



گزینه های جدید برای کنترل تب شیر: آنیونی کردن نسبی جیره ی انتظار زایش و تزریق به هنگام ویتامین D3

کامران شریفی

دانشیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

shariffp@um.ac.ir

خلاصه

امروزه دو روش عمده برای کنترل تب شیر از راه دست کاری جیره ی انتظار زایش وجود دارد: یکی محدود کردن میزان دریافت کلسیم و فسفر و دیگری آنیونی کردن کامل که تفاوت کاتیونی- آنیونی را به ۵۰- تا ۱۵۰- میلی اکوی والان در هر کیلوگرم ماده ی خشک جیره ی گاوهای شیری می رساند. هر دو روش محاسن و معایبی دارند و جالب این که هنوز به تمامی نحوه ی تاثیر آنها شناخته نشده است. تحلیل نقادانه ی مبانی نظری این روش ها ضمن روشن نمودن نکات ضعف و قوت آنها می تواند روش سومی را نیز به بار آورد که آنیونی کردن نسبی جیره ی انتظار زایش است که به لحاظ نظری می تواند هم فراوانی تب شیر را تا حد قابل قبولی کاهش دهد و هم نیازی نباشد که حتما ادرار گاوها اسیدی شود. جدا از این روش ها، اگر بتوان زمان دقیق زایمان را پیش بینی کرد، احتمال ورود بالقوه ی تزریق به هنگام دی هیدروکسی D3 به عرصه ی کنترل تب شیر وجود دارد؛ آن هم تا جایی که ممکن است روش های دیگر را از میدان به در و متروک کند. به رغم پیشرفت های قابل توجه در کنترل تب شیر، هنوز نکات مبهمی وجود دارد که نیازمند پژوهش بیشتر است که در انتهای مقاله به آنها اشاره شده است.

واژه های کلیدی: تب شیر، جیره های انتظار زایش، آنیونی کردن کامل، آنیونی کردن نسبی، تزریق به هنگام ویتامین D3.

مقدمه

تب شیر، از جمله شکل تحت بالینی آن هیپوکلسمی زایمان، در متون علمی سابقه تاریخی طولانی دارد و تحقیقات زیادی روی آن انجام گرفته و هنوز یکی از چالش های بزرگ پرورش گاو شیری در دنیای امروز است. برخی از روش های مهار این بیماری نظیر استفاده از نمکهای آنیونی هم در زمان خود و در حال حاضر هم در نوع خود انقلابی محسوب می شود. با تمام پیشرفتهایی که شده، هنوز هم در اجرا و هم در مهار بیماری با مشکلاتی روبرو هستیم و دستیابی به روشهای جدیدتر ضروری است. بنا بر این، مقاله حاضر به نوعی ادامه مقالات امید (۱۳۹۳) و محبی (۱۳۹۳) (۱ و ۲) است که تا جای ممکن ضمن پرهیز از نکات تکراری، در کنار معرفی دو روش محدود کردن کلسیم و فسفر جیره ی انتظار زایش و آنیونی کردن کامل آن، با تحلیل نقادانه ی مبانی نظری آنها روش آنیونی کردن نسبی جیره ی گاوهای شیری معرفی می گردد. لذا مطالعه مقالات پیشگفته توصیه می شود.

نگرش حرفه ای

مقالات زیادی در مورد روشهای مهار هیپوکلسمی منتشر شده است. با این حال، یک دامپزشک حرفه ای بسته به شرایطی که در آن کار می کند باید با مزایا و معایب هر یک از روشها آشنا باشد و بتواند برای بهبود شرایط کار خویش مناسبترین روش، هم از بابت کارآیی و هم از بابت قابلیت اجرا، را انتخاب کند و به کار بندد. برای مثال، استفاده از نمکهای آنیونی با این که در حال حاضر



موثرترین روش برای مهار تب شیر است، ممکن است در یک مرکز پرورش گاو شیری خاص امکان اجرای درست آن وجود نداشته باشد.

چرا تب شیر باید مهار شود؟

با فرض این که ۸ درصد از وزن بدن یک گاو ۶۰۰ کیلوگرمی را خون تشکیل داده (۳) این گاو حدود ۴۸ لیتر خون دارد. اگر حدودا ۳۰ درصد از این حجم را مربوط به هماتوکریت بدانیم و از میزان کلسیم موجود در آن صرف نظر کنیم، حدودا ۳۳,۶ لیتر از آن پلاسما است. اگر میزان کلسیم پلاسما را به طور متوسط ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر در نظر بگیریم، یعنی کل کلسیم پلاسما حدود ۳,۳۶ گرم است. مایع خارج سلولی همین گاو به طور متوسط ۸-۹ گرم کلسیم دارد (۴). در حالی که همین گاو حدودا ۶ کیلوگرم کلسیم در استخوانهایش دارد (۵).

نیازمندی گاو شیری هلاستاین برای تولید هر کیلوگرم شیر و آغوز به ترتیب باید ۱,۲۲ و ۲,۱ گرم است (۶). به همین منوال اگر گاوی در روز زایش ۱۰-۲۰ کیلوگرم آغوز بدهد یا در روز دوم یا سوم تولید شیرش به ۳۰ کیلوگرم برسد در روز اول به ترتیب ۲۱-۴۲ گرم از بابت آغوز و در روزهای آتی ۳۶,۶ گرم برای شیر کلسیم از بدنش خارج می شود. در حالی که کل کلسیم در مایع خارج سلولی اش حدود ۸-۹ گرم است. اگر هومئوستازی بدن گاو آماده نباشد، رخداد تب شیر حتمی است. بنا بر این، تمام صحبتها روی بخش کوچکی از کلسیم قابل بازیابی در بدن است که در لحظات حساسی باید به میدان بیاید. با روند رو به رشد تولید شیر در هر نسل از گاوها دو اتفاق جالب دیگر هم افتاده است:

۱. با این که پیشتر رخداد تب شیر را در تلیسه های شکم اول نادر می دانستند، مشخص شده که هیپوکلسمی تحت بالینی در حدود ۲۵ درصد از گاوهای شکم اول رخ می دهد (۷). احتمالا رخداد این موضوع می تواند ناشی از فشار ژنتیکی برای افزایش تولید باشد.
 ۲. در مطالعات جدیدتر مرز تمیز^۱ برای هیپوکلسمی زایمان را ۸,۵۹ میلی گرم کلسیم در هر دسی لیتر پیشنهاد کرده اند (۸)، که نسبت به مرز تمیز پیشین در حد ۸ میلی گرم در دسی لیتر (۹) نشان از جدی تر شدن مسئله هومئوستاز کلسیم در بدن گاو شیری است؛ به ویژه وقتی که مفاهیمی مثل مسائل تولید مثل از جمله متریت، فعالیت دستگاه ایمنی و فعالیت نوتروفیل ها به میان آید.
 ۳. فعال ماندن استخوان ها به عنوان بافت متابولیک در تمامی دوران شیردهی اهمیت دارد. از این رو ننگه داشتن میزان کلسیم دریافتی گاوهای شیر در بازه ۵-۸ گرم در هر کیلوگرم ماده خشک جیره توصیه شده است؛ زیرا بافت استخوان با دریافتی بیش از این میزان دیگر غیرفعال می شود (۱۰).
- نگارنده در تجربیات درمانگاهی خود بارها مشاهده نموده است که پس از واکسیناسیون (مثلا با واکسن شاربن) یا هر بیماری که مدتی کاهش اشتها بدهد، در زمان هایی خارج از بازه ی مالوف برای رخداد تب شیر، گاوهای پرتولیدی را مشاهده کرده که زمینگیر شده، به درمان با ترکیبات کلسیم پاسخ مناسب داده اند و کلسیم سرم خون شان کمتر از ۵ میلی گرم در دسی لیتر بوده است.

نقد مبانی اساسی روش های مدیریت بیماری تب شیر با رویکرد حرفه ای

محدود کردن میزان کلسیم و فسفر در جیره ی گاو انتظار زایش

فرض این روش در این است که اگر میزان کلسیم جیره محدود شود مکانیسمی فعال می شود که با تحریک پاراتورمون برداشت

¹ Cut-off point

کلسیم از استخوان فعال می شود. (رجوع کنید به امیدی ۱۳۹۳ و محبی ۱۳۹۳). با این حال هم طراحی جیره ای با کلسیم پایین مشکل است و هم به لحاظ نظری مشکلات دیگری پیش می آید. چند نقد بر این روش وارد است:

۱. فرض این روش مبتنی بر این است که اگر به اندازه کافی پاراتیروئید تحریک شود، می تواند از چند روز قبل از زایمان فعال شده با تخلیه ناگهانی کلسیم از بدن مقابله کند. مارتینگ و مایر (۱۹۷۳) متوجه شدند که میزان پاسخ گاوها به تزریق پاراتورمون (که قاعدتا باید با افزایش کلسیم همراه باشد) در مقایسه با گاوهای شیروار کمتر است (۱۱). به لحاظ درمانگاهی هم دامپزشکان به طور فزاینده ای با گاوهایی روبرو می شوند که پس از زایمان باید چند بار باید برای تب شیر درمان شوند. بر اساس این مشاهده، گوف (۱۹۸۹) گزارش نمود که پاراتورمونی که در این گاوهای مشکل دار ترشح می شود قادر نیست که به اندازه ی گاوهای دیگر (گاوهایی که فقط به یک بار درمان با ترکیبات کلسیم نیاز دارند) دی هیدروکسی کله کلسیفرول تولید کند و موضوع را با مقاوم بودن این گاوها به پاراتورمون توصیف نمود (۱۲).

۲. نظریه ی اساسی این روش دو نقص دارد: نخست، تاثیر تراز کاتیونی-آنیونی جیره بر محدود کردن کلسیم و فسفر جیره را در نظر نمی گیرد. اگر این تراز بسیار مثبت باشد می تواند کارایی این روش را از بین ببرد. دوم، کلسیم را در کانون روابط علت و معلولی قرار می دهد؛ در حالی که مشخص شده که افزودن پتاسیم به جیره بیش از افزودن کلسیم فراوانی موارد بروز تب شیر را بالا می برد (۱۳). در یک مطالعه به دو دسته گاو جرسی در اواخر زایمان جیره های کاتیونی و آنیونی خوراندند و در بازه های ۳ ساعته تا ۴۸ ساعت به گاوها پاراتورمون مصنوعی تزریق کردند. میزان افزایش در کلسیم پلازما در این آزمایش به میزان معنی داری در گروه کاتیونی پایین تر از گروه آنیونی بود. در ضمن تلوپیتید کربوکسیل انتهایی مربوط به کلاژن نوع I (به عنوان شاخصی برای فراخوانی از استخوان) به لحاظ عددی، و نه آماری، در گروه کاتیونی کمتر بود. گوف و همکاران (۲۰۱۴) این پدیده را به صورت هیپوتیروئیدیسم کاذب توصیف نمود (۱۴).

احتمالاً با این توصیفات اگر بخواهیم روی کاهش کلسیم برای پیشگیری از تب شیر و هیپوکلسمی تحت بالینی تکیه کنیم، می توان گفت تا حدود قابل قبولی موثر است، اما اگر به تراز کاتیون-آنیون گیره توجه نکنیم و یا تولید شیر گاوها خیلی بالا باشد، ممکن است این روش کارآیی خود را از دست بدهد یا کارآیی محدودی داشته باشد.

آنیونی کردن کامل^۱ جیره های انتظار زایش

در حال حاضر موثرترین روش برای مهار تب شیر و هیپوکلسمی تحت درمانگاهی استفاده از نمکهای آنیونی است. بر اساس این تئوری، اگر بتوانیم میزان آنیونها در جیره ی گاو شیری را به لحاظ کمی بر مبنای وزن اکسی والانی بر کاتیونها برتری دهیم، آن وقت شرایطی در بدن اتفاق می افتد که نوعی اسیدوز متابولیک خفیف در خون پدید می آید که به نفع بسیج کلسیم از استخوانها عمل می کند. به دنبال آن ادرار گاوها اسیدی می شود. برای این کار باید تفاوت کاتیونی-آنیونی جیره را طوری سامان داد که آنیونها به لحاظ عددی ۵۰-۱۵۰ میلی اکسی والان در هر کیلوگرم ماده خشک جیره بیشتر از کاتیونها باشند (تراز کاتیونی-آنیونی در محدوده ی "۵۰- تا ۱۵۰- میلی اکسی والان در هر کیلوگرم باشد). یکی از راههای ارزیابی میزان مصرف نمکهای آنیونی در جیره، پایش میزان اسیدیته ادرار است (مراجعه به مقالات امیدی ۱۳۹۳ و محبی ۱۳۹۳)

دیدگاه نظری:

۱. اگر جیره بسیار کاتیونی باشد (در حد بالای ۲۵۰ میلی اکسی والان در هر کیلوگرم) آنیونی کردن جیره موثر نیست (۱۵). اول جیره باید طوری سامان یابد که تراز کاتیونی-آنیونی آن زیر ۲۵۰ میلی اکسی والان در هر کیلوگرم باشد.

¹ Full dietary cation anion difference (Full DCAD)



۲. نمک‌های آنیونی بد طعم هستند و ممکن است اشتهای گاوها را کم کرده، در اواخر آبستنی موجب بسیج چربی‌ها شوند. **Error! Bookmark not defined.** و خطر بروز کبد چرب و سایر بیماریهای مقارن زایمان را افزایش دهند (۱۶).
۳. در تلیسه‌ها که خطر بروز تب شیر در آنها مطلقاً کمتر است، بدون این که لازم باشد اسیدوز متابولیک ایجاد می‌شود (**Error! Bookmark not defined.**)، زیرا اکثر دامداری‌ها به‌اروند انتظار زایش جداگانه ای برای تلیسه‌ها ندارند.
۴. باید مراقب نمکهای حاوی یون امونیوم بود زیرا از بابت میزان ازت غیر پروتئینی محدودیت مصرف دارند.
۵. میزان گوگرد جیره از ۰,۴ درصد تجاوز نکند، میزان منیزیم جیره در حد ۰,۴ درصد تنظیم شود و میزان کلسیم جیره باید به ۱۲۰ گرم به ازای هر گاو در روز برسد (**Error! Bookmark not defined.**).

دیدگاه اجرایی:

۲. آیا گاوداری، به ویژه از دیدگاه نیروی انسانی، توانایی اجرای جیره‌های آنیونی را دارد؟
 ۳. آیا گاوداری نیروی انسانی مجرب برای اندازه‌گیری مرتب pH ادرار گاوهای انتظار زایش را دارد؟ زیرا برای گاوهای هلشتاین دامنه‌ی اسیدیته ادرار باید بین ۶-۷ و به قول دیگری ۶,۲-۶,۸ باشد (۱۷)
- این سوال را از این بابت باید مطرح نمود که برای مثال، اگر نمک‌های آنیونی در جیره‌ی گاوهای انتظار زایش به طور یکنواخت مخلوط نشود چند احتمال پیش خواهد آمد:

- تعدادی از گاوها نمک آنیونی بیشتری دریافت خواهند کرد، اسیدیته‌ی ادرار آن‌ها از ۶ هم پایین تر رفته، در اثر اسیدوز متابولیک و همچنین بدمزگی نمک‌ها کم‌اشتها خواهند شد. در اثر کم‌اشتهایی و کاهش مصرف ماده خشک میزان اسیدهای چرب غیر استریفیه در پلاسما بالا می‌رود و پس از زایمان شانس بروز برخی از بیماری‌ها از جمله جابه‌جایی شیردان، جفت ماندگی و در کل بیماریهای مقارن زایمان افزایش خواهد یافت.
 - تعدادی از گاوها آن بخش از خوراک را که میزان کلسیم بالایی دارد دریافت خواهند کرد و باز احتمال بروز تب شیر و هیپوکلسمی تحت درمانگاهی به رغم منظور نمودن نمک‌های آنیونی در جیره بالا خواهد رفت.
- به ویژه برای گله‌های بزرگ، اندازه‌گیری دوره‌ی آنالیز خوراک گاوهای انتظار زایش از بابت سدیم، پتاسیم، کلر و گوگرد و پایش مرتب اسیدیته ادرار امری ضروری برای پرهیز از اجرای غلط جیره‌های انتظار زایش آنیونی است.

مبنای نظری آنیونی کردن جیره

تئوری بنیادی آنیونی کردن کامل جیره‌ی گاوهای انتظار زایش معادله‌ی ساده شده‌ی ۶ عاملی کانستبل^۱ است (۱۸). در ضمن، اسیدی کردن ادرار گاوها از طریق مصرف نمکهای آنیونی یکی از مشاهداتی است که تئوری "هندرسن-هاسلباخ"^۲ ناتوان از توصیف آن است و یکی از نقاط برتری نظریه رقیب آن یعنی نظریه کانستبل در همین پدیده است. (نه تنها در مبحث تب شیر، استفاده از این نظریه در درمان اسهال گوساله‌ها نیز بسیار کارآمد است). بنا بر این در استفاده از نمک‌های آنیونی به دو دیدگاه نظری و اجرایی باید توجه کنیم:

¹"Constable's 6-factor simplified strong ion equation"

² Henderson-Hasselbach theory

۱. نظریه گوف این است که با دستکاری تراز یونی قوی جیره، اسیدوز متابولیک خفیفی در خون ایجاد می شود زیرا آلکالوز متابولیک ممکن است با ایجاد تغییرات در ساختمان گیرنده های پاراتورمون، مانع از تاثیر گذاری مناسب و کافی این هورمون بر گیرنده هایش در سطح استخوان شود (۱۹). استفاده از نمک های آنیونی نظریه ی اختلاف یون قوی^۱ را پایه ی منطق خود قرار می دهد. تاثیر گذاری آن را با ایجاد اسیدوز متابولیک خفیفی توجیه می کنند که سازوکارهای هومئوستازی و هومئورزی کلسیم به خصوص در هفته ی پایانی آبستنی و چند روز اول شیرواری را فعال نگه می دارد.

۲. کانستبل معتقد است این نمک ها را به جای نمک های آنیونی باید نمک های اسیدزا^۲ نامید. این نمک ها به لحاظ توازن اسید و باز خنثی هستند و مفهوم نمک هم حامل همین بار معنایی است: یعنی به لحاظ اسید و باز خنثی است. در واقع اختلاف در میزان جذب بخش آنیونی و کاتیونی آن ها در دستگاه گوارش است که موجب می شود جیره های حاوی نمک های اصطلاحاً اسیدوژن تاثیر خود را در بدن بر جا بگذارند: تاثیری که شیوه ی آن به صورت ایجاد کاهش باز جذب کلسیم از توبولهای کلیوی است که این یک به نوبه خود موجب می شود کلسیم از منابع خود (با قابلیت جایگزینی) خارج شود و نتیجه آن را به صورت هیپرکلسمی اوری^۳ می بینیم. به عبارت دیگر، در اثر مصرف جیره های حاوی نمک های اسیدوژن، هیپرکلسمی رخ می دهد و حاکم شدن هیپرکلسمی کلسیم از محل اتصال خود از روی پروتئین آلبومین جدا می کند. در نهایت کلسیم از طریق ادرار دفع می شود. کاهش pH ادرار علاوه بر کاهش تعداد کانالهای باز جذب کلسیم، بر روی قطر منافذ کانالها نیز موثر است و از این طریق باز جذب کلسیم در محل توبول دیستال و لوله های جمع آوری کننده را کاهش می دهد و تا زمانی که گاو جیره ی حاوی نمک اسیدوژن می خورد، کلسیم فعالانه از منابع خود برداشت خواهد شد. در گاوهایی که جیره ی حاوی نمک های آنیونی مصرف می کنند، کاهش pH ادرار بزرگترین محرک ایجاد کننده هیپرکلسمی اوری است و برای کاهش تب شیر بایستی تمام تلاش ها در این راستا باشد تا کاهش pH ادرار بدون اعمال تغییر در pH خون باشد. چرا که هر گونه تغییر در pH خون (کاهش به زیر حد طبیعی) می تواند با کاهش مصرف ماده خشک تشدید تراز منفی انرژی در دوره انتقال تشدید شود (۲۰).

نقد دیالکتیکی این دو نظریه و معرفی روش آنیونی کردن نسبی^۴ جیره ی گاوهای انتظار زایش

آیا ممکن است از تعامل تضاد بین دو نظریه ی متمایز راه چاره ی جدید خلق شود؟ در گام اول سوالی که پیش می آید این است این است که "چرا به جای دامنه ای خاص تراز کاتیونی-آنیونی (۵۰- تا ۱۵۰ میلی اکی والان در کیلوگرم ماده خشک) یک نقطه ی خاص را برای آنیونی کردن جیره (مثلاً ۵۰- میلی اکی والان در کیلوگرم ماده خشک) پیشنهاد نمی کنیم؟

نظریه ی گوف نمی تواند به این سوال پاسخ دهد. اما نظریه ی کانستبل تا حدودی می تواند به این سوال به صورت زیر پاسخ دهد:

¹Strong Ion difference

²acidogen

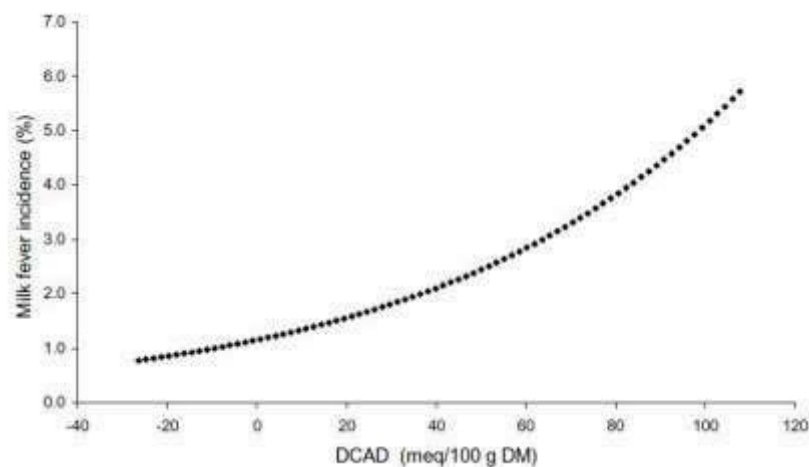
³hypercalciuria

⁴Partial Dietary Cation-Anion Difference (Partial DCAD)

"چون نمی‌توانیم کلیه عوامل موثر در آنیونی کردن جیره را در نظر بگیریم، ناچاریم آن قدر جیره را آنیونی کنیم تا مقاومت کلیه را در هم بشکنیم و وقتی ادرار اسیدی شد تازه خیالمان راحت شود که در آنیونی کردن جیره موفق شده ایم".

تا این جا دست کم بخشی از پاسخ را داریم اما نباید غافل بود که با آنیونی کردن کامل جیره انتظار زایش ممکن است فشار زیادی بر متابولیسم و توازن اسید و باز گاو شیری وارد کرده باشیم و معایب آنیونی کردن جیره بر مزایای آن غلبه کند. بنا بر این ناچاریم در این جا وارد محاسبه سود و زیان شویم؛ یعنی به بهای از دست دادن بخشی از مزایای آنیونی کردن کامل جیره انتظار زایش (مهار حداکثری هیپوکالسمی زایمان)، برخی معایب این روش را به کمینه برسانیم. در محاسبه سود و زیان، لازم است که به نمودار شماره ۱ توجه کنیم (۲۱):

مطابق با نمودار ۱، رابطه‌ی بین فراوانی رخداد بالینی تب شیر و تراز کاتیونی-آنیونی جیره تا +۱۰۰ میلی اکوی والان در لیتر رابطه‌ی مثبت و خطی است. یعنی هر چه تفاوت کاتیونی-آنیونی به +۱۰۰ نزدیک شود، فراوانی تب شیر هم پایین می‌آید. اما تراز کاتیونی بین +۱۰۰ تا صفر میلی اکوی والان در کیلو گرم روندی منحنی پیدا می‌کند و هر چه به صفر نزدیک شود، فراوانی تب شیر هم به زیر ۱ درصد می‌رسد که خود دستاورد بزرگی است اگر بتوان فراوانی تب شیر را به زیر ۱ درصد رساند. بسته به شرایط کشورهای مختلف هدف گذاری برای سقف میزان بروز شکل بالینی تب شیر متفاوت است. فراوانی مطلوب در شرایط کشورهای اروپایی زیر ۵ درصد (۲۲) اعلام شده است. (نگارنده بر اساس تجربیات شخصی به این نتیجه رسیده است که سطح ۵ درصد برای دامداران کشور ما غیر قابل تحمل است و تا جای ممکن باید آن را به حدود ۱ درصد رساند).



نمودار شماره ۱- ارتباط خطی بین DCAD و خطر بروز تب شیر بر اساس logit transformation رگرسیون خطی

(Error! Bookmark not defined.)

گزینش بین سه روش مهار تب شیر (جیره‌های با کلسیم و فسفر محدود، جیره‌های آنیونی کامل و آنیونی نسبی) روی کاغذ می‌توان در صفحات طولانی داد سخن در داد و مزایا و معایب روش‌های پیشگفته را سنجید. اما هیچ چیزی جای آزمون میدانی^۱ را نمی‌گیرد. شرایط آزمایش‌های تحقیقاتی در عرصه‌ی گاو‌داری‌های تجاری دقیقاً قابل اجرا نیست و آن چه که روش مناسب برای هر مرکز پرورش گاو شیری را تعیین می‌کند کارآیی و در پی آن ارزیابی کارآیی است. پایش و پیشگیری تب شیر کاری مداوم و روندی پویا است، زیرا نهاده‌های مصرفی در پرورش گاو شیری، شیوه‌های مدیریتی و خود گاو شیری همه عواملی

¹Field trial



پویا هستند. گاو شیری که امروز با آن سر و کار داریم، همان گاو ده سال پیش نیست. بنا بر این، تسلط دامپزشک بر روش‌های آزمون میدانی مهارتی ضروری و اساسی است و بهتر است شروع کار با کم‌ضررترین روش باشد، یعنی با روش کاهش مصرف کلسیم و فسفر شروع کنیم و اگر نتیجه مطلوب نبود سپس به سراغ روش آنیونی کردن نسبی و آنیونی کردن کامل جیره‌های انتظار زایش برویم و بتوانیم نتایج را با هم مقایسه کنیم.

بازگشت بالقوه ویتامین D3 به عرصه مهار تب شیر

استفاده از ویتامین D3 یکی از روش‌های قدیمی و فعلاً متروک مهار تب شیر و هیپوکلسمی زایمان است. با این حال سه روشی که تاکنون در مورد مهار تب شیر مطرح شد هر یک به نوعی تلاش دارد که بسیج کلسیم را در دستور کار قرار دهد. به صورت نظری، توانایی هیچ روشی در بسیج کلسیم و هومئوستازی کلسیم به پای توانایی تزریق ویتامین D3 در زمان مناسب نمی‌رسد. مشکل از طرف ما است که نمی‌توانیم زمان دقیق زایمان را تخمین بزنیم. اگر چنین امکانی فراهم شود، به باور نگارنده تزریق درست و به هنگام ویتامین D3 ۱ تا ۸ روز پیش از زایمان احتمال دارد در آینده جایی در میان روش‌های مهار تب شیر بیابد. با این حال فعلاً مشکلاتی از بابت تزریق ویتامین D3 در نظر می‌گیرند. نخست، به لحاظ نظری تزریق ویتامین D3 می‌تواند آنزیم آلفا-۱-هیدروکسیلاز^۱ در کلیه و متعاقباً تولید ویتامین D3 درون‌زاد را مهار کند. دوم، گزارش‌هایی تایید نشده وجود دارد که با این روش گاوها ۱۰ تا ۱۴ روز پس از زایمان دچار تب شیر می‌شوند. تاکنون روش‌های مختلفی برای پیش‌بینی زمان زایمان را آزموده‌اند؛ میزان پروسترون پلازما، کاهش دمای رکتال و واژینال، کاهش میزان مصرف خوراک و طول زمان نشخوار و شل شدن لیگامان ساکروایلیاک از آن جمله بوده‌اند. با این حال روشی آسان که کارگر ساده بتواند زمان زایمان را پیش‌بینی و خود به تزریق ویتامین D3 مطابق دستورالعمل دامپزشک مزرعه پردازد وجود ندارد و کار روی پیش‌بینی دقیق زمان زایمان برای پیشگیری از تب شیر ارزشمند است (۲۳).

محورهای پژوهشی آینده

در خوش‌بینانه‌ترین حالت، روش‌های درمانی تب شیر هنوز ناقص است و اصول علمی روش‌های پیشگیری از آن هنوز به خوبی شناخته نشده است. به نظر می‌رسد که برای مهار موثر تب شیر لازم است که سازوکارهای عمیق‌تری از روند تنظیم ترشح پاراتورمون شناخته شود. یکی از مهمترین محورهای شناخت گیرنده‌های حسگر کلسیم^۲ هستند که در کانون‌های مختلفی از بدن حضور دارند یا ظاهر می‌شوند. این کانون‌ها عبارتند از: غدد چهارگانه پاراتیروئید، سلولهای C تولیدکننده کلسیتونین غده تیروئید، ایتلیوم دوازدهم و قولون (محل جذب فعال کلسیم)، استئوبلاستها، غده پستان در زمان شیرواری (تنظیم پروتئین وابسته به پاراتورمون) (۲۴). مطالعه روی این نوع گیرنده‌ها احتمالاً راهکارهای درمانی و پیشگیری موثرتری به بار خواهد آورد.

منابع

- ۱- امیدی، آرش (۱۳۹۳) روش‌های پیشگیری از هیپوکلسیم تحت بالینی و تب شیر بر اساس پاتوفیزیولوژی بیماری. مجموعه مقالات همایش یکم از مجموعه همایش‌های مدیریت بهداشت دام دانشگاه شیراز، صص ۱۳-۲۱، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.
- ۲- محبی، مهدی (۱۳۹۳) اشتباهات رایج در پیشگیری از تب شیر در ایران: تجربه‌های میدانی. مجموعه مقالات همایش یکم از مجموعه همایش‌های مدیریت بهداشت دام دانشگاه شیراز، صص ۲۵-۳۲، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.

¹ 1- α -hydroxylase

² calcium sensing receptor (CaR)



- 3- Balcombe and Foster (2014). Update on the use of blood and blood products in Ruminants. *Vet Clin Food Anim* 30:455-474
- 4- Goff, J.P. (2004) Macromineral disorders of the transition cow. *Vet Clin Food Anim*. 20:471-94.
- 5- Payne 1989. *Metabolic and nutritional diseases of Cattle*. Blackwell Scientific publications. P 11.
- 6- Nutrient requirements of Dairy cattle (2001) National research council., 7th revised ed. National Academies press. P 107.
- 7- Reinhardt TA, Lippolis JD, McCluskey BJ. Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *Vet J*. 2011;188:122-4
- 8- Martinez, N., Risco C. A., Lima F. S., Bisinotto R. S., Greco L. F., Ribeiro E. S., Maunsell F., Galvão, K., and Santos J. E. P. Evaluation of peripartal calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. *J. Dairy Sci*. 95 :7158–7172.
- 9- Oetzel, G.R. (2004) Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease *Vet Clin Food Anim* 20, 651–674
- 10- Martin-Tereso, J., Martens, H. (2014) Calcium and Magnesium Physiology and Nutrition in Relation to the Prevention of Milk Fever and Tetany (Dietary Management of Macrominerals in Preventing Disease) *Vet Clin Food Anim* 30:643–670.
- 11- Martig, J., and G. P. Mayer. 1973. Diminished hypercalcemic response to parathyroid extract in prepartum cows. *J. Dairy Sci*. 56:1042–1046.
- 12- Goff, J. P., Reinhardt, T. A., Horst. R. L. (1989) Recurring hypocalcemia of bovine parturient paresis is associated with failure to produce 1,25-dihydroxyvitamin D. *Endocrinology* 125:49–53.
- 13- Goff, J. P., Horst, R. L. (1997) Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum rations on milk fever in dairy cows. *J. Dairy Sci*. 80:176–186.
- 14- Goff, J. P., Liesegang, A., Horst, R. L. (2014) Diet-induced pseudohypoparathyroidism: A hypocalcemia and milk fever risk factor *J. Dairy Sci*. 97:1520–1528.
- 15- Oetzel GR. (2000) Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders. *Vet Clin Food Anim*. 16:369-86.
- 16- LeBlanc SJ, Leslie KE, F. Duffield, T.F. (2005). Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Dairy Cattle. *J Dairy Sci*. 88:159–70.
- 17- Oetzel GR. The dietary Cation-anion difference concept in dairy cattle nutrition: possibilities and pitfalls. XXII World Buiatrics congress; 18-23 Aug; Hannover, Germany, 2002.
- 18- Constable, P.D. (2014) Acid-Base Assessment When and How To Apply the Henderson-Hasselbalch Equation and Strong Ion Difference Theory. *Vet Clin Food Anim* 30 (2014) 295–316.
- 19- Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA, Buxton DR. (1997) Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J Dairy Sci*. 1997;80:1269-80.
- 20- Constable PD. Treatment and control of periparturient hypocalcemia in dairy cattle. XXVIII World Buiatrics Congress; 2014; Cairns, Australia; PP59-63.
- 21- DeGaris PJ, Lean IJ. Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *Vet J*. 2008;176(1):58-69
- 22- Mulligan, F.J., O'Grady, L., Rice, D.A. and Doherty, M.L. (2006). A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Animal Reproduction Science* 96: 331-353.
- 23- Constable PD. Prediction of parturition in dairy cattle. XXVIII World Buiatrics Congress; 2014; Cairns P58
- 24- Murray, R. D., Horsfield, J. E., McCormick, W. D., Williams, H. J., Ward, D. (2008) Historical and current perspectives on the treatment, control and pathogenesis of milk fever in dairy cattle *Vet. Rec* 163:561-565.

