake

گاوها سه بار در شبانه روز شیردوشی شدند و مجموع شیر تولیدی به طور روزانه ثبت گردید. جهت تعیین ترکیبات شیر، نمونه‌گیری از شیر به نسبت شیر تولیدی در هر وعده به صورت هفتگی انجام شد و دی کرومات پتاسیم به عنوان ماده نگهدارنده به نمونه‌ها اضافه شد. سپس نمونه‌ها در دمای۴ درجه سانتی‌گراد ذخیره و به آزمایشگاه جهت تعیین ترکیبات شیر با استفاده از دستگاه میلکواسکن (Combifoss 5000 Foss Electric, Hillerqd, Denmark) فرستاده شدند.

جهت تعیین فراسنجه‌های خونی، نمونه‌گیری از خون در هفته آخر آزمایش و ۴ ساعت پس از خوراکدهی صبح، با استفاده از لوله‌های خلاءدار حاوی ماده ضد انعقاد ۱۰میلی‌لیتری از سیاهرگ دمی به عمل آمد و گلوکز خون در زمان خون‌گیری از گاوها با دستگاه گلوکزسنج (Gloco-Trand 2) و کیت آکیوچک (Accu-Chek، ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. جهت جدا کردن پلاسما، نمونه‌های خون به وسیله دستگاه سانتریفوژ (Sigma-101-Germany) در ۳۰۰۰ دور به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفوژ شده و پلاسمای حاصله جهت تعیین فراسنجه‌های خونی از قبیل: پروتیئن کل، آلبومین، نیتروژن اوره‌ای خون و کلسترول در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد شدند و با دستگاه اسپکتروفتومتر (Perkin-Elmwr-35) و کیت‌های پارس آزمون آنالیز شدند. جهت اندازه‌گیری برخی فراسنجه‌های خونی از جمله: اسیدهای چرب غیراستریفیه (NEFA)[3]، بتا- هیدروکسی بوتیریک اسید (BHBA)[4]، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)[5] و استروژن، نمونه‌های خون به آزمایشگاه مبنا فرستاده شدند. خوراک مصرفی به طور روزانه اندازه‌گیری شد و هر هفته یک بار از جیره مخلوط و باقی‌مانده خوراک نمونه‌گیری انجام شد و برای تعیین ماده خشک و مواد مغذی به آزمایشگاه تغذیه دام انتقال یافت (AOAC, 1990).

آزمایش در چارچوب طرح کاملاً تصادفی با سه تیمار (جیره‌های آزمایشی) انجام شد. مدل آماری طرح به

3. Non Esterified Fatty Acids
4. β-Hydoxybutyrate
5. Aspartate Aminotransferase

صورت زیر بود:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + \delta_{ij} + t_k + (T\times t)_{ik} + \varepsilon_{ijk}$$

که: Y_{ijk} متغیر وابسته، μ میانگین کل مشاهدات، T_i اثر تیمار، δ_{ij} خطای تصادفی با میانگین صفر و واریانس σ^2_δ (واریانس بین حیوانات در داخل تیمار)، t_k اثر زمان، $(T\times t)_{ik}$ اثر متقابل تیمار در زمان و ε_{ijk} خطای تصادفی با میانگین صفر و واریانس σ^2 (واریانس بین اندازه‌گیری‌ها در داخل حیوانات) می‌باشند. پس از تجزیه واریانس، میانگین‌های مربوط به هر صفت با آزمون توکی مورد مقایسه قرار گرفت و مبنای مقایسه‌ها سطح احتمال ۵ درصد بود. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SAS (SAS Institute, 2004) نسخه ۹ رویه MIXED استفاده شد.

جدول ۲- ترکیب مواد مغذی جیره‌های آزمایشی (بر اساس درصد ماده خشک)

مواد مغذی	جیره‌های آزمایشی		
	۱	۲	۳
انرژی خالص شیردهی (مگاکالری درکیلوگرم)	۱/۶۷	۱/۶۹	۱/۷۰
پروتئین خام (درصدی از ماده خشک)	۱۶/۱	۱۸/۸	۲۱/۴
پروتئین قابل تجزیه در شکمبه (درصدی از ماده خشک)	۱۱	۱۱/۶	۱۱/۶
پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه(درصدی از ماده خشک)	۵/۱	۷/۲	۹/۸
پروتئین قابل متابولیسم (درصدی از ماده خشک)	۱۰/۳۴	۱۲/۱۸	۱۴/۰۴
نسبت لیزین به متیونین (درصدی از پروتئین قابل متابولیسم)	۳/۲۷	۲/۹۹	۲/۸۳
کل اسیدهای آمینه ضروری (گرم در روز)	۱۰۷۰	۱۲۱۸	۱۳۶۷
دیواره سلولی[1] (درصدی از ماده خشک)	۳۲/۱	۳۱/۱	۳۰/۱
دیواره سلولی علوفه‌ای[2] (درصدی از ماده خشک)	۲۱/۸	۲۱/۸	۲۱/۸
دیواره سلولی منهای همی‌سلولز[3] (درصدی از ماده خشک)	۲۱/۴	۲۱	۲۰/۵
کربوهیدرات غیرالیافی[4] (درصدی از ماده خشک)	۴۰/۴	۳۸/۸	۳۷/۲
عصاره اتری (درصدی از ماده خشک)	۴/۸	۴/۶	۴/۳
کلسیم (درصدی از ماده خشک)	۰/۹	۱	۱/۱
فسفر (درصدی از ماده خشک)	۰/۴	۰/۵	۰/۶
تفاوت آنیون-کاتیون جیره[5] (میلی‌اکی والان در کیلوگرم ماده خشک)	۳۴۶	۳۳۴	۳۲۶

1. NDF, 2. Forage NDF, 3. ADF, 4. NFC, 5. DCAD

نتایج و بحث

میانگین ماده خشک مصرفی (DMI) در گاوهایی که جیره‌های ۱ تا ۳ را دریافت کردند، به ترتیب ۱۵/۵۶، ۱۷/۰۳ و ۱۶/۸۹ کیلوگرم در روز بود (جدول ۳). با افزایش سطوح RUP در جیره گاوهای تازه‌زا، ماده خشک مصرفی در جیره‌های آزمایشی ۲ و ۳ نسبت به جیره شاهد به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P<0/05$). اما بین جیره ۲ و ۳ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. ماده خشک مصرفی به جهت تأمین مواد مغذی برای حفظ سلامت دام و تولید (به ویژه در گاوهای تازه‌زا) از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. ماده خشک مصرفی پایین و عرضه مواد مغذی کم، به ویژه پروتئین و اسیدهای آمینه در کاهش قدرت سیستم ایمنی (Sejrsen et al., 2006; Nathalie et al., 2004) و بروز ناهنجاری‌های متابولیکی از جمله کاهش سریع امتیاز وضعیت بدنی (BCS)[1]، کتوزیس، کبدچرب و جابجایی شیردان مؤثر است (Drackley, 1999; Drackley et al., 2001; Duffield et al., 2009)، بنابراین جیره‌هایی که از سطوح بالاتر پروتئین به ویژه RUP برخوردار هستند، به نفع تولید و حفظ BCS هستند (NRC, 2001). گاوها در پیرامون زایش به علت افزایش غلظت استروژن در خون (Ingvartsen, 2006) با کاهش اشتها روبرو می‌شوند و از آنجایی که طبق توصیه NRC (2001) برای سطوح بالای تولید، پروتئین خام بیشتری مورد نیاز است، بنابراین

1. Body Condition Score

بایستی این مقدار CP در DMI پایین تأمین شود که درصد بالای RDP و RUP را دیکته می‌کند (Khorasani et al., 1996).

به علت کاهش DMI در روزهای نخست دوره شیردهی، سرعت عبور کاهش و در نتیجه تجزیه پذیری منابع پروتئینی در شکمبه افزایش می‌یابد، بنابراین عبور نیتروژن غیرآمونیاکی (NAN)[1]، نیتروژن غیرمیکروبی غیرآمونیاکی (NANMN)[2] و به تبع آن ورود اسیدهای آمینه ضروری (EAA)[3] و لایزین (Lys) و متیونین (Met) به روده کوچک کاهش می‌یابد (Ipharraguerre & clark , 2005). بنابراین بایستی نسبت مکمل‌های RUP در جیره غذایی افزایش یابد. اما، Ipharraguerre & clark (2005) در مروری از مقالات، کاهش DMI را در جایگزینی کنجاله سویای حلالی با منابع RUP (پودر ماهی، کنجاله گلوتن ذرت) گزارش کردند که با نتایج این پژوهش مغایرت داشت. البته در مطالعات ایشان، میانگین روزهای شیردهی ۱۱۱ روز گزارش شده است که نیاز حیوان در این دوره با دوره تازه‌زا کاملاً متفاوت می‌باشد.

میانگین تولید شیر روزانه از جیره ۱ تا ۳ به ترتیب ۳۲/۴۵، ۳۷/۹۰ و ۳۹/۶۴ کیلوگرم در روز بود (جدول۳). با افزایش سطوح RUP، تولید شیر روزانه و نیز تولید شیر تصحیح شده در جیره‌های ۲ و ۳ در مقایسه با جیره شاهد به طور معنی‌داری افزایش پیدا کرد (P<۰/۰۵). افزایش سطوح RUP با افزایش سطوح پروتئین قابل متابولیسم (MP)[4] و عرضه بالاتر اسیدهای آمینه ضروری (EAA) به روده کوچک همراه است (Flis & Wattiaux, 2005; Chen et al., 2009).

Schwab & Foster (2009) در پژوهشی در دانشگاه کرنل گزارش کردند که در هفته‌های اول دوره شیردهی، عامل محدودکننده برای تولید شیرMP است و نه NEL، در نتیجه افزایش دادن سطوح RUP به نفع افزایش تولید شیر است. از لحاظ درصد و مقدار چربی شیر تفاوت معنی‌داری بین جیره‌های آزمایشی وجود نداشت، اما به لحاظ عددی در جیره آزمایشی ۳ کاهش یافته بود و مکانیسم‌های پیشنهادی برای کاهش درصد چربی شیر می‌تواند این باشد که پودر ماهی باعث مهار سنتز دنووی اسیدهای چرب، مهار لیپوپروتئین لیپاز در غده پستانی و تغییر در متابولیسم پس شکمبه‌ای می‌شود (Mattos et al., 2002). ایکوزا پنتا انوئیک اسید (EPA)[5] و دکوزا هگزا انوئیک اسید (DHA)[6] دو اسید چرب عمده در پودر ماهی هستند و گزارش شده است که مهارکننده بالقوه‌تری از لیپوژنز نسبت به دیگر اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه (PUFA)[7] هستند (Jump et al., 1996). درصد و مقدار پروتئین

1. Non Ammonia Nitrogen
2. Non Ammonia Non Microbial Nitrogen
3. Essential Amino Acids

4. Metabolizable Protien
5. Eicosapentaenoic Acid
6. Docosahexaenoic Acid
7. Polyunsaturated Fatty Acids

جدول ۳- توان تولیدی گاوهای شیرده تغذیه شده با سطوح متفاوت پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه.

صفت	جیره‌های آزمایشی			*SEM	سطح احتمال
	۱	۲	۳		
ماده خشک مصرفی(کیلوگرم در روز)	۱۵/۵۶[b]	۱۷/۰۳[a]	۱۶/۸۹[a]	۰/۵۶	<۰/۰۱
تولید شیر روزانه(کیلوگرم در روز)	۳۲/۴۵[b]	۳۷/۹۰[a]	۳۹/۶۴[a]	۲/۲۸	<۰/۰۱
تولید شیر تصحیح شده[1](کیلوگرم در روز)	۲۷/۵۴[b]	۳۳/۱۲[a]	۳۳/۳۶[a]	۲/۵	<۰/۰۱
چربی شیر(درصد)	۳/۰۱	۳/۱۲	۲/۸۹	۰/۱۷	۰/۶۶
مقدار چربی شیر(کیلوگرم در روز)	۰/۹۷	۱/۱۹	۱/۱۵	۰/۱۱	۰/۳۴
پروتئین شیر(درصد)	۳/۰۱[c]	۳/۲۰[b]	۳/۳۵[a]	۰/۰۴	۰/۰۵
مقدار پروتئین شیر(کیلوگرم در روز)	۰/۹۷[b]	۱/۲۱[a]	۱/۳۲[a]	۰/۰۷	۰/۰۴
شمار سلول‌های بدنی شیر (10^3در هر میلی‌لیتر)	۲۷۴[a]	۱۶۱[b]	۱۴۲[b]	۳۷/۰۹	۰/۰۳
نسبت تولید شیر به خوراک مصرفی	۲/۰۶[b]	۲/۲۱[ab]	۲/۳۳[a]	۰/۰۶	۰/۰۱

۱- تصحیح شده برای ۴ درصد چربی؛ حروف غیرمشترک در هر ردیف نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار میانگین‌ها در سطح احتمال ۵ درصد است.
*Standard Error of Means

شیر در جیره ۲ و ۳ در مقایسه با جیره شاهد به طور معنی‌داری بالا بود. دلیل این افزایش می‌تواند این باشد که برخی منابع RUP پروفیل اسیدآمینه‌ای را فراهم کرده که به الگوی اسیدهای آمینه شیر نزدیک‌تر بوده است و بالا بردن سطوح RUP، به ویژه با منبع پودر ماهی منجر به عرضه سطوح بهینه‌ای از نسبت لیزین به متیونین (۲/۹۹ و ۲/۸۳ در مقابل ۳/۲۷ درصد بر اساس درصدی ازMP) به روده کوچک شده است و از آن‌جایی که لیزین و متیونین اسیدهای آمینه محدودکننده برای تولید شیر و پروتئین شیر می‌باشند، بنابراین افزایش سطوح RUP باعث بالا رفتن پروتئین شیر شده است (Shwab & Foster, 2009; Van Amburgh et al., 2009).

پژوهشگران دانشگاه کرنل (Schwab et al., 2007; Schwab & Foster, 2009) گزارش کردند که بیشینه کردن ترکیبات شیر و مورد استفاده قرار گرفتن MP در گاوهای شیرده نیازمند عرضه پروفیلی از اسیدهای آمینه در پروتئین قابل متابولیسم است که پروفیل مورد نیاز برای ترکیبی از وظایف نگهداری، تولیدمثل و تولید شیر را تأمین کند و این که MP عرضه شده کافی، اما مازاد بر نیاز برای بهینه سلامتی، تولیدمثل و تولید شیر نباشد. در مجموع این مشاهدات نشان می‌دهد که وقتی عرضه اسیدهای آمینه نزدیک نیازها برای کل اسیدهای آمینه قابل جذب باشد، نیاز به کل اسیدهای آمینه غیرضروری (NEAA)[1]، پیش از نیاز برای محدودکننده‌ترین اسیدهای آمینه ضروری تأمین می‌شوند. همچنین بین جیره‌های آزمایشی از لحاظ شمار سلول‌های پیکری (SCC)[2] تفاوت معنی‌داری بین جیره‌های آزمایشی ۲ و ۳ در مقایسه با جیره شاهد وجود داشت (P<۰/۰۵).

به طور متوسط، یگ گاو ۳۵۰۰ نوتروفیل در هر میکرولیتر خون دارد که به عبارت دیگر $۱/۴\times۱۰^{۱۱}$ نوتروفیل در یک گاو ۸۰۰ کیلوگرمی قابل محاسبه است و نیمه عمر نوتروفیل‌ها حدود ۶ ساعت می‌باشد (Sejrsen et al., 2006). بنابراین اسیدهای آمینه مورد نیاز برای تکثیر گلبول‌های سفید و بهبود سیستم ایمنی بایستی از طریق جیره غذایی با افزودن مکمل‌های پروتئینی تأمین شود. همان طوری که در این آزمایش، افزایش سطوح RUP با SCCپایین شیر همراه بود که می‌تواند اشاره بر افزایش قدرت سیستم ایمنی و در نتیجه کاهش ورم پستان باشد (Nathalie et al., 2004).

نسبت تولید شیر به خوراک مصرفی از جیره ۱ تا ۳ به ترتیب ۲/۰۶، ۲/۲۱ و ۲/۳۳ بود (جدول ۳). با افزایش سطوح RUP، تولید شیر به ازای هر کیلوگرم ماده خشک مصرفی افزایش یافت و در جیره آزمایشی ۳ نسبت به جیره‌های آزمایشی ۱ و ۲ به طور معنی‌داری افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۱). اما بین جیره‌های آزمایشی ۱ و ۲ و همچنین ۲ و ۳ تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

زمانی که مبنای ارزیابی مواد خوراکی، سیستم CP باشد، کنجاله سویا در مقایسه با کنجاله گلوتن ذرت و پودر ماهی منبع ارزان‌تری از منابع پروتئینی می‌باشد (بر اساس قیمت‌های سال ۱۳۸۹). اما با توجه به این که در اکثر جیره‌ها RDP مازاد بر نیاز دام بوده و عامل محدودکننده توان تولیدی، RUP می‌باشد بایستی مبنای ارزیابی بر اساس پروتئین عبوری و نه CP باشد که در این صورت استفاده از کنجاله گلوتن ذرت و پودر ماهی نسبت به کنجاله سویا، جیره را اقتصادی‌تر می‌کند هر چند به ظاهر قیمت آنها بالا می‌باشد.

میانگین غلظت گلوکز خون پس از زایش در گاوهایی که جیره‌های ۱ تا ۳ را دریافت کردند به ترتیب ۴۹/۷، ۵۷/۲ و ۶۴/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (جدول۴). در این آزمایش با افزایش سطوح RUP غلظت گلوکز خون به طور معنی‌داری افزایش یافت (P<۰/۰۰۰۱). گاوهای تازه‌زا و پرتولید در اوایل دوره شیردهی، روزانه بیش از ۲/۵ کیلوگرم لاکتوز تولید می‌کنند که برای تأمین این مقدار لاکتوز، نیاز به تولید گلوکز به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. عرضه ناکافی گلوکز نه تنها تولید شیر را کاهش می‌دهد، بلکه ممکن است منجر به ناهنجاری‌هایی در متابولیسم لیپید و در نتیجه باعث مشکلاتی در سلامتی حیوان شود (Van Knegsel et al., 2007). از آن‌جایی که تقاضا برای گلوکز در روزهای نخست دوره شیردهی بالا است و از طرف دیگر گزارش شده است که اولین عادت پذیری

1. Non Essential Amino Acids
2. Somatic Cell Count

هموراتیک متابولیسم گلوکز در اوایل دوره شیردهی، افزایش گلوکونئوژنز کبدی و کاهش در اکسیداسیون گلوکز در بافت احشایی است (Drackley et al., 2001; Reynolds et al., 2003)، و به لحاظ این که بخشی از این گلوکز مورد نیاز توسط فرآیند گلوکونئوژنز در کبد از اسکلت کربنی اسیدهای آمینه (حداقل ۲۰ تا ۳۰ درصد) تأمین می‌شود، بنابراین افزایش سطوح پروتئین در جیره‌های غذایی به نفع تولید گلوکز می‌باشد.

Reilly & Ford (1971) دریافتند که تولید کل گلوکز با میزان پروتئین مصرفی روزانه رابطه مثبتی دارد و میزان تولید گلوکز از اسیدهای آمینه در ارتباط با میزان ورود اسیدهای آمینه به روده می‌باشد.

میانگین غلظت کل پروتئین پلاسما در گاوهایی که جیره‌های ۱ تا ۳ را دریافت کردند به ترتیب ۶/۳۲، ۷/۲۲ و ۷/۵۶ گرم در دسی‌لیتر و غلظت آلبومین پلاسما ۲/۹۵، ۳/۰۵ و ۳/۳۲ گرم در دسی‌لیتر بود (جدول ۴). با افزایش سطوح RUP در جیره گاوهای تازه‌زا، غلظت کل پروتئین پلاسما در گاوهایی که جیره‌های آزمایشی ۲ و ۳ را دریافت کردند، نسبت به گاوهای گروه شاهد به طور معنی‌داری افزایش یافت (P=۰/۰۰۰۵) و غلظت آلبومین پلاسما نیز در جیره آزمایشی ۳ به طور معنی‌داری بالا بود (P=۰/۰۰۰۱). کل پروتئین و آلبومین پلاسما، فراهمی پروتئین را منعکس می‌کنند و غلظت آنها در موارد کمبود پروتئین کاهش می‌یابد. آلبومین، به طور نسبی نیمه عمر کوتاهی دارد و می‌تواند مشکلات کمبود پروتئین را در یک دوره ۱ یا ۲ ماه نشان دهد (Van Saun, 2004). کاهش آلبومین، با بیماری‌های پس از زایش همراه است و می‌تواند به عنوان شاخصی برای پیش‌بینی خطر بیماری در دوره نزدیک زایش و تازه‌زا استفاده شود. گاوهای تازه‌زایی که می‌توانند غلظت آلبومین سرم را بالاتر از ۳/۵ گرم در دسی‌لیتر حفظ کنند، احتمال کمتری برای داشتن بیماری‌های پس از زایش دارند. به طور کلی، در گاوهای تازه‌زایی که غلظت نیتروژن اوره‌ای خون (BUN)[1] پایین و آلبومین پایینی (کمتر از ۳ گرم در دسی‌لیتر) دارند، به نظر می‌رسد که در پاسخ به هر بیماری شکست بخورند و بیماری‌هایی از قبیل متریت، اندومتریت، جفت ماندگی، ورم پستان، گندیدگی سم را تجربه کنند (Van Saun, 2004; Le Blanc et al., 2005).

میانگین غلظت BUN در گاوهایی که جیره‌های ۱ تا ۳ را دریافت کردند، به ترتیب ۱۵/۶۱، ۱۷/۳۳ و ۱۹/۷۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (جدول۴). با افزایش سطوح RUP در جیره‌های آزمایشی، غلظت BUN به طور معنی‌داری افزایش یافت (P<۰/۰۰۰۱). ثابت شده است که جیره‌هایی با RUP بالاتر در مقایسه با جیره‌هایی با RDP بالا، غلظت BUN کمتری را ایجاد می‌کنند و تولیدمثل و باروری را بهبود می‌دهند (Butler, 1998). Ferguson et al. (1988) گزارش کردند که گاوهایی با سطوح بالاتر از ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر BUN، سه برابر احتمال کمتری برای آبستن شدن در مقایسه با گاوهایی با غلظت‌های پایین‌تر BUN دارند.

از طرف دیگر، فرآورده‌های فرعی متابولیسم نیتروژن ممکن است وظیفه محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تخمدان را تغییر دهند و به تبع آن توان تولیدمثلی کاهش یابد و همچنین سطوح بالای آمونیاک گردش خون ممکن است سیستم ایمنی را کاهش داده و منجر به کاهش در توان تولیدمثلی گردد (Ferguson & Chalupa, 1989). اما در پژوهش حاضر غلظت BUN بالاتر از دامنه توصیه شده (۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) نبود. همچنین گاوهای تازه‌زا (در روزهای ۱ تا ۲۱ شیردهی) هیچ وقت تلقیح نمی‌شوند و تلقیح گاوها معمولاً ۴۰ تا ۵۰ روز پس از زایش صورت می‌گیرد.

به نظر می‌رسد که موبیلیزاسیون چربی در روزهای نخست دوره شیردهی و فعال شدن مسیر بتا-اکسیداسیون پراکسی زومی تولید پراکسید هیدروژن و سایر متابولیت‌های واکنش‌دهنده اکسیژن (ROM)[2] می‌نماید. این متابولیت‌ها، غشاهای سلولی از جمله غشای لنفوسیت‌هایی که حاوی اسید چرب غیراشباع با چند باند دوگانه (PUFA) هستند را مورد حمله قرار داده و نهایتاً فعالیت این سلول‌ها را مختل می‌کنند. ضمن تأمین آنتی‌اکسیدانت‌های کافی در جیره غذایی، اورات به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت در پیشگیری از تنش

1. Blood Urea Nitrogen

2. Reactive Oxygen Metabolites

اکسیداتیو مطرح است. در جیره‌هایی با پروتئین بالا، به ویژه در گاوهای تازه‌زا به علت تولید اوره مقداری از تنش اکسیداتیو ممکن است کاهش یابد و بالا بودن غلظت آمونیاک در شکمبه در حیوانات تغذیه شده با پروتئین بالا، از احتمال ابتلای آنها به اسیدوزیس تا حدودی پیشگیری می‌کند.

میانگین غلظت اسیدهای چرب غیراستریفیه (NEFA) پلاسمای پس از زایش در گاوهایی که جیره‌های ۱ تا ۳ را دریافت کردند، به ترتیب ۰/۸۸، ۰/۶۱ و ۰/۴۱ میلی‌مول در لیتر بود (جدول ۴). با افزایش سطوح RUP در جیره‌های آزمایشی، غلظت NEFA پلاسما به طور معنی‌داری در گاوها کاهش یافت (P<۰/۰۰۰۱).

Nydam & Ospina (2009)، پژوهشی را در دانشگاه کرنل روی ۱۰۴ گله آمریکا با ۲۷۵۸ راس گاو انجام دادند که از این تعداد ۱۴۴۰ گاو پیش از زایش و ۱۳۱۸ گاو پس از زایش نمونه برداری شدند. در این پژوهش ثابت شد که توازن منفی بیش از حد انرژی (اندازه‌گیری شده توسط غلظت‌های NEFA و BHBA) در دوره انتقال پیش‌بینی‌کننده‌های قوی بیماری‌های درمانگاهی و توان تولیدمثلی و تولیدی منفی در گاوهای نگهداری شده در فری استال و تغذیه شده با TMR هستند.

برنامه‌های متمرکز مدیریتی روی کمینه کردن خطر این بیماری‌ها و کمینه کردن اثرات منفی کاهش توان تولیدمثلی و تولیدی ممکن است به عنوان راهنمایی‌های کلی برای کنترل و نظارت غلظت‌های NEFA و BHBA در گاوها مورد توجه باشند: غلظت‌های NEFA بزرگ‌تر یا مساوی ۰/۳ میلی‌مول در لیتر برای گاوها در ۱۴ تا ۲ روز پیش از زایش و بزرگ‌تر یا مساوی ۰/۶ میلی‌مول در لیتر و غلظت BHBA بزرگ‌تر یا مساوی ۰/۹۶ میلی‌مول در لیتر برای گاوهایی که ۳ تا ۱۴ روز پس از زایش هستند، به عنوان سطوح آستانه (خط قرمز) در نظر گرفته می‌شوند.

پژوهشگران دانشگاه کرنل (Nydam & Ospina, 2009) گزارش کردند که شناسایی یک سطح هدف برای NEFA و BHBA به علت تغییرات تک‌تک حیوانات مشکل می‌باشد، اما با این حال آستانه بحرانی برای NEFA درمورد ناهنجاری‌های متابولیکی از جمله جابجایی شیردان، کتوزیس درمانگاهی و متریت یا جفت ماندگی به ترتیب ۰/۷۲، ۰/۵۷و ۰/۳۶ میلی‌مول در لیتر و نسبت خطر به ترتیب ۹/۷، ۵ و ۱۶ ذکر شده است.

بر اساس داده‌های دانشگاه میشیگان (Le Blanc et al., 2005; Van Saun, 2004) غلظت‌های NEFA بالاتر از ۰/۴ میلی‌مول در لیتر (گاوهای پابه ماه) و بالاتر از ۰/۶ میلی‌مول در لیتر (گاوهای تازه‌زا)، به ترتیب خطر ناهنجاری‌های متابولیکی را ۴ و ۵ برابر افزایش می‌دهند، اما در این آزمایش با افزایش سطوح RUP در جیره‌های آزمایشی، غلظت NEFA پلاسما کاهش یافت.

به نظر می‌رسد که یکی از مهم‌ترین راهکارها برای پیشگیری از بروز کبد چرب، ایجاد کار برای کبد است. به طوری که اسیدهای چرب غیر استریفه از مسیر بتا-اکسیداسیون و سیکل کربس در میتوکندری به سمت مسیرهای مضر منحرف نشوند. در صورت عدم مصرف اسیدهای چرب در مسیرهای مفید، این اسیدهای چرب می‌توانند به طرف سنتز تری آسیل گلیسرول (TAG)[1] و یا سنتز اجسام کتونی 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 فعالیتی برای هپاتوسیت‌ها محسوب می‌شود و می‌تواند از پیشرفت کبد چرب تا حدودی پیشگیری کند، همان طوری که توسط Bobe et al. (2004) نیز اورئوژنز و گلوکونئوژنز به عنوان راهکاری مثبت در این زمینه پیشنهاد شده است.

میانگین غلظت بتا-هیدروکسی بوتیریک اسید (BHBA) پلاسما در گاوهایی که جیره‌های ۱ تا ۳ را دریافت کردند، به ترتیب ۱/۰۲، ۰/۵۳ و ۰/۳۵ میلی‌مول در لیتر بود (جدول ۴). با افزایش سطوح RUP در جیره‌های غذایی گاوهای تازه‌زا، غلظت BHBA در گاوهایی که جیره‌های آزمایشی ۲ و ۳ را دریافت کردند، در مقایسه با گاوهای گروه شاهد به طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۰۰۱).

پژوهشگران دانشگاه کرنل (Nydam et al. 2009; Ospina et al., 2009; Daffield et al., 2009) گزارش کردند که آستانه بحرانی برای BHBA درمورد

1. Triacylglycerol

ناهنجاری‌های متابولیکی از جمله جابجایی شیردان، کتوزیس درمانگاهی و متریت یا جفت ماندگی به ترتیب ۰/۹۶، ۰/۹۶ و ۰/۶۷ میلی‌مول در لیتر و نسبت خطر به ترتیب ۶/۹، ۴/۹ و ۲/۳ می‌باشد.

پژوهشگران دانشگاه میشیگان (Le Blanc et al., 2005; Van Saun, 2004) گزارش کرده‌اند که غلظت BHBA پس از زایش، به مقادیر بیشتری افزایش می‌یابد، اما گاوهایی با غلظت‌های بالای ۰/۹۶ یا ۱/۳۵ میلی‌مول در لیتر BHBA، ۳/۲ و ۴/۳ برابر در خطر بالاتری برای بیماری‌های پس از زایش هستند که در این آزمایش با افزایش پروتئین، غلظت BHBA کمتر از سطوح پیشنهاد شده بود.

ماده خشک مصرفی و غلظت NEFA در پلاسما به طور معکوس با هم رابطه دارند. با تجمع TAG در کبد، عمل سلول‌های کبدی مختل می‌شود و استیل کوآنزیم‌آ به خوبی در چرخه کربس شرکت نمی‌کند و به استواستات و بتا- هیدروکسی بوتیرات تبدیل می‌شود. وجود این اجسام کتونی در خون و شیر و ادرار مشخصه اصلی کتوزیس می‌باشد (Nydam et al., 2009; Ospina et al., 2009; Daffield et al., 2009)، و از آنجایی که با افزایش پروتئین عبوری در جیره‌های غذایی، ماده خشک مصرفی افزایش و غلظت NEFA کاهش یافته است، پس می‌توان گفت با افزایش پروتئین در جیره غذایی می‌توان تا اندازه‌ای از بروز کتوزیس در اوایل دوره شیردهی پیشگیری کرد.

پژوهشگران ثابت کرده‌اند که افزایش انرژی در جیره غذایی تغذیه شده در پیرامون زایش با کاهش وقوع جا به جایی شیردان و افزایش پروتئین در جیره غذایی با کاهش وقوع جفت ماندگی و کتوزیس مرتبط است (Curtis et al., 1985; Law et al., 2009). از طرف دیگر نقش بالقوه متیونین در کتوزیس گاوی بیش از ۳۰ سال است که شناخته شده است (McCarthy et al., 1968)، و از آنجایی که منابع RUP به کار رفته در این پژوهش، به ویژه پودر ماهی منبع غنی از متیونین می‌باشد، بنابراین می‌تواند باعث کاهش بروز کتوزیس شود.

میانگین غلظت آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST) در گاوهایی که جیره‌های غذایی ۱ تا ۳ را دریافت کردند، به ترتیب ۱۲۴/۴۰، ۹۶/۵ و ۸۷/۵ واحد در لیتر بود (جدول ۴). با افزایش سطوح RUP در جیره‌های آزمایشی، غلظت AST پلاسما در گاوها به طور معنی‌داری کاهش یافت (P=۰/۰۰۰۷). با توجه به این که افزایش غلظت NEFA در سلول‌های کبدی، باعث التهاب و تخریب سلول‌های کبدی شده و فعالیت این سلول‌ها را مختل می‌کند و در گاوهایی با کبد چرب، غلظت آنزیم‌های کبدی (شاخصی از سلامت کبد) افزایش می‌یابد که نشان‌دهنده التهاب و تخریب

جدول ۴- اثرات سطوح متفاوت پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه روی فراسنجه‌های خونی و امتیاز وضعیت بدنی در گاوهای تازه‌زای هلشتاین

فراسنجه	جیره‌های آزمایشی			*SEM	سطح احتمال
	۱	۲	۳		
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۹/۷^{c}	۵۷/۲^{b}	۶۴/۲^{a}	۱/۸۵	<۰/۰۰۰۱
کل پروتئین (گرم در دسی‌لیتر)	۶/۳۲^{b}	۷/۲۲^{a}	۷/۵۶^{a}	۰/۱۹	۰/۰۰۰۵
آلبومین (گرم در دسی‌لیتر)	۲/۹۵^{b}	۳/۰۵^{b}	۳/۳۲^{a}	۰/۰۵۵	۰/۰۰۰۱
گلوبولین (گرم در دسی‌لیتر)	۳/۳۷^{b}	۴/۱۷^{a}	۴/۲۴^{a}	۰/۲	۰/۰۱
نیتروژن اوره‌ای خون (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۵/۶۱^{c}	۱۷/۳۳^{b}	۱۹/۷۴^{a}	۰/۳۵	<۰/۰۰۰۱
اسیدهای چرب غیراستریفیه (میلی‌مول در لیتر)	۰/۸۸^{a}	۰/۶۱^{b}	۰/۴۱^{c}	۰/۰۵۵	<۰/۰۰۰۱
بتا-هیدروکسی بوتیریک اسید (میلی‌مول در لیتر)	۱/۰۲^{a}	۰/۵۳^{b}	۰/۳۵^{b}	۰/۰۹۷	<۰/۰۰۰۱
آسپارتات آمینو ترانسفراز (واحد در لیتر)	۱۲۴/۴۰^{a}	۹۶/۵^{b}	۸۷/۵^{b}	۷/۴۵	۰/۰۰۰۷
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹۰/۵۵^{c}	۱۱۵^{b}	۱۳۹/۱^{a}	۷/۹۷	۰/۰۰۰۹
استروژن (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	۶۶/۸	۷۴/۲	۷۰/۱	۳/۷۴	۰/۳۸
امتیاز وضعیت بدنی در آغاز آزمایش	۳/۲۵	۳/۲۷	۳/۲۲	۰/۱۲	۰/۹۵
تغییر امتیاز وضعیت بدنی	-۰/۸۵^{b}	-۰/۴۲^{a}	-۰/۴۷^{a}	۰/۰۸	۰/۰۰۲

حروف غیرمشترک در هر ردیف نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار میانگین‌ها در سطح احتمال ۵ درصد است

*Standard Error of Means

سلول‌های کبدی می‌باشند (Bobe et al., 2004). اما در این پژوهش با افزایش سطوح RUP در جیره‌های آزمایشی، غلظت NEFA و AST در پلاسما به طور معنی‌داری کاهش یافت.

میانگین غلظت کلسترول پلاسما در گاوهایی که جیره‌های ۱ تا ۳ را دریافت کردند، به ترتیب ۹۰/۵۵، ۱۱۵ و ۱۳۹/۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (جدول۴). با افزایش سطوح RUP در جیره‌های آزمایشی، غلظت کلسترول پلاسما به طور معنی‌داری در گاوها افزایش یافت (P= ۰/۰۰۰۹).

برای‌خروج چربی‌ها از کبد به شکل لیپوپروتئین‌هایی با چگالی بسیار پایین (VLDL)، پروتئین مورد نیاز است (Bobe et al., 2004). همراه با چربی در ساختار VLDL، مقادیر بیشتری از کلسترول وجود دارد. بنابراین کل کلسترول پلاسما به طور غیرمستقیم، بیانگر حضور VLDL در خون و در نتیجه توانایی کبد در تولید VLDL می‌باشد. اگر تولید VLDL به مخاطره بیافتد، تجمع چربی در کبد را به دنبال دارد. بنابراین، مقادیر پایین کل کلسترول (کمتر از ۷۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر پیش از زایش و کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر پس از زایش) شرایطی را نشان می‌دهد که در آن تولید VLDL محدود شده و احتمال تجمع چربی در کبد وجود دارد. به این دلیل برخی پژوهشگران اندازه‌گیری نسبت NEFA به کلسترول را به عنوان شاخصی از ناهنجاری‌های کبدی پیشنهاد کرده‌اند. نسبت NEFA به کلسترول محاسبه شده برای پیش‌بینی بیماری‌های پس از زایش در دوره پا به ماه بیشتر از ۰/۲ و در دوره تازه‌زا بیشتر از ۰/۳ گزارش شده است (Van Saun, 2004).

میانگین تغییر امتیاز وضعیت بدنی در گاوهایی که جیره‌های غذایی ۱ تا ۳ را دریافت کردند طی ۲۱ روز دوره آزمایش، به ترتیب ۰/۸۵-، ۰/۴۲- و ۰/۴۷- بود (جدول ۴). با افزایش سطوح RUP در جیره‌های آزمایشی، امتیاز وضعیت بدنی به طور معنی‌داری افزایش یافت (P=۰/۰۰۲).

داده‌های حاصل از پژوهش Van Knegsel et al. (2007) نشان می‌دهد که با تغییر نوع جیره غذایی، تفکیک مواد مغذی به سمت بافت بدن یا شیر می‌تواند تغییر کند. به عنوان مثال، استفاده از جیره‌های گلوکوژنیک در مقایسه با جیره‌های لیپوژنیک منجر به ذخیره انرژی در بدن می‌شوند. این موارد بیان می‌کنند که استفاده از مواد مغذی گلوکوژنیک به هزینه مواد مغذی لیپوژنیک در اوایل دوره شیردهی امکان‌پذیر و سودمند است. این وضعیت با نتایج به دست آمده در پژوهش حاضر مشابه است که با مصرف سطوح بالای پروتئین عبوری و افزایش ماده خشک مصرفی، میزان انرژی مصرفی افزایش می‌یابد و به تبع آن تغییر امتیاز وضعیت بدنی بهبود می‌یابد.

با توجه به این که موبیلیزاسیون پروتئین بدن در روزهای اول پس از زایش آغاز می‌شود و ذخیره پروتئین بدنی از هفته ۴ پس از زایش آغاز می‌شود، عدم تأمین پروتئین و اسیدهای آمینه ضروری مورد نیاز گاوهای تازه‌زا برای سطوح بالای تولید، منجر به موبیلیزاسیون پروتئین بافتی می‌شود و از آنجایی که پروتئین، بیشتر در عضلات بوده و با ۸۰ درصد آب همراه است، بنابراین برداشت پروتئین با کاهش شدید وزن بدن و BCS همراه است.

هدف از موبیلیزاسیون پروتئین بافتی، دستیابی دام به اسیدهای آمینه ویژه (متیونین، سیستئین، گلوتأمین، آرژینین و تریپتوفان و...) است که بخشی از این اسیدهای آمینه در تکثیر گلبول‌های سفید خون و سنتز پروتئین‌های فاز حاد، برای مبارزه با چالش های عفونی ضروری می‌باشد، اما از آنجایی که پروفیل اسیدهای آمینه مورد نیاز در این مسیرهای متابولیکی ویژه، متفاوت از الگویی است که به وسیله پروتئولیز عضلات اسکلتی آزاد می شوند، بنابراین منجر به افزایش نسبی اسیدهای آمینه غیرمحدودکننده می‌شوند، در حالی که دیگر اسیدهای آمینه برای پاسخ ایمنی محدود می‌باشند (Nathalie et al., 2004). بنابراین در جیره گاوهای تازه‌زا، تأمین پروتئین و اسیدهای آمینه ضروری برای سنتز پروتئین‌های فاز حاد، اسیدهای آمینه موجود در پیکره گلبول‌های سفید همراه با حفظ همزمان پروتئین عضلات اسکلتی، توان تولیدی حیوان و فعالیت دفاعی بدن توجه ویژه‌ای را می‌طلبد.

نتیجه‌گیری

پژوهش‌ها در زمینه خورانیدن پروتئین خام (بخش

پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه) تا سطح پیشنهاد شده در این طرح، در گاوهای تازه‌زا کم بوده و از آنجایی که گاوها در این دوره (۲۱ روز اول پس از زایش) با کاهش ماده خشک مصرفی روبرو می‌شوند که این امر، خود عاملی برای کاهش سرعت عبور و به دنبال آن افزایش تجزیه‌پذیری مواد خوراکی به ویژه، مکمل‌های پروتئینی می‌باشد، بنابراین پیشنهاد می‌شود که مقدار مکمل های پروتئینی محافظت شده با توجه به اسیدهای آمینه ضروری موجود در آنها در جیره غذایی گاوهای تازه‌زا افزایش یابد. با توجه به نتایج به دست آمده از این پژوهش (افزایش ماده خشک مصرفی، تولید شیر و کاهش غلظت NEFA و BHBA و AST به عنوان شاخص‌هایی از سلامت دام، پیشنهاد می شود که این پژوهش در سطح گسترده در مزارع به کار گرفته شود و سطح پیشنهادی CP و RUP در جیره گاوهای تازه‌زا به ترتیب ۱۸/۸ و ۷/۲ درصد می‌باشد.

REFERENCES

1. Anderson, G. W. & Barton, B. A. (1988). Reproductive efficiency: potential nutrition- management intractions. pp 107. In: Proceedings of *Winter Dairy Management Schools*. Cornell University, Ithaca, NY.
2. AOAC. (1990). *Official methods of analysis*. (15th ed.). Association of Official Analytical Chemists, Arlington, VA.
3. Bobe, G., Young, J. W. & Beitz, D. C. (2004). Invited Review: Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 87, 3105-3124.
4. Boucher, S. E. (2009) Challenges of predicting metabolizable lysine content of ingredients. In: Proc. Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf., Cornell University, Ithaca, NY, pp. 16-27.
5. Broderick, G. A. & Reynal, S. M. (2009). Effect of source of rumen-degraded protein on production and ruminal metabolism in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 92, 2822-2834.
6. Butler, W. R. (1998). Review: Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 81, 2533-2539.
7. Chase, L. E., Higgs, R. J. & Van Amburgh, M. E. (2009). Feeding low crude protein rations to dairy cows- opportunities and challenges. In: Proceedings of *Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf.*, Cornell University, Ithaca, NY, pp. 220-226.
8. Chen, J., Broderick, G. Luchini, D. Sloan, B. & Devillard, E. (2009). Effect of metabolizable lysine and methionine concentrations on milk production and N utilization in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 92 (Suppl. 1), 171. (Abstr.).
9. Curtis, C. R., Erbo, H. N., Sniffen, C. H., Smith, R. D. & Kronfelb, D. S. (1985). Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 68, 2347-2360.
10. Drackley, J. K. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *Journal of Dairy Science*, 82, 2259-2273.
11. Drackley, J. K., Overton, T. R. & Neil Douglas, G. (2001). Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *Journal of Dairy Science*, 84 (E. Suppl.), E100-E112.
12. Duffield, T. F., Lissemore, K. D. McBride, B. W. & Leslie, K. E. (2009). Impact of hyper- ketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science*, 92, 571-580.
13. Ferguson, J. D. & Chalupa, W. (1989). Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 72, 746-766.
14. Ferguson, J. D., Blanchard, T., Galligan, D. T., Hoshall, D. C. & Chalupa, W. (1988). Infertility in dairy cattle fed a high percentage of protein degradable in the rumen. *J. AM. Vet. Assoc*, 192, 659-662.
15. Flis, S. A. & Wattiaux, M. A. (2005). Effects of parity and supply of rumen-degraded and undegraded protein on production and nitrogen balance in Holsteins. *Journal of Dairy Science*, 88, 2096-2106.
16. Ingvartsen, K. L. (2006). Feeding- and management-related diseases in the transition cow Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Anim. Feed Sci. Tech.*, 126, 175-213.
17. Ipharraguerre, I. R. & Clark, J. H. (2005). Impacts of the source and amount of crude protein on the intestinal supply of nitrogen fractions and performance of dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 88, E22-E37.
18. Jump, D. B., Clarke, S. D., Thelen, A., Liimatta, M., Ren, B. & Badin, M. (1996). Dietary polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription. *Prog. Lipid Res.*, 35, 227-241.
19. Kehoe, S. I., Jayarao, B. M. & Heinrichs, A. J. (2007). A survey of bovine colostrum composition and

colostrum management practices on Pennsylvania dairy farms. *Journal of Dairy Science*, 90, 4108-4116.
20. Khorasani, G. R., Boer, G. D. E. & Kennelly, J. (1996). Response of early lactation cows to ruminally undegradable protein in the diet. *Journal of Dairy Science*, 79, 446-453.
21. Law, R. A., Young, F. J., Patterson, D. C., Kilpatrick, D. J., Wylie, A. R. G. & Mayne, C. S. (2009). Effect of dietary protein content on animal production and blood metabolites of dairy cows during lactation. *Journal of Dairy Science*, 92, 1001-1012.
22. Le Blanc, S. J., Leslie, K. E. & Duffield, T. F. (2005). Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 88, 159-170.
23. Mattos, R., Staples, C. R., Williams, J., Amorocho, A., McGuire, M. A. & Thatcher, W. W. (2002). Uterine, ovarian, and production responses of lactating dairy cows to increasing dietary concentrations of Menhaden fish meal. *Journal of Dairy Science*, 85, 755-764.
24. McCarthy, R. D., Porter, G. A. & Griel, L. C. (1968). Bovine ketosis and depressed fat test in milk: A problem of methionine metabolism and serum lipoprotein aberration. *Journal of Dairy Science*, 51, 459-462.
25. Nathalie, L. F., Delphine, M. & Christiane, O. (2004). Modifications of protein and amino acid metabolism during inflammation and immune system activation. *Live. Prod. Sci*., 87, 37-45.
26. National Research Council. (2001). Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 6th rev. ed. Nati. Acad. Sci., Washington, DC.
27. Nydam, D. V., Ospina, P. A., Stokol, T. & Overton, T. R. (2009). Evaluation of the effect of non-esterified fatty acids (NEFA) and B-Hydroxybutyrate (BHB) concentrations on health, reproduction and production in transition dairy cattle from the northeast USA. In: Proceedings of *Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf.*, Cornell University, Ithaca, NY, pp. 97-103.
28. Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T. & Overton, T. R. (2009). Herd alarm levels for health, reproductive, and production effects based on NEFA and BHB concentrations in dairy herds. In: Proceedings of *American association of bovine practitioners annual meeting*, Omaha, NE.
29. Overton, T. R. & Nydam, D. V. (2009). Integrating Nutritional and Grouping Management of Transition Cows. In: Proceedings of *Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf.*, Cornell University, Ithaca, NY, pp. 104-110.
30. Rajala-Schultz, P. J. & Saville, W. J. A. (2003). Sources of variationin milk urea nitrogenin Ohio dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 86, 1653-1661.
31. Reilly, P. E. B. & Ford, E. J. H. (1971). The effects of different dietary contents of protein on amino acid and glucose production and on the contribution of amino acids to gluconeogenesis in sheep. *Br. J. Nutr.*, 26, 249-263.
32. Reynolds, C. K., Aikman, P. C., Lupoli, B., Humphries, D. J. & Beever, D. E. (2003). Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. *Journal of Dairy Science*, 86, 1201-1217.
33. Santos, F. A. P., Santos, J. E. P., Thurer, C. B. & Huber, J. T. (1998). Effects of rumen undegradable protein on dairy cow performance: A 12-year literature review. *Journal of Dairy Science*, 81, 3182-3213.
34. SAS Institute. (2004). *User's Guids Version 9. 1: Statistics*. SAS Institute, Cary, NC.
35. Schwab, C. G., Ordway, R. S. & Whitehouse, N. L. (2004). Amino acid balancing in the context of MP and RUP requirements. *15th Annual Florida ruminant nutrition symposium*, pp. 10-25.
36. Schwab, C. G., Boucher, S. E. & Sloan, B. K. (2007). Metabolizable protein and amino acid nutrition of the cow: Where are we in 2007? In: Proceedings of *the 68th annual minnesota nutrition conference*, pp. 121-138.
37. Schwab, C. G. & Foster, G. N. (2009). Maximizing milk components and metabolizable protein utilization through amino acid formulation. In: Proceedings of *Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf.*, Cornell University, Ithaca, NY, pp. 1-15.
38. Schwab, C. G., Whitehouse, N. L., Luchini, D. & Sloan, B. (2009). Reevaluation of the breakpoint estimates for the NRC (2001) required concentrations of lysine and methionine in metabolizable protein for maximal content and yield of milk protein. *Journal of Dairy Science*, 92 (Suppl. 1), 103. (Abstr.)
39. Sejrsen, K., Hvelplund, T. & Nielson, M. O. (2006). Ruminant physiology. Wageningen Academic Publishing.
40. Van Amburgh, M. E., Overton, T. R., Chase, L. E., Ross, D. A. & Recktenwald, E. B. (2009). The Cornell Net Carbohydrate and Protein System: Current and future approaches for balancing of amino acids. In: Proceedings of *Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf.*, Cornell University, Ithaca, NY, pp. 28-37.
41. Van Knegsel, A. T. M., Van den Brand, H., Dijksstra, J., Van Straalen, W. M., Heetkamp, M. J. W., Tamminga, S. & Kemp, B. (2007). Dietary energy source in dairy cows in early lactation: Energy partitioning and milk composition. *Journal of Dairy Science*, 90, 1467-1476.
42. Van Saun, R. J. (2004). Metabolic profiling and health risk in transition cows. Proc. Am. Assoc. Bov. Pract., 37, 212-213.

43. Wildman, E. E., Jones, G. M., Wagner, P. E., Boman, R. L., Troutt, H. F. & Lesch, T. N. (1982). A dairy cow body condition scoring system and its relationship to standard production characteristics. *Journal of Dairy Science*, 65, 495-501.
44. Whitehouse, N., Schwab, C., Luchini, D., Tylutki, T. & Sloan, B. (2009). Comparison of optimal lysine and methionine concentrations in metabolizable protein estimated by the NRC (2001), CPM-Dairy (v.3.0.10) and AMTS. Cattle (v.2.1.1) models. *Journal of Dairy Science*, 92 (Suppl. 1), 103. (Abstr.)