

بررسی شیوع و تحلیل عوامل مستعد کننده کتوز تحت بالینی در سه گاو داری صنعتی

مهدی محبی فانی^{۱*}، سعید نظیفی^۲، پریسا سرکوهی^۳، هوشنگ معینی زاده^۴

۱) گروه مدیریت بهداشت دام دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.

۲) گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.

۳) دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.

۴) بخش علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.

(دریافت مقاله: ۱۱ شهریور ماه ۱۳۸۵، پذیرش نهایی: ۱۵ اسفند ماه ۱۳۸۵)

چکیده

در سه گاو داری با اندازه‌ها، امکانات و مدیریت‌های متفاوت، و روش مدیریت و تغذیه‌ای نسبتاً ثابت، شیوع کتوز تحت بالینی و عوامل مستعد کننده آن بررسی شد. از ۸۱ رأس گاو پروتولید در دو ماه نخست شیردهی خونگیری شد. غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات (BHB) و گلوکز سرم خون اندازه‌گیری شد. ماده خشک، پروتئین خام، چربی خام، NDF، fNDF و NFC جیره غذایی، و شرایط نگهداری گاوها بررسی گردید. شیوع کتوز تحت بالینی (بیشتر از ۱۰۰۰ میکرومول BHB در لیتر) در بزرگترین گاو داری ۷/۷ درصد، در گاو داری متوسط ۷۰/۶ درصد، در کوچکترین گاو داری ۸۷/۵ درصد، و در مجموع سه گاو داری ۴۲ درصد بود. اشکالات اولیه جیره‌های غذایی به ویژه سطح NDF، fNDF و ماده خشک در شمار مهم‌ترین عوامل شیوع کتوز تحت بالینی بودند، لکن اصلاح جیره‌ها بدون توجه به زیرساخت‌های گاو داری‌ها و تداخل بین تغذیه، مدیریت و محیط، نمی‌تواند تأثیر چندانی در پیشگیری از این بیماری داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: کتوز تحت بالینی، بتا هیدروکسی بوتیرات، تغذیه، مدیریت، گاو.

نشان دادن کتوز تحت بالینی غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات در دامنه ۱۰۰۰ تا ۱۴۰۰ میکرومول در لیتر پیشنهاد شده است (۱۸).

عوامل مستعد کننده مختلفی از جمله تغذیه، تعداد زایمان و فصل سال در رابطه با بروز کتوز تحت بالینی شناخته شده‌اند (۶). مسائل تغذیه‌ای گله که ممکن است ساده یا پیچیده باشند از فاکتورهای مهم مؤثر بر وقوع کتوز تحت بالینی هستند. مسائل ساده در نتیجه کمبود یک ماده مغذی، مخلوط کردن نامناسب جیره یا کمبود تسهیلات تغذیه‌ای بوجود می‌آیند، در حالیکه مسائل پیچیده می‌توانند شامل تداخل بین تغذیه، محیط و مدیریت تغذیه باشند (۲۴).

پژوهش حاضر با هدف بررسی شیوع کتوز تحت بالینی در سه گاو داری صنعتی بزرگ، متوسط و کوچک با سه نوع مدیریت و امکانات متفاوت صورت گرفت. مشاهده نشدن نشانه‌های بالینی کتوز و آستانه ۱۰۰۰ میکرومول در لیتر BHB سرم خون در محدوده روز صفر تا ۶۰ پس از زایمان، برای تفکیک گاوهای سالم از گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی در نظر گرفته شد.

مواد و روش کار

سه گاو داری صنعتی در اندازه‌های گوناگون، با گاوهای پروتولید و مدیریت نسبتاً ثابت به شرح زیر انتخاب شدند:

۱- یک گاو داری با حدود ۴۰۰ رأس گاو دو شا در اطراف یاسوج (گاو داری شماره ۱). در این گاو داری جایگاه‌ها از نوع فری استال با بستر ماسه‌ای بودند و گروه بندی گاوها بر اساس مرحله شیردهی و سطح تولید صورت می‌گرفت. این گاو داری تازه تاسیس بود و گاوهای آن شکم اول بودند. جیره غذایی گاوها نیز بر همین اساس تنظیم شده بود. گاوها به راحتی و بدون رقابت، به غذا، آب

مقدمه

امروزه صنعت گاو شیری در جهت افزایش بازده ژنتیکی گاوها در زمینه تولید شیر به کوشش خود ادامه می‌دهد، بدون توجه به این واقعیت که افزایش تولید، گاوهارا بیشتر در معرض بیماری کتوز قرار می‌دهد (۴). کتوز از طریق کاهش تولید شیر، کاهش توان تولید مثلی، افزایش حذف ناخواسته گاوها و افزایش هزینه‌های درمانی سبب خسارات اقتصادی به صنعت گاو شیری می‌گردد. گاوهای مبتلا به کتوز بیشتر در معرض خطر توسعه کیستهای تخمدانی و ورم پستان هستند (۱۸) و به دفعات تلقیح بیشتری نسبت به گاوهای سالم احتیاج دارند (۱۰)، ضمن آنکه خسارات ناشی از کتوز تحت بالینی بیشتر از خسارات ناشی از کتوز بالینی است (۹). در گاوهای شیری با پتانسیل تولید بالا، در جاتی از کمبود انرژی در ابتدای شیردهی اجتناب ناپذیر است که حدی از آن کتوز تحت بالینی است (۲۵). کتوز تحت بالینی مسأله‌ای مهم و معمول در گاوهای شیری اوایل شیردهی است و با کاهش تولید شیر، افزایش بیماریهای پیرامون زایمان (۶) و افزایش میانگین فاصله زایش‌ها ارتباط دارد. گزارش شده است که گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی در روز یک تا چهار کیلوگرم شیر کمتری تولید می‌کنند و با بالا رفتن غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات در خون کاهش شیر مشاهده می‌گردد (۶). تشخیص به موقع کتوز تحت بالینی نه تنها از بروز کتوز بالینی جلوگیری می‌کند بلکه پیش بینی مناسبی از دامهای مستعد به متريت، کیستهای تخمدانی و کاهش تولید شیر را در اختیار مدیریت قرار می‌دهد. بروز و شیوع کتوز تحت بالینی، بر اساس روش‌های آزمایش و سطوح آستانه مورد استفاده برای اجسام کتونونی در خون یا شیر، به طور گسترده‌ای متغیر است (۲۵). برای



جدول ۲: میانگین \pm انحراف معیار بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز در گاوداریهای مورد مطالعه. a, b: حروف غیر مشابه در هر ردیف نشان دهنده اختلاف معنی دار هستند ($p < 0.05$).

شماره گاوداری	تعداد نمونه‌ها	بتا هیدروکسی بوتیرات ($\mu\text{mol/l}$)	گلوکز (mmol/l)
۱	۳۹	$711/83 \pm 404/33^a$	$2/59 \pm 0/49$
۲	۳۴	$1299/87 \pm 609/41^b$	$2/87 \pm 0/50$
۳	۸	$1127/23 \pm 239/28^b$	$2/71 \pm 0/81$
مجموع سه گاوداری	۸۱	$999/70 \pm 562/3$	$2/72 \pm 0/54$

جدول ۳: فراوانی ساده و درصد فراوانی گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و گاوهای سالم در گاوداری‌های مورد مطالعه.

گاوهای بیمار	فراوانی ساده			مجموع گاوداری‌ها (n=81)
	گاوداری ۱ (n=29)	گاوداری ۲ (n=34)	گاوداری ۳ (n=8)	
گاوهای سالم <td colspan="3">درصد فراوانی</td> <td></td>	درصد فراوانی			
گاوهای بیمار <td>۳</td> <td>۲۴</td> <td>۷</td> <td>۳۴</td>	۳	۲۴	۷	۳۴
گاوهای سالم <td>۷/۷</td> <td>۷۰/۶</td> <td>۸۷/۵</td> <td>۴۲</td>	۷/۷	۷۰/۶	۸۷/۵	۴۲
گاوهای بیمار <td>۳۶</td> <td>۱۰</td> <td>۱</td> <td>۴۷</td>	۳۶	۱۰	۱	۴۷
گاوهای سالم <td>۹۲/۳</td> <td>۲۹/۴</td> <td>۱۲/۵</td> <td>۵۸</td>	۹۲/۳	۲۹/۴	۱۲/۵	۵۸

بدنی و سن انجام می‌شد. دسترسی گاوها به غذا، آب و محل استراحت به راحتی و بدون رقابت بین گاوها امکان پذیر بود.

۳- یک گاوداری با حدود ۳۰ راس گاو دوش در اطراف آرسنجان (گاوداری شماره ۳). در این گاوداری جایگاه‌ها از نوع باز معمولی با بستر کود و کلس بودند. گروه بندی گاوها عمدتاً بر اساس سطح تولید بود. گاوهای تازه‌زا مدتی در گروه کم تولید، سپس در گروه میان تولید و حدود ۲ تا سه هفته پس از زایمان به گروه پر تولید منتقل می‌شدند. مساحت جایگاه با تعداد گاوها متناسب نبود و امکان رقابت گاوها بر سر دستیابی به غذا وجود داشت. در هر گاوداری اطلاعات مربوط به جیره غذایی گاوها جمع آوری شد (جدول ۱). برای تعیین ترکیب شیمیایی جیره‌های غذایی از نظر ماده خشک، پروتئین خام، چربی خام، NDF، fNDF و NFC (جدول ۱)، اجزای جیره هر گاوداری به تفکیک نمونه برداری شد.

در مجموع سه گاوداری، از ۸۱ راس گاو شیرده که در فاصله روز صفر تا ۶۰ پس از زایمان قرار داشتند، به شرح زیر خونگیری شد (نمونه‌ها در فصل تابستان جمع آوری شدند):

- گاوداری شماره ۱: تعداد ۳۹ نمونه

- گاوداری شماره ۲: تعداد ۳۴ نمونه

- گاوداری شماره ۳: تعداد ۸ نمونه

نمونه‌های خون از سیاهرگ دمی در لوله‌های بدون ماده ضد انعقاد جمع‌آوری و در مدتی کمتر از ۳ ساعت به آزمایشگاه منتقل شدند. سپس سرم‌ها در مدت ۱۵ دقیقه جدا و تا زمان اندازه‌گیری پارامترهای بیوشیمیایی در سرمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات

جدول ۱: جیره غذایی گاوداریهای مورد مطالعه و ترکیب شیمیایی آن‌ها. ۱- detergent fiber، Neutral، اندازه‌گیری به روش ون سونست. ۲- forage NDF. ۳- اندازه‌گیری به روش تجزیه تقریبی. ۴- Non-fibrous carbohydrates، اندازه‌گیری به روش محاسبه.

غذا	کیلوگرم وزن غذا (ماده خشک)		
	گاوداری شماره ۱	گاوداری شماره ۲	گاوداری شماره ۳
یونجه خشک	۴/۶۹	۴/۲۵	۲/۲۶
یونجه تازه	-	۱/۵۶	-
ذرت سیلوشده	۳/۰۹	۴/۶۷	۶/۹۵
تفاله چغندر	۱/۴۰	۱/۹۰	۱/۳۹
جو	۳/۲۵	۵/۳۰	۴/۴۴
ذرت	۱/۷۳	-	۱/۰۳
سبوس گندم	۰/۶۷	۱/۸۶	۳/۴۷
کنجاله پنبه دانه	۱/۹۹	۲/۴۸	۱/۹۴
کنجاله سویا	۱/۶۷	-	۰/۹۷
تخم پنبه	۰/۸۸	۲/۶۸	-
اوره	-	-	۰/۰۸
نمک	۰/۰۶	۰/۱۴	۰/۰۷
مکمل	۰/۲۴	۰/۲۱	۰/۲۵
کربنات کلسیم	-	-	۰/۱۵
آهک	۰/۱۸	۰/۰۷	-
پودر چربی	۰/۲۰	-	-
اکسید منیزیم	۰/۰۲	-	-
جوش شیرین	۰/۱۳	۰/۲۵	۰/۱۲
ترکیب شیمیایی جیره‌ها			
ماده خشک	Kg	۲۰/۲۰	۲۳/۱۲
NDF ^۱	Kg	۶/۸۸	۸/۰۰
	درصد	۳۴/۰۵	۳۹/۴۲
NDF ^۲	Kg	۳/۶۰	۴/۲۷
	%	۱۷/۸۲	۱۸/۳۴
پروتئین خام ^۳	Kg	۳/۰۹	۳/۵۱
	%	۱۵/۳۲	۱۵/۳۹
چربی خام ^۳	Kg	۰/۷۰	۱/۵۹
	%	۳/۴۷	۴/۵۷
NFC ^۴	Kg	۷/۴۴	۸/۳۲
	%	۳۶/۸۳	۳۲/۶۷
مواد خشکی	Kg	۷/۷۸	۹/۲۱
	%	۳۸/۵	۴۱/۵۴
مواد متراکم	Kg	۱۲/۴۲	۱۴/۸۹
	%	۶۱/۵۰	۵۸/۴۶

و محل استراحت دسترسی داشتند.

۲- یک گاوداری با حدود ۱۰۰ راس گاو دوش در اطراف مرودشت (گاوداری شماره ۲). در این گاوداری جایگاه‌ها از نوع باز معمولی با بستر کود و کلس بودند و گروه بندی بر اساس مرحله شیردهی، سطح تولید، وضعیت



Tyopponen و همکاران در سال ۱۹۸۰ غلظت بین ۱۰۰۰ تا ۳۰۰۰ میکرومول در لیتر بتا هیدروکسی بوتیرات را کتوز تحت بالینی تلقی نمودند (۲۳). در پژوهش حاضر سطح بتا هیدروکسی بوتیرات بیشتر از ۱۰۰۰ میکرومول در لیتر به عنوان حد آستانه تشخیص کتوز تحت بالینی در نظر گرفته شد.

بروز و شیوع کتوز تحت بالینی بر اساس روشهای آزمایش و سطوح آستانه مورد استفاده برای اجسام کتون به طور گسترده ای متفاوت می باشد. Kauppinen در سال ۱۹۸۳ شیوع کتوز تحت بالینی را ۱۲/۱ درصد ذکر کرده است (۱۳). Martin و Dohoo در سال ۱۹۸۴ شیوع کتوز را در ۶۵ روز نخست شیردهی بین صفر تا ۳۴ درصد و به طور میانگین ۱۲/۱ درصد برآورد نمودند (۳). Anderson در سال ۱۹۸۸ و Nielen و همکاران در سال ۱۹۹۴ شیوع کتوز تحت بالینی را در ۶۰ تا ۶۵ روز نخست شیردهی از ۷ تا ۳۲ درصد گزارش کردند (۱۰، ۱۸). به طور کلی میزان شیوع گزارش شده برای هیپرکتونمی در ۲ ماه نخست شیردهی از ۸/۹ تا ۳۴ درصد در مطالعات مختلف متفاوت بوده است (۶). Emery و همکاران در سال ۱۹۶۴ اشاره کرده اند که ۵۰ درصد تمام گاوهای شیری در اوایل شیردهی مرحله ای از کتوز تحت بالینی را پشت سر می گذارند (۸). در پژوهش حاضر شیوع کتوز تحت بالینی در مجموع گاوداری ها برابر ۴۲ درصد بدست آمد که نسبت به دیگر مطالعات بیشتر است. این شیوع بالاتر می تواند به این دلیل باشد که آستانه بتا هیدروکسی بوتیرات برای تشخیص کتوز تحت بالینی در این پژوهش ۱۰۰۰ میکرومول در لیتر (کمترین میزان مورد توافق) لحاظ گردید. از سوی دیگر، نمونه گیری ها در فصل تابستان انجام شد. تحت این شرایط به دلیل استرس گرمایی، مصرف غذا و انرژی دریافتی گاو می تواند کمتر باشد و همزمان به دلیل افزایش حرکات تنفسی و زیاد شدن زمان ایستادن گاوها، نیازهای نگهداری حیوان افزایش یابد (۱۷). کم بودن تعداد نمونه های بررسی شده نیز ممکن است دلیلی برای این تفاوت باشد. در کنار این ها، فراهم نبودن زیر ساخت های پرورش گاوهای پرتولید در بسیاری گاوداری های ایران را نباید از نظر دور داشت.

در پژوهش حاضر، درصد ابتلا به کتوز تحت بالینی در گاوداری های شماره ۱، ۲، ۳ به ترتیب ۷/۷، ۷۰/۶ و ۸۷/۵ به دست آمد که از این نظر بین گاوداری ۱ با دو گاوداری دیگر اختلاف معنی دار وجود داشت (جدول ۲). عوامل مستعد کننده مختلفی از جمله تغذیه، تعداد زایمان و فصل سال در رابطه با بروز کتوز تحت بالینی شناخته شده اند (۶). مسائل تغذیه ای گله که ممکن است ساده یا پیچیده باشند از عوامل مهم مؤثر بر وقوع کتوز تحت بالینی هستند. مسائل ساده در نتیجه کمبود یک ماده مغذی، مخلوط کردن نامناسب جیره یا کمبود تسهیلات تغذیه ای بوجود می آیند، در حالی که مسائل پیچیده می توانند شامل تداخل بین تغذیه، محیط و مدیریت تغذیه باشند (۲۴). تجزیه و تحلیل جیره های غذایی سه گاوداری و شرایط نگهداری گاوها می تواند به روشن شدن علت نتایج بالا در مورد کتوز تحت بالینی کمک کند.

موازنه جیره گاوهای شیری از نظر انواع هیدرات های کربن یعنی

سرم به روش ویلیامسون - ملانباي (کیت Ranbut شرکت Randox ساخت انگلستان) و غلظت گلوکز سرم به روش گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد.

نتایج حاصل از اندازه گیری غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز با استفاده از نرم افزار آماری SPSS مورد بررسی قرار گرفت. غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز پس از مقایسه واریانس گاوداری ها، با استفاده از آزمون ناپارامتری کروسکال والیس و در ادامه آن آزمون ناپارامتری من ویتنی یو در بین سه گاوداری مقایسه شد. برای کنترل اثر روز شیردهی در میزان بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز از همبستگی نسبی استفاده شد. ارتباط میان بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز به وسیله آزمون های همبستگی دو طرفه و مربع پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. سطح معنی داری $p < 0.05$ کمتر از ۰/۰۵ لحاظ شد. از آنجا که به نظر می رسید روز شیردهی بتواند بر میزان بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز سرم خون گاوها مؤثر باشد، برای آنکه اثر مخدوش کننده ای بر نتایج نداشته باشد، اثر احتمالی آن در سه گاوداری کنترل شد. این اثر معنی دار نبود و روز شیردهی از مدل آماری حذف گردید. پس از آن تستهای ناپارامتری آماری تفاوت معنی داری را بین میانگین بتا هیدروکسی بوتیرات سرم خون در سه گاوداری نشان دادند.

نتایج

میانگین غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز سرم در گاوداری های مورد مطالعه در جدول ۲ درج شده است. در گاوداری شماره ۱ میانگین غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات کمتر از دو گاوداری دیگر و پایین تر از ۱۰۰۰ میکرومول در لیتر (آستانه ابتلا به کتوز تحت بالینی) بود. در گاوداری های شماره ۲ و ۳ میانگین سطح سرمی بتا هیدروکسی بوتیرات از ۱۰۰۰ میکرومول در لیتر بیشتر بود. غلظت بتا هیدروکسی بوتیرات سرم در گاوداری شماره ۱ با دو گاوداری دیگر تفاوت معنی داری نشان داد ($p < 0.05$ ، جدول ۲). میانگین گلوکز سرم خون گاوها در سه گاوداری تفاوت معنی داری را نشان نداد ($p > 0.05$)، جدول ۲.

فراوانی کلی کتوز تحت بالینی با در نظر گرفتن حد آستانه ۱۰۰۰ میکرومول در لیتر در گاوداری شماره ۱ برابر ۷/۷ درصد، در گاوداری شماره ۲ برابر ۷۰/۶ درصد، در گاوداری شماره ۳ برابر ۸۷/۵ درصد و در مجموع گاوداری ها برابر ۴۲ درصد به دست آمد (جدول ۳). در مجموع گاوداری ها از ۸۱ نمونه مورد آزمایش، ۴۷ مورد (۵۸ درصد) دارای بتا هیدروکسی بوتیرات کمتر از ۱۰۰۰ میکرومول بودند (جدول ۳).

بحث

حد آستانه بتا هیدروکسی بوتیرات برای تشخیص کتوز تحت بالینی قراردادی است و میزان شیوع بیماری با توجه به تعریف هیپرکتونمی متفاوت است. با در نظر گرفتن حد آستانه پایین تر، شیوع بالاتری بدست می آید (۶). مقادیر ۱۰۰۰ میکرومول در لیتر (۱۴، ۲۲، ۲۵)، ۱۲۰۰ میکرومول در لیتر (۵) و ۱۴۰۰ میکرومول در لیتر (۱۰، ۱۸، ۲۶) برای این منظور پیشنهاد شده اند.



فیبر (NDF)، فیبر حاصل از غذاهای خشبی (forage NDF = fNDF) و کربوهیدرات‌های غیر فیبری (NFC) برای ثبات pH شکمبه، برقراری تخمیر مناسب و تامین انرژی بسیار اهمیت دارد. نکته حائز اهمیت، انرژی فراوان حاصل از فیبر و همچنین نقش فیبر در برقراری تخمیر مناسب در شکمبه می‌باشد. اگر چه تخمیر فیبر و تامین انرژی از آن در شکمبه به کندی صورت می‌پذیرد، به دلیل فراوانی منابع فیبر در غذای نشخوارکنندگان و درصد بالای اسید استیک که بیشتر از هضم فیبر ایجاد می‌شود (معمولاً ۷۰ درصد اسیدهای چرب شکمبه)، وجود و تخمیر فیبر برای تامین انرژی بسیار حائز اهمیت است. اگر NDF کافی نباشد، جمعیت باکتری‌های سلولولیتیک و دیگر باکتری‌های هضم‌کننده فیبر کم خواهد شد و گاو به خوبی از انرژی فیبر بهره نخواهد برد. در گاوهایی که در موازنه‌ی منفی انرژی هستند، هضم فیبر و تولید اسید استیک برای تامین انرژی هر چه بیشتر اهمیت می‌یابد. در جیره گاوهای شیری پر تولید باید حداقل ۲۱ درصد ماده خشک fNDF وجود داشته باشد. غذاهای خشبی کلاف فیبری لازم برای به دام انداختن کنسانتره‌ها و مواد ریز را در شکمبه ایجاد می‌کنند تا فرصت کافی برای هضم آن‌ها فراهم شود. این مواد با تحریک نشخوار سبب ترشح بیشتر بزاق نیز می‌شوند که به بافری کردن محیط شکمبه کمک می‌کند. تحت این شرایط فیبر و همچنین دیگر اجزای غذا بهتر هضم می‌شود. بسیاری از بیماری‌های متابولیک از جمله کتوز به دلیل فیبر کم در جیره‌ی گاو در برخی از مراحل شیردهی ایجاد می‌شوند (۲۱).

روش‌های فرمولاسیون جیره برای تامین فیبر در طی سال‌های گذشته تغییر کرده است (۲۱). یکی از روش‌هایی که برای تامین غذای خشبی در جیره‌ی گاو مورد استفاده قرار می‌گرفته آن است که حداقل ۴۰ درصد ماده خشک جیره از غذاهای خشبی تامین شود (۲۲). نتایج پژوهش حاضر و نیز دقت در تراکم NDF در غذاهای خشبی در منابع معتبر (۲۰) نشان می‌دهد که اگر به همین مقدار غذای خشبی بسنده شود ممکن است fNDF جیره به ۲۱ درصد ماده خشک نرسد. به نظر می‌رسد که در تنظیم جیره‌های هر سه گاو داری همین معیار مورد استفاده قرار گرفته بود (جدول ۱) و fNDF نیز در هر سه مورد کمتر از ۲۱ درصد ماده خشک بود (۱۷/۸۲ درصد، ۱۸/۲۴ درصد و ۱۸/۴۷ درصد ماده خشک به ترتیب در گاو داری‌های شماره ۱، ۲ و ۳). آنالیز نشدن غذاها پیش از فرمولاسیون جیره، تکیه بر نتایج آنالیزهای پیشین و یا تکیه بر ارقام مندرج در جداول ترکیب غذاها می‌تواند چنین مشکلاتی را بیشتر کند. در آخرین ویرایش NRC (۲۰) با ذکر میانگین و انحراف معیارهای مربوطه، به احتمال وجود تفاوت‌های چشمگیر در ترکیب یک نوع غذا اشاره شده است. به عنوان مثال، میانگین NDF علوفه خشک لگوم برابر ۳۹/۶ درصد و انحراف معیار آن برابر ۶/۳ درصد ذکر شده است. در پژوهش حاضر نیز تفاوت‌هایی از این دست در ترکیب غذاها مشاهده شد. به عنوان مثال، درصد NDF یونجه خشک در گاو داری‌های شماره ۱ و ۳ به ترتیب ۴۱/۳ درصد و ۴۱/۷ درصد ماده خشک، و در گاو داری شماره ۲ بسیار کمتر و برابر ۳۵/۴۰ درصد بود. این نکات ضرورت آنالیز غذاها پیش از فرمولاسیون

جیره و استفاده از اطلاعات روز برای موازنه جیره‌ها را نمایان می‌سازد. کل فیبر (NDF) در جیره‌ی گاوهای شیری پر تولید باید حدود ۲۸ درصد ماده خشک باشد. در کنار فیبر، سطح کربوهیدرات‌های غیر فیبری (NFC) نیز مهم است که باید ۳۵ تا ۴۲ درصد ماده خشک جیره را تشکیل دهد (۱۹). NFC سریع‌تر از فیبر تخمیر می‌شود و اسید چرب فرار بیشتری تولید می‌کند. اگر سطح NDF بیشتر از مقدار توصیه شده باشد امکان کمبود NFC ایجاد می‌شود که می‌تواند کمبود انرژی را در پی داشته باشد. اگر سطح NFC بالا رود احتمال اسیدوز تحت حاد شکمبه و کاهش هضم فیبر پیش می‌آید (۲۱).

در جیره گاو داری‌های مورد مطالعه از نظر سطح NDF و NFC نیز مشکلاتی وجود داشت که می‌تواند به کمبود انرژی و رخداد کتوز انجامیده باشد. سطح NDF در جیره گاو داری‌های شماره ۱، ۲ و ۳ به ترتیب ۳۴/۰۵ درصد، ۳۹/۴۲ درصد و ۳۴/۶۰ درصد در ماده خشک بود (جدول ۱). این درصد بالا به خاطر وجود نسبت بالایی از کنسانتره‌هایی چون سبوس گندم و تخم پنبه است که اگر چه انرژی‌زا هستند، به دلیل دارا بودن درصد بالایی از فیبر، سطح NDF جیره را افزایش و هم‌زمان سطح NFC (منابع آسان هضم انرژی) را کاهش می‌دهند. به خاطر محدودیت‌ها و شرایط خاصی که در تامین مواد اولیه و فرمولاسیون جیره‌ها در منطقه وجود دارد، به نظر نمی‌رسد که برطرف کردن این مشکل به سادگی امکان پذیر باشد و این مساله ممکن است به عنوان یک مشکل بالقوه در مستعد کردن گاو به بیماری‌های وابسته به کمبود انرژی از جمله کتوز باقی بماند. سطح NFC در جیره گاو داری‌های شماره ۱، ۲ و ۳ به ترتیب ۳۶/۸۲ درصد، ۳۲/۶۷ درصد و ۳۷/۲۸ درصد در ماده خشک بود (جدول ۱). در گاو داری شماره ۲، کمبود NFC همراه با کمبود fNDF می‌تواند سببی برای شیوع بالای کتوز تحت بالینی باشد.

کمبود ماده خشک جیره نیز یکی از علل مواجه شدن گاوهای پر تولید با کمبود انرژی به شمار می‌رود. در زمان مطالعه، گاو داری شماره ۲ علاوه بر مشکلات بالا در مورد fNDF، با کمبود جدی ماده خشک جیره نیز مواجه بود. وزن تقریبی گاوها در این گاو داری ۶۵۰ کیلوگرم بود. چنین گاوهایی زمانی که به اوج مصرف غذا می‌رسند (حدود ۲ ماه پس از زایمان) باید حدود ۴ درصد وزن بدن خود ماده خشک دریافت‌دارند (حدود ۲۶ کیلوگرم) (۱۶). بر این اساس کمبود اولیه ماده خشک جیره در گاو داری ۳ مشهود بود (جدول ۱). نکته مهم دیگر در گاو داری شماره ۳ آن بود که در مورد گاوهای تازه‌زا مدیریت تغذیه مناسبی اجرا نمی‌شد. برای پیشگیری از بیماری‌های پیرامون زایمان، توصیه می‌شود که کنسانتره جیره روزانه به تدریج اضافه شود که در این گاو داری، گاوهای تازه‌زا مدتی در گروه کم تولید و سپس در گروه میان تولید نگهداری می‌شدند و حدود ۲ تا سه هفته پس از زایمان به گروه پر تولید منتقل می‌شدند. توجه به این نکته ضروری است که علاوه بر افزایش تدریجی کنسانتره، کیفیت اجزای جیره نیز در دستیابی به نتیجه مطلوب حائز اهمیت است. جیره گاوهای تازه‌زا، ضمن رعایت نکات بالا در مورد میزان فیبر، باید از مرغوبترین غذاها با حداکثر انرژی ممکن در واحد وزن تهیه شود تا موازنه منفی انرژی به حد اقل برسد. این ویژگی‌ها معمولاً در



تحت شرایط مدیریتی مورد مطالعه در این پژوهش، کتوز تحت بالینی می‌تواند درصد قابل توجهی از گاوها را درگیر سازد و پیشگیری از آن بدون نگرشی همه جانبه امکان پذیر نیست. در گاوداری‌های مورد مطالعه، اشکالات اولیه جیره‌های غذایی به ویژه عدم توجه به سطح NDF، fNDF و ماده خشک در شمار مهمترین عوامل شیوع کتوز تحت بالینی به نظر می‌رسیدند. این نکات را می‌توان در شمار مسائل ساده تغذیه‌ای محسوب کرد و در جهت رفع آن‌ها اقدام نمود و اگر پاره‌ای از محدودیت‌ها (مانند نوع مواد اولیه) اجازه برطرف کردن کامل این مشکلات را ندهد حداقل کاهش مشکل را مدنظر قرارداد. در کنار این اقدامات، مشکلات پیچیده تغذیه‌ای که بر اثر تداخل بین تغذیه، مدیریت و محیط ایجاد می‌شوند باید حتی الامکان برطرف گردند. از این نظر، لازم است در برنامه ریزی برای پیشگیری از کتوز تحت بالینی، زیر ساخت‌های موجود در گاوداری‌ها (شیوه مدیریت، جایگاه‌ها...) مورد مطالعه قرار گیرند چرا که بدون توجه به این موارد، اصلاح جیره ممکن است به تنهایی اثر چندانی در پیشگیری از کتوز تحت بالینی نداشته باشد.

References

- Anderson, L. (1988) Subclinical ketosis in dairy cows. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 4: 233-251.
- Blowey, R. W. (1972) Metabolic profiles: Some aspects of their interpretation and use in the field. *Vet. Ann.* 13: 21-29.
- Dohoo, I. R., Martin, S. W. (1984) Subclinical ketosis prevalence and associations with production and disease. *Can. J. Comp. Med.* 48: 1-5.
- Duffield, T.F., Sandals, D., Leslie, K.E., Lissmore, K., McBride, B.W., Lumsden, J.H., Dick, P., Bagg, R. (1998) Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81: 2866-2873.
- Duffield, T., Sandals, D., Leslie, K. E., Lissmore, K., McBride, B. W., Lumsden, J. H., Dick, P, Bagg, R. (1998) Physiology and management efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81: 2866-2873.
- Duffield, T. (2000) Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet. Clin North Am. Food. Anim. Pract.* 16: 231-253.
- Gonzalez, F.H.D. (1998) Metabolic profile variations and reproduction performance in Holstein cows of

جیره گاوهای کم تولید و میان تولید و وجود ندارد. افزون بر این، در گاوداری شماره ۳ مساحت جایگاه با تعداد گاوها متناسب نبود و امکان رقابت گاوها بر سر دستیابی به غذا وجود داشت. تحت این شرایط ماده خشک و انرژی دریافتی گاو می‌تواند کمتر شود. در شرایطی مشابه با شرایط این گاوداری (گاوداری‌های کوچک با امکانات محدود) به نظر نمی‌رسد که به سادگی بتوان راه حل مناسبی برای این مشکل پیدا کرد.

در زمان مطالعه، شیوع کتوز تحت بالینی در گاوداری شماره ۱، ۱ و با وجود اشکالات بالا در جیره غذایی، به گونه چشمگیری کمتر از دو گاوداری دیگر بود. سن گاوها و شرایط نگهداری آن‌ها می‌تواند از دلایل این تفاوت باشند. در این گاوداری گاوها همه شکم اول بودند. کتوز گاو را در هر سنی درگیر می‌سازد ولی رخداد آن در زایمان اول کم و در زایمان چهارم در حداکثر خود می‌باشد (۲۱). شرایط نگهداری گاوها در گاوداری شماره ۱ به مراتب بهتر از دو گاوداری دیگر بود که می‌تواند علیرغم گرمای هوا و امکان بالقوه کاهش مصرف غذا، به مصرف ماده خشک در حد مناسب انجامیده باشد. در این گاوداری، گاوها در جایگاه‌های فری استال با بستر ماسه‌ای نگهداری می‌شدند، در محل استراحت آن‌ها تهویه مناسبی برقرار بود و ضمناً دسترسی آن‌ها به غذا به راحتی و بدون رقابت امکان پذیر بود.

گلوکز طبیعی سرم خون در دامنه‌ای از ۲/۵۵ تا ۳/۹۱ میلی مول در لیتر قرار دارد. میانگین گلوکز سرم خون گاوهای مورد بررسی در این پژوهش که در محدوده روز صفر تا ۶۰ پس از زایمان هستند، اگر چه در محدوده طبیعی بود، در حد پائین این دامنه قرار داشت که می‌تواند به علت مصرف زیاد گلوکز در مراحل اولیه شیردهی و افزایش کورتیکو سترئوئیدها در فصول گرم در گاوهای شیری باشد (۱۵،۲۲). افزایش حرکات تنفسی، زیاد شدن زمان ایستادن گاوها، و کاهش مصرف غذا (دریافتی انرژی) سبب پایین آمدن گلوکز خون در تابستان می‌شود (۱۱). مقادیر گلوکز سرم خون در فصول مختلف سال متفاوت است، به طوری که در فصل بهار کمترین مقدار و در فصل پاییز بیشترین مقدار خود را داراست. Blowey در سال ۱۹۷۲ افزایش گلوکز را در سرمای شدید ذکر نموده است (۲). از دیدگاه دیگر، چون کبد وظیفه تبدیل پیش سازهای مناسب را به گلوکز بر عهده دارد، میزان پایین گلوکز خون می‌تواند ناشی از اختلال در عملکرد کبد نیز باشد و لزوماً ارتباطی با کاهش دریافت انرژی نداشته باشد (۷).

بین غلظت اجسام کتون و غلظت گلوکز همبستگی منفی به دست آمده است (۱۲). در پژوهش حاضر بین میزان گلوکز و بتا هیدروکسی بوتیرات ارتباط معنی داری دیده نشد ($p > 0.05$). همچنین مقایسه گلوکز سرم بین سه گاوداری و نیز بین گاوهای سالم (بتا هیدروکسی بوتیرات کمتر از ۱۰۰۰ میکرومول در لیتر) و گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی (بتا هیدروکسی بوتیرات بیشتر از ۱۰۰۰ میکرومول در لیتر) تفاوت معنی داری را نشان نداد. می‌توان نتیجه گرفت که گلوکز سرم در کتوز تحت بالینی می‌تواند در محدوده طبیعی باشد و از این رو این ماده شاخص مناسبی برای تشخیص کتوز تحت بالینی نیست.



- different milk yields in southern Brazil. *Trabajo. Publicate. en Arg. Fac. Vet. UFRGS.* 26: 53-64.
8. Emery, R. S., Burg, N., Brown, L. D., Blank, G. N. (1964) Detection, occurrence and prophylactic treatment of border line ketosis with propylene glycol feeding. *J. Dairy Sci.* 1074-1079.
 9. Geishauser, T., Leslie, K., Kelton, D., Duffield, T. (1998) Evaluation of five cow-side tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81: 438-443.
 10. Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J., Bashiri, A. (2000) Evaluation of eight cow side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 83: 296-299.
 11. Huber, J. T. (1996) Amelioration of heat stress in dairy cattle. In: Philips CJC (ed.), *Progress in Dairy Sci.*, Wallingford. C. A. B. International. UK. pp.211-243.
 12. Kauppinen, K. (1983) Correlation of whole blood concentration of acetoacetate, -hydroxybutyrate, glucose and milk yield in dairy cows as studied under field conditions. *Acta. Vet. Scand.* 24: 337-348.
 13. Kauppinen, K. (1983) Prevalence of bovine ketosis in relation to number and stage of lactation. *Acta. Vet. Scand.* 24: 349-361.
 14. Kelly, J.M. (1977) Changes in serum -hydroxybutyrate concentration in dairy cows kept under commercial farm conditions. *Vet. Rec.* 101: 499-502.
 15. Lee, J. A., Roussel, J. D., Beatty, J. F. (1974) Effect of temperature- season on bovine adrenal cortical function, blood cell profile, and milk production. *J. Dairy Sci.* 59: 104-108.
 16. Mahana B. (1999) Dairy cow nutritional guidelines. In: Howard J. L., Smith R. A., *Current Veterinary Therapy, Food Animal Practice*, (4thed.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA. pp. 230-233.
 17. McDowell R. E. (1974) Effect of the environment on the functional efficiency of ruminants. *Proc. Int. Livest. Environ. Symp.*, Am. Soc. Agr. Engineers. St. Joseph, Missouri, USA. pp. 200.
 18. Nielen, M., Aarts, M. G. A., Jonkers, A. G. M., Wensing, T., Schukken, Y. H. (1994) Evaluation of two cow-side tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Can. Vet. J.* 35: 229-232.
 19. Nordlund K. V., Garrett E. F., Oetzel G. R. (1995) Herd based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute ruminal acidosis. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* 17: (Supplement) 48-56.
 20. NRC (2001) *Nutrient Requirements of Dairy Cattle.* (7th revised ed.), National Academy Press, Washington D. C, USA. pp. 43-104.
 21. Radostits O. M. (2001) *Herd Health, Food Animal Production Medicine.* W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA. pp. 435-472.
 22. Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K. W. (2000) *Vet. Med.* W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA. pp. 1417-1475.
 23. Tyopponen, J., Kauppinen, K. (1980) The stability and automatic determination of ketone bodies in blood samples taken in field conditions. *Acta. Vet. Scand.* 21: 55-61.
 24. Van Saun, R. J., Wustenberg, M. (1997) Metabolic profiling to evaluate nutritional and disease status. *Bovine, Pract.* 31: 37-42.
 25. Whitaker, D. A., Kelly, J. M., Smith, J. (1983) Subclinical ketosis and serum betahydroxybutyrate levels in dairy cattle. *Br. Vet. J.* 139: 462-463.
 26. Whitaker, D. A., Smith, E. J., Rosa, C. O., Kelly, J. M. (1993) Some effects of nutrition and management on the fertility of dairy cattle. *Vet. Rec.* 133: 61-64.



ASSESSMENT OF THE PREVALENCE AND ANALYSIS OF THE PREDISPOSING FACTORS OF SUB-CLINICAL KETOSIS IN THREE INDUSTRIAL DAIRY HERDS

Mohebbi, M.^{1*}, Nazifi, S.², Sarkohi, P.³, Moeimizadeh, H.⁴

¹*Department of Animal Health Management, Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz-Iran.*

²*Department of Clinical Studies, Faculty of Veterinary Medicine, University of Shiraz, Shiraz-Iran.*

³*Graduated from the Faculty of Veterinary Medicine, University of Shiraz, Shiraz-Iran.*

⁴*Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Shiraz, Shiraz-Iran.*

(Received 22 August 2005 , Accepted 17 March 2006)

Abstract:

The prevalence of sub-clinical ketosis and its predisposing factors were assessed in three dairy farms with different sizes (large, medium, small) and different facilities, and with constant management routines. Eighty-one cows within the first two months of lactation were sampled for blood. The concentrations of beta-hydroxybutyrate and glucose were determined in blood serum. Rations were analyzed for dry matter, crude protein, crude fat, NDF, fNDF and NFC. The housing conditions of the cows were also assessed. The prevalence of sub-clinical ketosis (beta-hydroxybutyrate > 1000 micromole/lit) was 7.7%, 70.6% and 87.5% in the large, the medium and the small farm, respectively. The disease prevalence was 42% in the sum of the three farms. The primary dietary insufficiencies (especially in NDF, fNDF and dry matter) were diagnosed to be some of the most important reasons of the high prevalence of the disease. However, reformulating of the rations, without considering the infrastructure of the farms and the interactions among nutrition, management and environment, would not have a reasonable effect on prevention of sub-clinical ketosis..

Key words: Sub-clinical ketosis, beta-hydroxybutyrate, nutrition, management, cow.

*Corresponding author's email: mohebbi@shirazu.ac.ir, Tel: 0711-2286950, Fax: 0711-2286940

