بسم‌الله‌الرحمن الرحیم

انتشارات دانشگاه شیراز

۴۳۳

گاوهای شیری:
تغذیه‌ی کاربردی و پیشگیری از بیماری‌های متابولیک

تألیف

مهدی محبی

دانشیار دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شیراز

چاپ نخست

۱۳۹۱

بوده است تا مطالب به گونه‌ای تنظیم شوند تا دیگر علاقه‌مندان نیز بتوانند از آن سود جویند. امید است رویکردهای ویژه‌ی این کتاب، بتواند در افزایش توانمندی‌های دامپزشکان و هم‌اندیشی هر چه بیشتر آنان با مدیران گله‌های گاو شیری و متخصصین علوم دامی مؤثر افتد. توجه علاقه‌مندان به ویژه دانشجویان گرامی به این نکته جلب می‌شود که پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، همچون دیگر عرصه‌های فعالیت حرفه‌ای دامپزشکی، زمانی موفق خواهد بود که شرایط اقتصادی و ویژگی‌های مدیریتی هر گاوداری، با نگاهی اپیدمیولوژیک به درستی ارزیابی شود و آنگاه برنامه‌ای جامع برای اجرا در همان گاوداری فراهم گردد. برنامه‌ای وجود ندارد که بتوان آن را در همه گاوداری‌ها با موفقیت اجرا کرد. تعمیم نسنجیده‌ی یک برنامه‌ی موفق به دیگر گاوداری‌ها، بیشتر به شکست می‌انجامد.

همکاری و همفکری شورای پژوهشی دانشکده‌ی دامپزشکی و شورای انتشارات دانشگاه شیراز را در زمینه‌ی داوری و انتشار این کتاب سپاس می‌گویم. محبت‌های دوست گران‌قدرم، آقای دکتر کامران شریفی، دانشیار دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد در زمینه‌ی ویراستاری علمی کتاب را ارج می‌نهم. همکاران ارجمندم آقایان دکتر سید مرتضی آقامیری و دکتر امین تمدن به ترتیب در تصحیح پیوست‌ها و تنظیم منابع کتاب اینجانب را یاری رسانده‌اند. از درگاه پروردگار یکتا کامیابی و سرافرازی این عزیزان را خواستارم.

مهدی محبی

اردی‌بهشت ۱۳۹۱، شیراز

فهـــرســـت

فصـل یکـم: مفاهیـــم پـایـه

۱) مفاهیم پایه‌ی تغذیه ۳

غذا، مواد مغذی ۳

نقش های بنیادین مواد مغذی ۴

جیره، جیره‌ی متعادل ۵

غذاهای دامی ۷

ساختار جیره‌ی گاوهای شیری ۱۲

روش‌های مصرف غذاهای خشبی ۱۳

هضم شیمیایی و میکروبی ۱۶

چند نکته برای تهیه و ارزیابی جیره‌های غذایی ۱۷

۲) مفاهیم پایه‌ی بیماری‌های متابولیک ۲۵

اهمیت بیماری‌های متابولیک ۲۶

سبب شناسی و پاتوفیزیولوژی مشترک ۲۶

جمعیت‌های حساس ۲۶

عوامل مستعد کننده ۲۸

لزوم برنامه‌های مشترک پیشگیری ۲۹

۳) چرخه‌ی شیردهی، مبنای تنظیم برنامه‌ها ۳۱

مراحل چرخه‌ی شیردهی ۳۱

ویژگی‌های جیره در چرخه‌ی شیردهی ۳۵

ارتباط بیماری‌های متابولیک با چرخه‌ی شیردهی ۳۶

دوره‌ی انتقالی در چرخه‌ی شیردهی ۳۸

تأثیر بیماری‌های متابولیک بر تولید شیر و تولید مثل ۳۸

فصل دوم: اصول تغذیه و متابولیسم

۴) کربوهیدرات‌ها، بنیاد جیره‌ی علف‌خواران، منابع اصلی انرژی ۴۵

اهمیت کربوهیدرات‌ها ۴۵

منوساکاریدها ۴۶

دی‌ساکاریدها و تری‌ساکاریدها ۴۹

پلی‌ساکاریدها ۵۰

دسته‌بندی کاربردی هیدرات‌های کربن ۵۵

۵) لیپیدها، منابع فشرده و کمکی انرژی ۵۹

اهمیت لیپیدها ۵۹

چربی‌ها ۶۱

اسیدهای چرب ۶۱

اسیدهای چرب اُمگا ۳ و اُمگا ۶ ۶۴

اسیدهای چرب ضروری ۶۴

کاربرد چربی در جیره‌ی گاوهای شیری ۶۵

چربی‌های محافظت شده ۶۶

فساد چربی و خطرات آن ۶۷

۶) پروتئین‌ها، اجزای ضروری در همه‌ی واکنش‌ها ۷۱

اهمیت پروتئین‌ها ۷۱

اسیدهای آمینه ۷۲

نشخوارکنندگان و اسیدهای آمینه‌ی ضروری ۷۴

پروتئین تجزیه پذیر، عبوری و قابل سوخت و ساز ۷۶

اسیدهای آمینه‌ی محافظت شده ۷۷

مواد نیتروژن‌دار غیر پروتئینی ۷۸

۷) ویتامین‌ها و کانی‌ها، ریزمغذی‌های تنظیم کننده‌ی متابولیسم ۸۱
الف) نگرش کلی ۸۱
اهمیت ویتامین‌ها ۸۱
اهمیت کانی‌ها ۸۳
نشانه‌های کمبود ۸۵
شرایط ایجاد کمبود ۸۵
مکمل‌های ویتامینی و کانی ۸۹
مکمل‌های آلی میکرومینرال‌ها ۹۵
ب) ویتامین‌های برگزیده ۹۶
ویتامین A ۹۶
ویتامین D ۱۰۳
ویتامین E ۱۰۶
ویتامین K ۱۱۰
ویتامین C ۱۱۲
ویتامین‌های B کمپلکس ۱۱۳
ج) کانی‌ها ۱۱۹
سدیم و کلر ۱۱۹
کلسیم و فسفر ۱۲۱
پتاسیم ۱۲۶
منیزیم ۱۲۸
گوگرد ۱۲۹
آهن ۱۳۰
مس ۱۳۳
روی ۱۳۷
منگنز ۱۳۹
سلنیم ۱۴۰
کُبالت ۱۴۲
ید ۱۴۴
کروم ۱۴۶

فصل سوم: بیماری‌های متابولیک

۸) بیماری‌های وابسته به متابولیسم انرژی ۱۵۱

الف) مبانی فیزیولوژیک ۱۵۱

مواد اولیه‌ی متابولیسم انرژی- اهمیت گلوکز ۱۵۱

موازنه‌ی منفی انرژی- مصرف ماده‌ی خشک قبل و بعد از زایمان ۱۵۳

سازگار شدن حیوان با موازنه‌ی منفی انرژی- نقش محوری کبد ۱۵۵

موازنه‌ی مثبت انرژی ۱۶۰

ب) بیماری‌ها ۱۶۲

کتوز (استونمی) ۱۶۲

سندرم کبد چرب ۱۶۹

کم‌باروری ۱۷۳

ج) پیشگیری ۱۷۷

جیره‌ی دوره‌ی انتقال پیش از زایمان ۱۷۸

جیره‌ی دوره‌ی انتقال پس از زایمان ۱۷۹

جیره‌ی مرحله‌ی نخست شیردهی (جیره‌های پرانرژی) ۱۸۰

کیفیت غذاها ۱۸۴

اندازه‌ی قطعات غذا ۱۸۴

تعدیل pH شکمبه، توزیع یکنواخت غذا ۱۸۴

افزودنی‌ها ۱۸۵

تشویق دام به مصرف ماده‌ی خشک ۱۸۷

پیشگیری از دیگر بیماری‌های پیرامون زایمان ۱۸۹

۹) بیماری‌های وابسته به فعالیت‌های تخمیری شکمبه ۱۹۵

الف) مبانی فیزیولوژیک ۱۹۵

میکروارگانیسم‌ها ۱۹۶

اکسیژن و حرارت ۲۰۰

لایه‌های گوناگون محتویات شکمبه- نشخوار ۲۰۰

بزاق و pH شکمبه ۲۰۲

هضم کربوهیدرات‌ها ۲۰۴
هضم پروتئین‌ها و دیگر منابع نیتروژن ۲۱۱
هضم لیپیدها ۲۱۶
پتانسیل اکسایش- کاهش ۲۱۸
فشار اسمزی ۲۱۹
سرنوشت کانی‌ها در شکمبه ۲۱۹
تغییرات غذا در هزارلا و شیردان ۲۲۰
ب) بیماری‌ها ۲۲۱
بدگواری (سوء هضم) ساده ۲۲۱
اسیدوز حاد (لاکتیک) شکمبه ۲۲۲
اسیدوز تحت حاد شکمبه ۲۲۶
جابه‌جایی شیردان ۲۳۷
کم باروری ۲۳۹
ج) پیشگیری ۲۴۲
فیبر و کربوهیدرات‌های غیر فیبری ۲۴۳
پروتئین ۲۴۴
همبستگی پروتئین با کربوهیدرات غیر فیبری ۲۴۵
بافرها- غذاهای طبیعی با ویژگی بافری ۲۴۶
تفاوت کاتیون- آنیون جیره ۲۴۷
یونوفورها (مونسین و لازالوسید) ۲۴۷
اندازه‌ی قطعات غذا ۲۴۸
توزیع یکنواخت غذا ۲۴۹

۱۰) بیماری‌های وابسته به هومئوستاز کانی‌ها ۲۵۵
الف) مبانی فیزیولوژیک ۲۵۵
هومئوستاز کلسیم ۲۵۵
هومئوستاز فسفر ۲۵۸
هومئوستاز منیزیم ۲۶۱
ب) بیماری‌ها ۲۶۲

هیپوکلسمی زایمان (تب شیر) ۲۶۲
تتانی هیپومنیزمیک (کزاز شیردهی، کزاز علفی) ۲۸۲

۱۱) محیط و بیماری‌های متابولیک ۲۸۷
گروه‌بندی ۲۸۹
ساختار جایگاه‌ها ۲۹۰
گرما و تنش گرمایی ۲۹۵

پیـــوست هـــا

۱) نیازهای غذایی روزانه‌ی گاوهای شیری ۳۱۷
۲) ترکیب شیمیایی برخی از غذاها ۳۲۰
۳) تراکم مواد مغذی در جیره‌ی گاوهای تازه‌زا و مرحله‌ی میانی شیردهی ۳۲۲
۴) موازنه‌ی جیره‌ی گاوهای شیرده ۳۲۳

نشانه‌های کوتاه ۳۴۹
واژه یاب ۳۵۱

فصل یکم

مفاهیم پایه

۱ مفاهیم پایه‌ی تغذیه

در این بخش برای پی‌ریزی بحث‌های بعدی به چند نکته‌ی پایه‌ای در زمینه‌ی تغذیه‌ی نشخوارکنندگان، با نگاه ویژه به گاوهای شیری اشاره می‌شود:

غذا، مواد مغذی

هر ماده‌ی قابل خوردنی که بتواند در برآوردن نیازهای غذایی حیوان نقشی داشته باشد **غذا**[1] نامیده می‌شود. غذای نشخوارکنندگان بیشتر از ساقه و برگ گیاهان (یونجه، شبدر، علف غلات و ...)، دانه‌ها (دانه‌ی غلات، تخم پنبه و...) و فرآورده‌های جانبی گیاهان (سبوس گندم، کنجاله‌ی دانه‌های روغنی و ...) فراهم می‌شود. برخی از فرآورده‌های حیوانی مانند پودر گوشت، پودر ماهی، پودر پَر و پودر استخوان نیز در اندازه‌های کم برای مقاصد ویژه در جیره استفاده می‌شوند.

غذا از نظر شیمیایی از مواد آلی (کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها، ویتامین‌ها، اسیدهای نوکلئیک و اسیدهای آلی)، کانی‌ها (مواد معدنی) و آب، تشکیل شده است. همه‌ی ترکیبات شیمیایی غذا نمی‌توانند مورد استفاده قرار گیرند. برخی از آن‌ها مانند سیلیس نقشی در بدن حیوان ندارند و جذب هم نمی‌شوند. برّخی دیگر مانند اسید هیدروسیانیک سمی هستند[2]. موادی که وجودشان در غذا سودمند است و یا پس

1- Feed

۲- اندازه‌های کم اسید هیدروسیانیک در بدن سم‌زدایی می‌شود اما باز هم برای حیوان مخاطراتی در بر دارد.

از جذب نقش مفیدی در متابولیسم بدن حیوان ایفا می‌کنند **مواد مغذی**[1] نامیده می‌شوند. هر ماده‌ی مغذی در پدیده‌های فیزیولوژیک بدن نقش‌هایی دارد و کمبود یا ازدیاد آن می‌تواند آشفتگی‌هایی در فعالیت‌های بدن پدید آورد. این آشفتگی‌ها اگر شدید باشند حیوان را به صورت آشکار بیمار می‌کنند ولی بیشتر تحت بالینی هستند و نشانه‌ی پیدایی ندارند. بیماری‌ها به شکل تحت بالینی از آن‌جا که بدون جلب توجه سبب افت عملکرد حیوانات و زیان‌های مالی می‌شوند، معمولاً در بلند مدت بیش از بیماری‌های بالینی زیان می‌رسانند.

نقش‌های بنیادین مواد مغذی

مواد مغذی، در پیوندی تنگاتنگ با یکدیگر، نقش‌هایی فراوان و بسیار پیچیده در جای جای بدن حیوان بر عهده دارند. این نقش‌ها را می‌توان در سه مورد بنیادین خلاصه کرد:

تأمین انرژی: انجام واکنش‌های بدن نیازمند وجود انرژی به صورت ATP و مواد مشابه آن است. یکی از برجسته‌ترین نقش‌های مواد مغذی برای حیوانات تأمین انرژی است. در شرایط عادی، بیشتر انرژی مورد نیاز حیوان را کربوهیدرات‌ها فراهم می‌کنند و پس از آن‌ها به ترتیب لیپیدها و پروتئین‌ها اهمیت می‌یابند. در فرآیندهای تأمین انرژی، مواد آلی در مجموعه‌ای از واکنش‌ها به آب و دی‌اکسید کربن تبدیل می‌شوند

۱- nutrients (مواد مغذی): برخی از مواد مغذی روزانه به مقدار زیاد (قابل بیان با کیلوگرم یا گرم) مورد نیاز هستند و درشت مغذی (macronutrients) نامیده می‌شوند (کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، کلسیم، فسفر و ...). برخی دیگر به مقادیر بسیار کم (قابل بیان با میلی‌گرم یا میکروگرم) مورد نیاز هستند و ریزمغذی (micronutrients) خوانده می‌شوند (ویتامین‌ها، مس، روی، کبالت و ...).

(ساختار اولیه‌ی خود را از دست می‌دهند) و انرژی آن‌ها به مولکول‌های ATP منتقل می‌شود تا برای سلول‌ها قابل استفاده شود.

تولید مواد جدید: پروتئین‌ها، لیپیدها و کانی‌ها به عنوان واحد ساختمانی بافت‌ها، آنزیم‌ها، پادتن‌ها، هورمون‌ها و... در تشکیل و ترمیم پیکره‌ی حیوان و سنتز ترکیبات ضروری بدن نقش دارند. در واکنش‌های ماده سازی ساختار اولیه‌ی مواد مغذی حفظ می‌شود (بر خلاف تولید انرژی که در آن مواد به آب و دی‌اکسید کربن تبدیل می‌شوند). همیشه باید مواد مغذی به اندازه‌ی نیاز در دسترس باشند تا واکنش‌های تأمین انرژی و تولید مواد جدید در کنار هم انجام شوند. اگر حیوان با کمبود شدید انرژی روبه‌رو شود، ممکن است ماده‌سازی را کاهش دهد و حتی برای ادامه‌ی زندگی واحدهای ساختمانی و مواد ضروری بدن را به مصرف تأمین انرژی برساند. روشن است که در این شرایط تندرستی حیوان به مخاطره می‌افتد.

تنظیم کنندگی: شماری از مواد مغذی در واکنش‌های تأمین انرژی و تولید مواد جدید نقش تنظیم کنندگی دارند (ویتامین‌ها و کانی‌ها). کمبود، جذب و یا نسبت‌های نامناسب و در مواردی ازدیاد این مواد بر هر دو دسته‌ی واکنش‌های تأمین انرژی و ماده سازی اثر منفی دارد.

جیره، جیره‌ی متعادل

غذا باید بتواند همه‌ی نیازهای دام به مواد مغذی را به خوبی برآورد تا حیوان تندرست بماند و تولید مناسبی داشته باشد. معمولاً نمی‌توان همه‌ی نیازهای حیوان را تنها با یک نوع غذا تأمین کرد و باید مخلوطی از غذاهای گوناگون فراهم آورد. مخلوط مواد

غذایی که در شبانه‌روز در دسترس حیوان قرار می‌گیرد **جیره**[1] نامیده می‌شود. جیره‌ای که همه‌ی مواد مغذی را به مقدار یا نسبت مناسب داشته باشد تا حیوان همه‌ی نیازهای خود را از آن به دست آورد و بیمار نیز نشود **جیره‌ی متعادل**[2] خوانده می‌شود. برای تهیه‌ی جیره‌های متعادل، باید دو دسته اطلاعات در دسترس باشند:

۱) **نیازهای غذایی دام در شبانه‌روز:** این نیازها برای گونه‌های گوناگون حیوانات اهلی در وضعیت‌های فیزیولوژیک گوناگون (نگهداری، رشد، آبستنی، شیردهی و ...) توسط دانشمندان تغذیه‌ی دام تعیین شده و در جداولی به نام جداول نیازهای غذایی دام ثبت شده‌اند. نمونه‌ای از این جداول، برگرفته از NRC[3] برای گاوهای شیری، در پایان این کتاب (پیوست ۱) آمده است.

۲) **ترکیب شیمیایی غذاها:** باید روشن باشد که هر یک از غذاهای موجود، مواد مغذی گوناگون را به چه میزان دارا هستند. همیشه بهتر است پیش از تهیه‌ی جیره، غذاها در آزمایشگاه‌های معتبر تجزیه شوند و ترکیب شیمیایی آن‌ها در حد نیاز تعیین شود. جداولی به نام جداول ترکیب شیمیایی غذاها وجود دارند که ترکیب انواع غذاهای دامی در آن‌ها ثبت شده است. نمونه‌ی متداولی از این جداول در پایان این کتاب (پیوست ۲) آمده است. از این جداول بهتر است به عنوان راهنما استفاده شود زیرا اطلاعاتی که از آن‌ها به دست می‌آید نمی‌تواند به طور دقیق نشان دهنده‌ی ترکیب غذاهای موجود در همه‌ی مناطق جهان باشد. غذاهایی که در مناطق مختلف تولید

1- Ration, diet
2- Balanced ration
3-National Research Council, nutrient requirements of dairy cattle.

می‌شوند بسته به شرایط گوناگون مانند آب و هوا، نوع خاک، روش‌های آماده‌سازی و انبار کردن غذا و ... ترکیب متفاوتی دارند.

پس از روشن شدن نیاز دام و ترکیب شیمیایی غذاها، می‌توان با استفاده از غذاهای موجود مخلوطی فراهم کرد تا جیره‌ای متعادل به دست آید (پیوست ۴) . باید توجه داشت که جداول نیازهای غذایی دام و ترکیب شیمیایی غذاها که در بالا به آن‌ها اشاره شد مقادیر ثابتی را به دست می‌دهند. نیاز دام می‌تواند هر روز بسته به شرایط گوناگون مانند سطح تولید، دمای محیط یا مسافتی که دام در شبانه‌روز راه می‌رود متفاوت باشد. غذاها نیز ممکن است بسته به شرایطی مانند اندازه‌ی قطعاتشان و یا اثرات متقابلی که در دستگاه گوارش روی هم دارند، بازده‌های گوناگونی داشته باشند. در روش‌های متداول جیره‌نویسی با دست نمی‌توان این نکات دقیق را در نظر گرفت. نرم‌افزارهای نوین جیره‌نویسی می‌توانند ضمن لحاظ کردن شرایط گوناگون از جمله شرایط محیطی و اثرات متقابل غذاها (شبیه‌سازی شرایط دستگاه گوارش)، جیره‌های دقیق‌تری محاسبه کنند. همین نکات برای ارزیابی جیره‌ها در پیشگیری و کنترل بیماری‌های متابولیک نیز صدق می‌کند و باید مورد دقت دامپزشکان قرار گیرد. عدم توجه به ترکیب شیمیایی واقعی غذاها و اتکا بر ارقام مندرج در جداول ترکیب شیمیایی می‌تواند سبب اشتباهات جدی در فرمولاسیون جیره و یا اصلاح آن شود (۲ و ۳).

غذاهای دامی

مواد بسیار گوناگونی در تغذیه‌ی نشخوارکنندگان استفاده می‌شوند. از دیدگاه کاربردی می‌توان این مواد را می‌توان در پنج گروه دسته‌بندی کرد:

۱) غذاهای خشبی (علف‌ها)[۱]: ساقه و برگ گیاهان و باقی مانده‌ی آن‌ها پس از برداشت محصول اصلی، غذای خشبی نام می‌گیرد. این مواد اصلی‌ترین غذاهای نشخوارکنندگان هستند و حذف آن‌ها از جیره تقریباً امکان پذیر نیست. اگر تولید و نیازهای غذایی حیوان بالا باشد[۲] غذاهای خشبی همه‌ی نیاز را بر نمی‌آورند زیرا حجیم هستند و حیوان با خوردن آن‌ها پیش از آن که همه‌ی نیازش را به دست آورد سیر می‌شود. در این موارد باید مقدار علف را کم کرد و کمبودهای جیره را با غذاهای متراکم که حجم کمی دارند جبران کرد. کاهش علف به هر میزان امکان پذیر نیست زیرا کمبود آن سبب برخی از بیماری‌های گوارشی و متابولیک می‌شود. برای گاوهای دوشا (آن‌ها که شیر تولید می‌کنند) و نیازهای غذایی بالایی دارند یک توصیه آن است که غذای خشبی حداقل ۵۰٪ ماده‌ی خشک جیره را تشکیل دهد. اگر تولید و نیازهای غذایی حیوان پایین باشد[۳] می‌توان تنها از غذاهای خشبی استفاده کرد.

غذاهای گوناگونی در دسته‌ی مواد خشبی قرار می‌گیرند. همه‌ی این غذاها منابع خوبی از فیبر هستند که حیوان برای هضم مناسب غذا و سالم ماندن به آن نیاز دارد. هر چه گیاه بالغ‌تر باشد فیبر بیشتر و قابلیت هضم کمتری دارد[۴]. مهم‌ترین غذاهای خشبی عبارتند از:

۱- roughages(forages) : در دسته‌بندی غذاهای دامی، غذاهایی که بیش از ۲۲ تا ۲۵٪ فیبر نامحلول در شوینده‌ی اسیدی (ADF) داشته باشند در دسته‌ی غذاهای خشبی قرار می‌گیرند. در باره‌ی ADF به بخش چهارم مراجعه کنید.

۲- گاوهای شیرده نیازهای غذایی بالایی دارند. شیردهی نیازهای غذایی حیوان را بسیار بالا می‌برد.

۳- گاوهای خشک (دوماه پایانی آبستنی) و تلیسه‌ها در سنین یک تا دو سالگی نیازهای غذایی نسبتاً پایینی دارند و می‌توانند با غذاهای خشبی تغذیه شوند، هرچند در عمل کمی غذای متراکم نیز در جیره‌ی آن‌ها به کار می‌رود.

۴- در باره‌ی فیبر (اهمیت، قابلیت هضم و ...) و تأثیر آن در تندرستی حیوان به بخش‌های چهارم و نهم مراجعه کنید.

گیاهان لگوم (خانواده‌ی لگومینه، لوبیاسانان) گیاهانی مانند یونجه، شبدر و اسپرس[۱] در این دسته هستند. لگوم‌ها در بین غذاهای خشبی منابع خوبی از پروتئین هستند و از این نظر علف‌های ارزشمندی به شمار می‌روند. سطح کانی‌ها نیز در این علف‌ها در مقایسه با دیگر علف‌ها بیشتر است. بالا بودن سطح کلسیم و پتاسیم این غذاها می‌تواند گاوهای شیری را به بیماری تبِ شیر (هیپوکلسمی زایمان) مستعد کند (بخش ۱۰). بیشتر لگوم‌ها اگر به صورت تازه به مقدار زیاد مصرف شوند می‌توانند سبب نفخ شکمبه[۲] شوند و اتساع شکمبه را به اندازه‌ای برسانند که سبب مرگ دام شود. علف خشک لگوم‌ها این خطر را ندارد.

گیاهان گرامینه (گندمیان) گیاهانی چون گندم، جو و ذرت در این دسته هستند[۳]. این غذاها در مقایسه با لگوم‌ها پروتئین و کانی کمتری دارند. گیاهان گرامینه‌ی جوان[۴] منیزیم پایینی دارند و اگر بخش قابل توجهی از جیره را تشکیل دهند نشخوارکنندگان را به تتانی هیپومنیزمیک[۵] (کزاز علفی) مستعد می‌کنند (بخش‌های ۷ و ۱۰). در ایران به گیاه جوان گندم و جو **قصیل** می‌گویند[۶]. گیاهان گرامینه رشد سریعی دارند و زود بالغ می‌شوند؛ بدین روی قابلیت هضم آن‌ها زود کاهش می‌یابد.

1- Sainfoin
2- Rumen bloat
۳- در متون علمی، گیاهان گرامینه و شمار دیگری از خانواده‌های گیاهی به عنوان گراس (grass) خوانده می‌شوند که در فارسی "علف" ترجمه می‌شود.
4- Immature grasses
5- Hypomagnesemic tetany
۶- از این علف‌ها در زمستان به صورت سَرچَر (استفاده از علف سبز گیاهان زراعی برای چرای حیوانات پیش از تولید محصول اصلی) استفاده می‌شود. در پی برداشت دانه در تابستان، پَس چَر این گیاهان نیز در تغذیه‌ی حیوانات به ویژه گوسفند و بز جایگاه ویژه‌ای دارد. پس چر گندم و جو در شمار غذاهای خشبی نامرغوب محسوب می‌شود.

غذاهای خشبی نامرغوب وقتی به گیاه اجازه داده می‌شود تا بالغ شود و محصول اصلی خود را تولید کند، کیفیت و قابلیت هضم ساقه و برگ و روی هم رفته مرغوبیت علف پایین می‌آید. کاه گندم و جو (باقی‌مانده‌ی ساقه و برگ گیاه پس از برداشت دانه) و باگاس (باقی‌مانده‌ی ساقه و برگ نیشکر پس از استخراج قند) مثال‌هایی از غذاهای خشبی نامرغوب هستند. این غذاها فیبر بالا و قابلیت هضم پایینی دارند و کمابیش از نظر همه‌ی مواد مغذی فقیر هستند. در حیواناتی که تولید و نیازهای غذایی متوسط تا پایینی دارند می‌توان از این غذاها در کنار علف‌های مرغوب و یا غذاهای متراکم سود برد.

۲) غذاهای متراکم (کنسانتره‌ها)[1]: اگر تولید و نیازهای غذایی حیوان بالا باشد غذاهای خشبی نمی‌توانند همه‌ی نیازهای آن را برآورند زیرا گنجایش دستگاه گوارش محدود است و همان گونه که گفته شد حیوان پیش از به دست آوردن نیازش سیر می‌شود. در این موارد در کنار غذاهای خشبی از غذاهای متراکم نیز استفاده می‌شود که حجم بسیار کمتری دارند. این غذاها دو دسته هستند:

غذاهای متراکم پرانرژی دانه‌ی غلات (ذرت، جو، گندم و ...)، سبوس گندم، تفاله‌ی چغندر و مُلاس چغندر در شمار غذاهای متراکم پر انرژی هستند. مواد انرژی‌زای اصلی در این غذاها کربوهیدرات‌های آسان هضم هستند (مانند نشاسته در غلات، بخش ۴). سبوس گندم که از پوسته‌ی دانه به دست می‌آید در مقایسه با خود دانه فیبر بیشتر و انرژی کمتری دارد. انواع چربی و دانه‌های روغنی مانند پنبه دانه و سویا

1- Concentrates

نیز از مواد متراکم انرژی زا هستند که ماده‌ی انرژی زای آن‌ها تری‌گلیسرید (چربی) است (بخش ۵).

غذاهای متراکم پروتئینی کنجاله‌ی[1] دانه‌های روغنی (کنجاله‌ی سویا، کنجاله‌ی پنبه دانه، کنجاله‌ی آفتاب‌گردان و...) منابع خوب پروتئین هستند. کنجاله‌ی کرچک سمی است و در تغذیه‌ی دام استفاده نمی‌شود. برخی از فرآورده‌های جانبی حیوانی مانند پودر ماهی و پودر گوشت نیز سرشار از پروتئین هستند (بخش ۶). کاربرد منابع حیوانی پروتئین در مقایسه با منابع گیاهی آن در جیره‌ی نشخوارکنندگان بسیار کمتر است. روی هم رفته غذاهایی که بیش از ۲۰٪ در ماده‌ی خشک پروتئین دارند در این دسته قرار می‌گیرند ولی پروتئین غذاهایی چون کنجاله‌ی سویا، کنجاله‌ی پنبه دانه و پودر ماهی بسیار فراتر از این مقدار است (جدول ترکیب شیمیایی غذاها، پایان کتاب).

۳) **مکمل‌های کانی**[2]: در بیشتر موارد غذاهای اصلی جیره (علف‌ها و کنسانتره‌ها) نمی‌توانند کانی‌ها را به اندازه‌ی نیاز حیوان فراهم کنند و یا نسبت مناسبی از عناصر معدنی در جیره برقرار سازند. در این موارد از مکمل‌های معدنی برای رفع کمبود و یا اصلاح نسبت کانی‌ها استفاده می‌شود. نمک خوراکی (برای سدیم و کلر)، پودر سنگ (برای کلسیم) و پودر استخوان (برای کلسیم و فسفر) مثال‌هایی از مکمل‌های معدنی هستند. میزان مکمل‌های معدنی در جیره در مقایسه با غذاهای اصلی بسیار کمتر است اما وجودشان معمولاً ضروری است (بخش ۷).

۱- کنجاله: تفاله‌ی دانه‌ی روغنی پس از روغن‌کشی

2- Mineral supplements

۴) مکمل‌های ویتامینی[1]: اگر اجزای اصلی جیره ویتامین‌ها را به اندازه‌ی نیاز نداشته باشند، می‌توان از مکمل‌های ویتامینی استفاده کرد. در نشخوارکنندگان معمولاً به افزودن ویتامین‌های گروه B، C و K نیازی نیست[2] ولی استفاده از مکمل ویتامین‌های A، D و E معمولاً ضرورت می‌یابد. مکمل‌های ویتامینی شکل‌های سنتزی ویتامین‌ها هستند که به صورت خالص یا مخلوط استفاده می‌شوند (بخش ۷).

۵) افزودنی‌ها[3]: موادی هستند که برای برخی مقاصد ویژه مانند افزایش بازده انرژی، پیشگیری از بیماری‌های وابسته به متابولیسم انرژی، افزایش گوارش فیبر و ... در اندازه‌های کم در جیره به کار می‌روند. استفاده از افزودنی‌ها معمولاً زمانی سودمند است که پایه‌ی جیره و حتی فراتر از آن مدیریت گله خوب باشد.

ساختار جیره‌ی گاوهای شیری

گاوها و گوساله‌های شیری بسته به سطح تولید و مرحله‌ی رشد جیره‌های گوناگونی دارند. در همه‌ی این جیره‌ها **غذاهای خشبی** اهمیت ویژه‌ای دارند. در کنار غذاهای خشبی مواد متراکم نیز به کار می‌روند که مقدار آن‌ها بسته به نیاز حیوان فرق می‌کند. در گاوهای دوشا، معمولاً نیاز به غذاهای متراکم بالا است و هر چه تولید بالاتر باشد این نیاز بیشتراست. بهتر است مقدار این غذاها از ۵۰٪ ماده‌ی خشک جیره بیشتر نشود یا اگر قرار باشد بیشتر شود کار با احتیاط صورت پذیرد و کنسانتره همواره کمتر از ۶۰٪ ماده‌ی خشک جیره باشد. حتی با رعایت این نکات باز هم ممکن است مشکلاتی پیش

1- Vitamin supplements

۲- ویتامین C در کبد و ویتامین‌های گروه B و K در شکمبه توسط میکروب‌ها ساخته می‌شوند.

3- Additives

آید. گاو حیوانی علف‌خوار است اما انسان برای به دست آوردن شیر بسیار زیاد دانه‌ها و دیگر غذاهای متراکم را در جیره‌ی آن به کار می‌برد. این نکته گاو را از سرشت علف‌خواری آن دور می‌کند و سببی برای رخداد برخی بیماری‌ها می‌شود. هر چه تولید حیوان کمتر باشد نیاز به غذاهای متراکم کمتر است. در دوماه پایانی آبستنی که گاو خشک می‌شود و تولید ندارد نیاز به کنسانتره بسیار کم است یا شاید نیازی به آن نباشد مگر آن که کیفیت غذاهای خشبی جیره پایین باشد[1]. در همه‌ی جیره‌های گاو شیری، در کنار غذاهای خشبی و متراکم، مکمل‌های کانی نیز باید وجود داشته باشند، هرچند مقدار آن‌ها در مقایسه با اقلام اصلی بسیار کمتر است. کاربرد مکمل‌های ویتامینی و افزودنی‌ها به شرایط تغذیه‌ای دام بستگی دارد.

روش‌های مصرف غذاهای خشبی

چراگاه: چراگاه یعنی زمینی دارای گیاهان علوفه‌ای که برای چرای آزاد حیوانات استفاده می‌شود. در ایران چراگاه‌های وسیع و مرغوب به ویژه برای تغذیه‌ی گاو وجود ندارند؛ بدین روی گاو بیشتر در جایگاه با علف‌های درو شده تغذیه می‌شود. علف‌های درو شده را می‌توان به صورت تازه، خشک و سیلو شده مصرف کرد.

علف درو شده‌ی تازه[2]: در این روش علف درو شده را به صورت تازه به حیوان می‌دهند. این روش در گاوهای شیری کاربرد گسترده‌ای دارد ولی تنظیم دقیق جیره را غیر ممکن می‌سازد زیرا ترکیب علف روز به روز فرق می‌کند. برای کاهش مشکل،

۱- تلیسه‌های شیری نیز بیشتر با غذاهای خشبی تغذیه می‌شوند و از یک سالگی به بعد می‌توان آن‌ها را تنها با غذاهای خشبی تغذیه کرد.

2- Green chop; soilage; zero grazing

بهتر است علف تازه تنها بخشی از غذای خشبی جیره را تشکیل دهد. در مورد لگوم‌ها اگر علف را چندی در برابر آفتاب پهن کنند که پژمرده شود خطر نفخ کم می‌شود.

علف خشک[1]: متداول‌ترین راه نگهداری علف، خشک کردن آن در برابر آفتاب است. برای این کار، علف باید هنگامی درو شود که نه چندان جوان باشد که خشک کردن آن اقتصادی نباشد و نه چندان بالغ شده باشد که قابلیت هضم آن پایین آید. در گیاه جوان (بدون گل) ارزش غذایی بالا و ماده‌ی خشک پایین است. در گیاه بالغ (دانه بسته) ماده‌ی خشک بالا و قابلیت هضم نسبتاً پایین است. بهتر است گیاه پیش از گل-دهی همه‌ی بوته‌ها برداشت شود. در مورد یونجه معمولاً توصیه می‌شود که درو محصول زمانی باشد که ۱۰٪ مزرعه به گل نشسته است، هرچند در عمل ممکن است رعایت این نکته امکان پذیر نباشد. وجود گل فراوان، دانه و ساقه‌های کلفت در بوته‌های خشک علف نشان از پایین بودن نسبی ارزش غذایی آن دارد.

برای خشک کردن علف معمولاً به دو روز هوای آفتابی گرم نیاز است. گیاه اگر به کندی خشک شود (هوای خنک و یا ابری، بارندگی و ...)، معمولاً کپک می‌زند و تولید مایکوتوکسین‌ها در آن مشکلاتی در سلامت و عملکرد دام پدید می‌آورد. رطوبت علف باید به ۱۵ تا ۲۰ درصد برسد تا بتوان آن را جمع‌آوری، بسته‌بندی و انبار کرد. آب غذا در انبار افت بیشتری می‌کند و به حدود ۱۰٪ می‌رسد. اگر گیاه با رطوبت بالا انبار شود کپک می‌زند. رشد قارچ‌ها گرما تولید می‌کند که رنگ محصول را تغییر می‌دهد. رنگ قهوه‌ای در بخش‌های درونی بسته‌های علف نشان از شرایط نامناسب تولید و انبار دارد. حرارت ممکن است به اندازه‌ای زیاد باشد که سبب آتش‌سوزی در

1- Hay

انبار شود. برگ علف خشک زود می‌ریزد (به ویژه در لگوم‌ها) و مواد مغذی آن کم می‌شود، بدین روی از جا به جا کردن بی مورد علف باید خودداری شود. وجود علف خشک در جیره‌ی گاوهای شیری در برقراری شرایط مناسب هضم و پیشگیری از بیماری‌های گوارشی و متابولیک مؤثر است (بخش ۹).

سیلو (سیلاژ[1]، علف مرطوب تخمیر شده): تهیه‌ی سیلو تنها روش نگهداری علف مرطوب در اندازه‌های کلان برای دام‌داری‌ها است. در این روش علف را در شرایط بدون هوا انبار می‌کنند تا باکتری‌های بی‌هوازی آن را تخمیر کنند و اسید لاکتیک تولید نمایند. وقتی pH فرآورده به حدود ۴ برسد باکتری‌ها می‌میرند و غذا به شرط وارد نشدن هوا و آب مدت‌ها بدون تغییر باقی می‌ماند. علف‌هایی که کربوهیدرات قابل تخمیر بالا و رطوبتی بین ۶۵ تا ۷۵٪ دارند سیلوهای مرغوبی فراهم می‌کنند. گیاهان گرامینه زمانی که دانه‌ی آن‌ها نارس است این ویژگی‌ها را دارند. بیشتر، گیاهانی مانند ذرت معمولی و ذرت خوشه‌ای را سیلو می‌کنند که در واحد سطح زمین محصول فراوانی دارند و از سویی ساقه‌های ضخیم آنان خشک کردن آن‌ها را دشوار و خوش‌خوراکی علف را کم می‌کند. گیاهان لگوم کربوهیدرات قابل تخمیر بالایی ندارند و سیلوی خوبی از آن‌ها به دست نمی‌آید مگر آن که با گیاهان گرامینه سیلو شوند و یا یک منبع کربوهیدرات قابل تخمیر به آن‌ها افزوده گردد.

برای سیلو کردن، همه‌ی قسمت‌های هوایی گیاه (ساقه، برگ، دانه) را درو می‌کنند، به قطعات کوچک تقسیم می‌کنند و در ساختمان سیلو می‌ریزند. سپس یک وسیله‌ی نقلیه‌ی سنگین (لودر، تراکتور) را به دفعات روی آن حرکت می‌دهند تا هوای

1- Silage

آن تا جایی که امکان دارد خارج شود. پس از آن روی سیلو را می‌پوشانند تا هوا و یا آب باران وارد آن نشود. سه هفته‌ی بعد تخمیر کامل می‌شود و سیلو قابل برداشت می‌گردد. ورود هوا تخمیر را کند می‌کند و pH محصول به سرعت پایین نمی‌آید. در این شرایط، رشد قارچ‌ها و باکتری‌های هوازی محصول را فاسد می‌کند. پایین بودن کربوهیدرات قابل تخمیر نیز همین مشکل را پدید می‌آورد. آب باران نیز اسید لاکتیک را می‌شوید و کیفیت محصول را پایین می‌آورد. رنگ قهوه‌ای تیره یا سیاه، بوی بد یا گزنده، مزه‌ی تلخ یا ترش گزنده از نشانه‌های سیلوی نامرغوب هستند. سیلو برای حیوانات غذای خوش‌خوراکی است اما اگر نامرغوب باشد مصرف غذا را پایین می‌آورد و مشکلات فراوانی به همراه خواهد داشت.

علف‌هایی که دیر درو می‌شوند و ماده‌ی خشک آن‌ها بالا می‌رود (حدود ۵۰٪ رطوبت) باز هم قابل سیلو کردن هستند و غذای خوش‌خوراکی از آن‌ها به دست می‌آید (علوفه‌ی سیلویی کم رطوبت یا هیلاژ[1]). به دلیل ماده‌ی خشک بالا، فشردن و بیرون راندن هوای این علف‌ها دشوارتر و امکان آسیب‌های گرمایی، قهوه‌ای شدن محصول و کاهش قابلیت هضم پروتئین آن بیشتر است. گزارش‌هایی از آتش سوزی به دنبال ورود هوا به این سیلوها وجود دارد.

هضم شیمیایی و میکروبی

در حیوانات تک‌معده‌ای مانند انسان هضم غذا بیشتر در معده و روده با کمک آنزیم‌ها و دیگر مواد مترشحه از دستگاه گوارش و غدد ضمیمه‌ی آن انجام می‌شود. این گونه هضم را هضم شیمیایی می‌نامند. در تک معده‌ای‌ها جذب مواد برآمده از هضم بیشتر در

1- Haylage

روده‌ی کوچک انجام می‌شود. در این حیوانات قدری هضم میکروبی نیز در روده‌ی بزرگ صورت می‌پذیرد که در مقایسه با هضم شیمیایی اهمیت چندانی ندارد. در نشخوارکنندگان بخش بزرگی از غذا در شکمبه توسط آنزیم‌های میکروبی هضم می‌شود و برخی از مواد مهم برآمده از هضم در همان شکمبه جذب می‌شوند. سلامت و حتی زندگی نشخوارکنندگان به هضم میکروبی در شکمبه‌ی آنان وابسته است. هضم شیمیایی در این حیوانات، در ادامه‌ی هضم میکروبی و یا برای تکمیل آن در شیردان و روده انجام می‌شود. همه‌ی بخش‌های دستگاه گوارش نشخوارکنندگان از فعالیت‌های شکمبه و کیفیت هضم میکروبی آن تأثیر می‌پذیرند. منشأ بسیاری از بیماری‌های گوارشی و متابولیک بر هم خوردن نظم فعالیت‌های میکروبی شکمبه است. این نظم گاهی به این دلیل بر هم می‌خورد که انسان برای به دست آوردن تولید زیاد، ساختار اصلی جیره‌ی نشخوارکنندگان را تغییر داده است.

چند نکته برای تهیه و ارزیابی جیره‌های غذایی

برای موازنه‌ی جیره، آماده‌سازی و توزیع غذا (در مجموع مدیریت تغذیه)، در کنار توجه به نیازهای غذایی دام و ترکیب شیمیایی غذاها، باید به نکات و ظرایف متعدد دیگری نیز توجه کرد. بی‌توجهی به این نکات ممکن است سبب کاهش تولید و حتی بیماری دام شود. در این‌جا به پاره‌ای از این نکات اشاره می‌شود:

۱) **گنجایش دستگاه گوارش:** حجم جیره باید به گونه‌ای تنظیم شود که حیوان همه‌ی غذایش را بخورد. اگر حجم جیره از گنجایش دستگاه گوارش بیشتر باشد، حیوان پیش از خوردن همه‌ی غذا سیر می‌شود و دیر یا زود به کمبود مواد مغذی دچار می‌شود.

۲) اثر متقابل غذاها: هر غذایی که در جیره به کار می‌رود، جدا از ترکیب شیمیایی آن که برای موازنه‌ی جیره روی کاغذ به کار می‌رود، نباید بر گوارش دیگر غذاها اثر منفی بگذارد و دام را بیمار کند. برای مثال، غلات که به عنوان غذاهای متراکم پر انرژی در جیره کاربرد دارند می‌توانند pH شکمبه را پایین آورند و شرایط گوارش دیگر غذاها را بر هم زنند (سبب بیماری‌های گوارشی می‌شوند). در میان این دانه‌ها گندم از همه خطرناک‌تر است و هرچند به صورت نظری می‌تواند انرژی خوبی فراهم کند، نباید منبع اصلی انرژی باشد.

۳) خطر مسمومیت: جیره نباید خطر مسمومیت داشته باشد. برخی از گیاهان مانند خرزَهره سمی هستند که اگر حتی مقادیر کمی از آن تصادفی وارد جیره شود می‌تواند سبب مسمومیت و حتی مرگ دام شود. آن‌چه بیشتر اهمیت دارد غذاهای عادی هستند که ممکن است مسمومیت‌های تحت بالینی پدید آورند و در بلند مدت عملکرد حیوان را کاهش دهند. همواره امکان رشد قارچ‌ها و تولید سموم قارچی (مایکوتوکسین‌ها) در غذاهای عادی وجود دارد به‌ویژه اگر رطوبت غذا بالا باشد. این سموم می‌توانند بدون نشانه‌های آشکار دام را بیمار کنند و عملکرد آن را کاهش دهند. اسید هیدروسیانیک ماده‌ای سمی است که در غذاهای عادی نیز یافت می‌شود. اندازه‌های زیاد این ماده می‌تواند کشنده باشد واندازه‌های کم آن در بلند مدت می‌تواند سبب کمبود یُد شود (بخش ۷). در کنجاله‌ی پنبه دانه (یک منبع خوب پروتئین) ماده‌ای سمی به نام گوسیپول[1] وجود دارد که کاردیوتوکسیک است و سبب ضعف میوکارد می‌شود. گوسیپول در نشخوارکنندگان بالغ در شکمبه تا اندازه‌ای غیر فعال می‌شود ولی در

1- Gossypol

شیرخواران که فعالیت میکروبی شکمبه‌ی آن‌ها گسترش خوبی نیافته است سبب مسمومیت قلبی و ادم ریوی می‌شود. برخی از مواد مغذی عادی در صورتی که مقدارشان در جیره زیاد باشد مسمومیت‌های جدی پدید می‌آورند. مس و سلنیوم از این دسته هستند (بخش ۷).

۴) نسبت کانی‌ها: در مورد برخی از کانی‌ها افزون بر این که باید حداقل نیاز دام به آن‌ها فراهم شود، باید نسبت مناسبی نیز بین آن‌ها برقرار باشد. مثالی روشن در این زمینه نسبت کلسیم به فسفر است که به طور معمول توصیه می‌شود ۲:۱ باشد (کلسیم دو برابر فسفر). کاهش این نسبت تا ۱:۱ (مقادیر مساوی کلسیم و فسفر) نیز می‌تواند قابل قبول باشد اما حاشیه‌ای است. اگر نسبت مناسب کلسیم به فسفر برقرار نباشد جذب هر دو عنصر کم می‌شود.

۵) اندازه‌ی قابل‌تحمل کانی‌ها: کانی‌های جیره ممکن است در عمل از اندازه‌ی نیاز حیوان بیشتر شوند. برای کانی‌ها مقادیری به عنوان اندازه‌ی قابل تحمل تعیین شده است. برای مثال، اندازه‌ی قابل تحمل کلسیم و فسفر برای گاوهای شیرده به ترتیب ۲٪ و ۱٪ ماده‌ی خشک جیره است. این بدان معنی است که ضمن برقرار ساختن نسبت مناسب این دو، باید توجه کرد که مقدارشان در جیره از اندازه‌ی مجاز بیشتر نشود. کلسیم اگر زیاد شود جذب فسفر، منیزیم و ید را پایین می‌آورد. فسفر نیز اگر زیاد شود جذب کلسیم و منیزیم را کاهش می‌دهد. به کارگیری نامناسب مکمل‌ها که در برخی از گاوداری‌ها دیده می‌شود می‌تواند مقدار و نسبت کانی‌ها را بر هم زند و کمبود مجموعه‌ای از کانی‌ها را پدید آورد (۴).

۶) خوش‌خوراکی: خوش خوراک نبودن جیره مصرف غذا را کاهش می‌دهد و می‌تواند حیوان را به بیماری‌های وابسته به تغذیه دچار کند. خوش‌خوراکی جیره برای حیوانات را می‌توان از روی رغبت آن‌ها به مصرف خوراک و باقی‌مانده‌ی غذا تعیین کرد. غذاها اگر کپک زده باشند، جدا از مشکلاتی که به دلیل بالا بودن مایکوتوکسین‌ها پدید می‌آورند، خوش خوراکی جیره را نیز کم می‌کنند. غذاهای مرطوب به ویژه اگر در گرما یا برابر آفتاب انبار شوند زود کپک می‌زنند. برخی غذاها مانند پودر خون[1] حتی اگر مرغوب باشند بد بو و بدمزه هستند و مصرف را کاهش می‌دهند. مقدار این غذاها در کل جیره نباید زیاد باشد.

۷) تأثیر بر کیفیت شیر: دامداران، کارخانه‌های فرآوری و افکار عمومی مردم همواره به کیفیت شیر توجه دارند. بو، مزه، ترکیب شیمیایی (چربی، پروتئین و ...)، بار میکروبی و تعداد سلول‌های سوماتیک شیر از مواردی هستند که جیره‌ی غذایی می‌تواند بر آن‌ها تأثیر بگذارد. برای افزایش چربی و تا اندازه‌ای پروتئین شیر روش‌های تغذیه‌ای وجود دارد. برخی روش‌های تغذیه‌ای در کاهش شیوع ورم پستان و در نتیجه کاهش بار میکروبی و تعداد سلول‌های سوماتیک شیر مؤثرند. روش‌هایی که سبب بهبود کیفیت یا تغییرات هدفمند کیفیت شیر می‌شوند نباید بر تندرستی حیوان اثر منفی بگذارند. برای مثال، دستکاری میزان پروتئین شیر در مقایسه با دستکاری چربی چندان راحت نیست زیرا روش‌های مربوطه ممکن است سبب بیماری‌های گوارشی و متابولیک شوند. برخی کاستی‌های تغذیه‌ای ممکن است پایداری کازئین شیر در برابر حرارت را کاهش دهند

۱- بر اساس دستورالعمل‌های کنونی سازمان دامپزشکی کشور، مصرف ضایعات کشتارگاهی نشخوارکنندگان در جیره‌ی خود نشخوارکنندگان به دلیل خطر شیوع جنون گاوی ممنوع است (۱).

و شیر را برای برخی از انواع فرآوری نامناسب کنند. برخی از غذاها مانند کلم و شلغم می‌توانند بوی ناخوشایندی در شیر پدید آورند، هرچند استفاده از آن‌ها در گاوداری‌های صنعتی ایران متداول نیست.

۸) آماده سازی و توزیع غذا: در صورت لزوم باید پیش از مصرف تغییراتی روی غذا ایجاد شود. برای مثال دانه‌ها باید پیش از مصرف بلغور شوند زیرا گاو آن‌ها را نمی‌جود. دانه‌ها را نباید آرد کرد زیرا امکان رخداد بیماری‌های گوارشی و متابولیک را بالا می‌برند. برخی روش‌های فرآوری که برای افزایش قابلیت هضم غذا به کار می‌روند (مانند پرک کردن دانه‌ها تحت فشار و بخار) می‌توانند رخداد بیماری‌های گوارشی و متابولیک را بالا ببرند. دانه‌ها اگر جدا از علف‌ها توزیع شوند خطر پرخوری و بیماری گاو را به همراه دارند. بهتر است همه‌ی اجزای جیره با هم مخلوط شوند تا گاو نتواند از بین آن‌ها برخی را جدا کند و بیشتر یا کمتر بخورد (جیره‌های کاملاً مخلوط یا TMR[1]). اگر نتوان همه‌ی اجزای غذا را با هم در آمیخت می‌توان برخی از آن‌ها مانند سیلوی ذرت و کنسانتره را با هم مخلوط کرد (جیره‌های PMR[2]). اگر اجزای جیره به ویژه کنسانتره‌ها جداگانه توزیع می‌شوند[3] بهتر است پیش از کنسانتره قدری علف خشک در دسترس گاو قرار گیرد. با این کار pH شکمبه ثبات بیشتری می‌یابد و گاو کمتر بیمار می‌شود (بخش ۹). علف‌ها نیز نباید خیلی ریز شوند زیرا در این حالت نیز امکان رخداد بیماری‌های گوارشی و متابولیک بالا می‌رود.

1- Total mixed rations
2- Partially mixed rations
3- Component fed rations

۹) کاهش شرایط فساد غذا: در دامداری‌ها همواره مقدار بسیار زیادی از انواع غذا در شرایط محیطی معمولی انبار می‌شوند و غذایی که نخست سالم انبار شده است می‌تواند پس از چندی فاسد شود. فساد ممکن است چندان آشکار نباشد و نتوان به وجود آن پی‌برد. در عمل پیشگیری کامل از فساد غذا در دامداری‌ها امکان پذیر نیست ولی می‌توان شرایطی فراهم کرد که فساد غذا کمتر یا با روند کندتری صورت پذیرد. جلوگیری از نفوذ آب به انبار، اطمینان از خشک بودن غذا پیش از انبار کردن آن، خریداری نکردن غذاهای فاسد یا مشکوک و ... در شمار این روش‌ها هستند.

۱۰) قیمت جیره: در کنار همه‌ی موارد بالا، نکته‌ی مهمی که باید در نظر باشد اقتصادی بودن جیره است. ممکن است مصرف برخی غذاها به دلیل گران بودن آن‌ها کنار گذاشته شود، اما ضرورت کاهش قیمت به هیچ روی مجوزی برای حذف یا کاهش برخی از اقلام (برای مثال منابع پروتئین)، یا استفاده از غذاهای نامرغوب و فاسد نیست. قیمت غذاها هرچه باشد، نیازهای غذایی حیوان برجای خود باقی است و باید با استفاده از غذاهای مناسب، با حداقل قیمت آن‌ها را فراهم کرد.

منابع

۱- سازمان دامپزشکی کشور (۱۳۸۹) دستورالعمل‌های اجرایی بررسی، مبارزه و مراقبت بیماری‌های دامی کد ۸۸/۴۱/۰۱، دفتر بررسی، مبارزه و مراقبت بیماری‌های دامی، معاونت بهداشتی و پیشگیری.

۲- محبی، م.؛ انصاری، م. و آقامیری، س.م. (۱۳۸۸) مشکلات متداول تغذیه‌ای در تولید مثل گاوهای شیری و راه‌های کاهش آن‌ها. مجموعه‌ی مقاله‌های همایش سراسری گاو شیری پرتولید:چالش‌ها و راهکارها. دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شیراز. شیراز، ایران.

۳- محبی فانی، م.؛ نظیفی، س.؛ معینی زاده، ه. و سرکوهی، پ. (۱۳۸۷) بررسی شیوع و تحلیل عوامل مستعد کننده‌ی کتوز تحت بالینی در سه گاوداری صنعتی. مجله‌ی تحقیقات دامپزشکی، ۶۳: ۲۴۰-۲۳۵.

4- Mohebbi-Fani, M.; Nazifi, S., Ansari-Lari, M. and Namazi, F. (2010) Mixed mineral deficiencies in a dairy herd with sub-clinical production disorders. Comp. Clin. Pathol., 19:37-41.

برای مطالعه‌ی بیشتر

فتحی م. ح.، (۱۳۹۰) ارزیابی جامع خوراک‌های دام و طیور. انتشارات آییژ.

محبی م.، (۱۳۹۰) گاوهای شیری: پیوند بهداشت و مدیریت گله، انتشارات دانشگاه شیراز.

Cheeke, P.R. (2005) Applied Animal Nutrition: Feeds and Feeding. 3rd ed, Prentice Hall.

McDonald, P.; Edwards, R.A.; Greenhalgh, J.F.D. and Morgan, C.A. (2002) Animal Nutrition. 6th ed, Prentice Hall.

National Research Council (2001) Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7th revised ed, National Academy Press, Washington, DC.

Perry TW, Cullison AE and Lowrey RS, Feeds and Feeding, 6th ed, 2004, Prentice Hall.

۲ مفاهیم پایه‌ی بیماری‌های متابولیک

در دهه‌های گذشته، در پی به‌نژادی گاوهای شیری گاوهایی با تولید فراوان و دوره‌ی شیردهی طولانی پدید آمده‌اند که در زمینه‌ی تغذیه با دشواری‌های ویژه‌ای رو به رو هستند. بیماری‌های متابولیک، به عنوان شایع‌ترین بیماری‌ها در گاوداری‌های صنعتی، در شمار این دشواری‌ها هستند. مفهوم تولید فراوان و دوره‌ی شیردهی طولانی را می‌توان با مقایسه‌ی نژادهای گوشتی و شیری روشن کرد. ماده گاوهای گوشتی روزانه اندکی شیر برای تغذیه‌ی گوساله‌ی خود فراهم می‌کنند که در اوج شیردهی به حدود ۹ کیلوگرم در روز می‌رسد. دوره‌ی شیردهی این گاوها نزدیک به ۳ ماه است. گاوهای شیری بسیار فراتر از نیاز گوساله‌ی خود شیر تولید می‌کنند. شیر این گاوها در اوج شیردهی (حدود ۶۰ روز پس از زایمان) حتی به بیش از ۵۰ کیلوگرم در روز می‌رسد و پس از آن نیز به تندی پایین نمی‌آید و می‌تواند ۱۰ ماه یا بیشتر ادامه یابد.

همراه با افزایش تولید در گاوهای شیری، نیازهای غذایی آنان نیز افزایشی چشمگیر یافته است تا جایی که شاید در برخی از مراحل شیردهی تأمین این نیازها دشوار یا غیر ممکن باشد. فراهم نشدن نیازهای غذایی، متابولیسم مواد مغذی را آشفته یا ناهماهنگ می‌سازد و گاو را به بیماری‌های متابولیک دچار می‌کند. افزون بر کمبود مواد مغذی، ازدیاد برخی از آن‌ها نیز می‌تواند سبب رخداد بیماری‌های متابولیک شود.

اهمیت بیماری‌های متابولیک

بیماری‌های متابولیک بیشتر به شکل تحت بالینی (بدون نشانه‌های آشکار) شمار زیادی از حیوانات گله را درگیر می‌کنند[1] و از راه‌های گوناگون سبب زیان اقتصادی می‌شوند:

- کاهش تولید
- کاهش اجزای اقتصادی شیر (مانند چربی و پروتئین)
- کاهش باروری و افزایش فاصله‌ی زایش‌ها
- افزایش نسبت تلقیح به آبستنی
- افزایش رخداد بیماری‌های عفونی
- تحمیل هزینه‌های تشخیص و درمان
- افزایش موارد حذف گاوها از گله

سبب شناسی و پاتوفیزیولوژی مشترک

بیماری‌های متابولیک در موارد بسیار سبب‌های مشترکی دارند و بیماری‌زایی آن‌ها نیز نقاط مشترک فراوانی دارد. یک بیماری متابولیک می‌تواند آغازی برای دیگری باشد و حیوان معمولاً در پی ابتلا به یکی از آن‌ها با بیماری‌های دیگری نیز رو به رو می‌شود (ناهنجاری‌های متابولیک به صورت آبشاری یکی در پی دیگری پدید می‌آیند). جدول ۱-۱ شماری از بیماری‌های متابولیک، سبب‌ها و پی‌آمدهای آن‌ها را نشان می‌دهد.

جمعیت‌های حساس

در گله‌های شیری، گاوهایی که در **هفته‌های پیرامون زایمان** هستند بیشترین حساسیت را به بیماری‌های متابولیک دارند، هرچند برخی از این بیماری‌ها ممکن است با فاصله‌ی

۱- در باره‌ی میزان شیوع بیماری‌های متابولیک به بخش‌های هشتم تا دهم مراجعه فرمایید.

بیشتری نسبت به زایمان دیده شوند و یا زمینه‌ی رخداد آن‌ها در زمان‌های دیگری فراهم شود. پس از درمان، پی‌آمدهای بیماری‌های متابولیک مدت‌ها بر جای می‌مانند.

جدول ۱-۱: برخی از بیماری‌های متابولیک، سبب‌های و پی‌آمدهای آن‌ها

بیماری (یا تشخیص اولیه)	سبب شناسی (مهم‌ترین کاستی‌های تغذیه‌ای) کمبود	ازدیاد	بیماری‌های همراه (یا پی‌آمدها)
کتوز	انرژی، پروتئین	انرژی، فیبر	تب شیر، جفت ماندگی، جابه‌جایی شیردان، سندرم کبد چرب، کم‌باروری
تب شیر	کلسیم، منیزیم	کلسیم، فسفر، پتاسیم، ویتامین D	سخت زایی، جفت ماندگی، کتوز، جابه‌جایی شیردان، ورم پستان
جابه‌جایی شیردان	فیبر (غذاهای خشبی)، کلسیم	انرژی (غلات)	متریت، ورم پستان، تب شیر، کتوز
سندرم کبد چرب	-	انرژی	تب شیر، ورم پستان، متریت، کتوز
اسیدوز حاد شکمبه	-	انرژی (غلات)	رومنیت، لامینیت
اسیدوز تحت حاد شکمبه	فیبر	انرژی (مواد نشاسته‌ای)	رومنیت، لامینیت، کتوز، ناباروری
سخت زایی	انرژی، پروتئین	انرژی	تب شیر، سندرم کبد چرب، کم‌باروری
متریت و تاخیر در باز سازی رحم	کلسیم، کبالت، ویتامین D، سلنیم	انرژی	جفت ماندگی، سندرم کبد چرب، کم‌باروری
جفت ماندگی	انرژی، پروتئین، سلنیم، ویتامین‌های A و E، مس، ید، فسفر	انرژی، پتاسیم، کلسیم، فسفر	تب شیر، کتوز، سندرم کبد چرب
کم‌باروری	انرژی، پروتئین، فسفر	انرژی، پروتئین	کتوز، سندرم کبد چرب، اسیدوز تحت حاد شکمبه،

عوامل مستعد کننده

کاستی‌های جیره، روش‌های اجرایی در مدیریت گله و شرایط محیطی در شمار عوامل مستعد کننده‌ی بیماری‌های متابولیک هستند. به دلیل رخداد آبشاری بیماری‌های متابولیک، می‌توان گفت که عوامل مستعد کننده‌ی آن‌ها مشترک هستند و یک عامل می‌تواند زمینه‌ساز چندین بیماری شود.

کاستی‌های جیره: اشتباهات کوچک در جیره‌ی غذایی، به‌ویژه در مراحل حساس چرخه‌ی شیردهی (بخش ۳)، شاید دشواری‌های بزرگی در پی داشته باشد. با این وجود، چنانچه در ریشه‌یابی، درمان و برنامه‌ریزی برای پیشگیری از بیماری‌های متابولیک تنها به کاستی‌های جیره بسنده شود راه درستی پیموده نشده است.

سطح تولید: گاهی تولید دام به اندازه‌ای زیاد است که حتی با برنامه‌های مناسب تغذیه‌ای نیز احتمال رخداد برخی از بیماری‌های متابولیک وجود دارد .

گروه‌بندی: اگر گاوها به درستی گروه‌بندی نشوند، بر پایه‌ی نیازشان تغذیه نخواهند شد و پیشگیری از بیماری‌های متابولیک دشوار می‌شود.

شرایط جایگاه‌ها: گاو همیشه باید به آسانی و بدون نیاز به رقابت، به غذا، آب و مکان مناسبی برای استراحت دسترسی داشته باشد. کاستی در هر یک از این موارد مصرف غذا را کاهش می‌دهد و امکان بیمار شدن گاو را بیشتر می‌کند.

دمای محیط: مصرف غذا در هوای گرم کمتر و در هوای سرد بیشتر می‌شود و اگر پیش‌بینی‌های لازم صورت نپذیرد احتمال رخداد بیماری‌های متابولیک بالا می‌رود. هوای گرم، به جز کاهش مصرف غذا از راه‌های دیگری نیز به حیوان آسیب می‌رساند.

آماده سازی و توزیع غذا: اگر فرمولاسیون غذا خوب باشد ولی آماده سازی و توزیع آن درست نباشد، ممکن است مصرف غذا کاهش یابد و یا این که غذا درون دستگاه گوارش به خوبی مورد استفاده قرار نگیرد.

لزوم برنامه‌های مشترک پیشگیری

با توجه به سبب‌ها، عوامل مستعد کننده و پاتوفیزیولوژی مشترک بیماری‌های متابولیک، و رخداد کمابیش همزمان همه‌ی آن‌ها در هفته‌های پیرامون زایمان، نمی‌توان برای پیشگیری از تک تک آن‌ها به صورت جداگانه برنامه‌ریزی کرد. برای پیشگیری از این بیماری‌ها به یک برنامه‌ی جامع مدیریتی و تغذیه‌ای نیاز است که همه‌ی بیماری‌ها را در بر گرفته باشد. هرچند بیماری‌های متابولیک بیشتر در هفته‌های پیرامون زایمان رخ می‌دهند، برنامه‌های کنترل و پیشگیری باید همه‌ی چرخه‌ی شیردهی را در بر گیرند. بخش‌های بعدی این کتاب به این گونه برنامه‌ها، به ویژه مدیریت تغذیه اشاره دارند.

برای مطالعه‌ی بیشتر

Radostits, O.M. (2001) Herd Health, Food Animal Production Medicine. 2nd ed. Saunders, Philadelphia. pp: 107-146, 435-473.

Radostits, O. M.; Gay, C. C.; Hinchcliff, K. W.; Constable, P. D. (2007) Veterinary Medicine. 10th ed, Saunders Elsevier, London. pp: 1613-1783.

۳ چرخه‌ی شیردهی

مبنای تنظیم برنامه‌ها

بسیاری از برنامه‌های اصلی گله‌های گاو شیری مانند تغذیه و پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، بر پایه‌ی تغییرات فیزیولوژیک بدن و نیازهای گاو در خلال چرخه‌ی شیردهی تنظیم می‌شوند. چرخه‌ی شیردهی به فاصله‌ی یک زایمان تا زایمان بعدی گاو گفته می‌شود که در بهترین وضعیت ۱۲ تا ۱۳/۵ ماه است. اگر گاو ۹۰ تا ۱۳۰ روز پس از زایمان دوباره آبستن شود، با احتساب ۲۷۰ روز آبستنی فاصله‌ی زایش‌ها در این بازه می‌ماند. بیماری‌های متابولیک با طولانی کردن این فاصله، به اقتصاد صنعت گاو شیری آسیب می‌زنند.

مراحل چرخه‌ی شیردهی

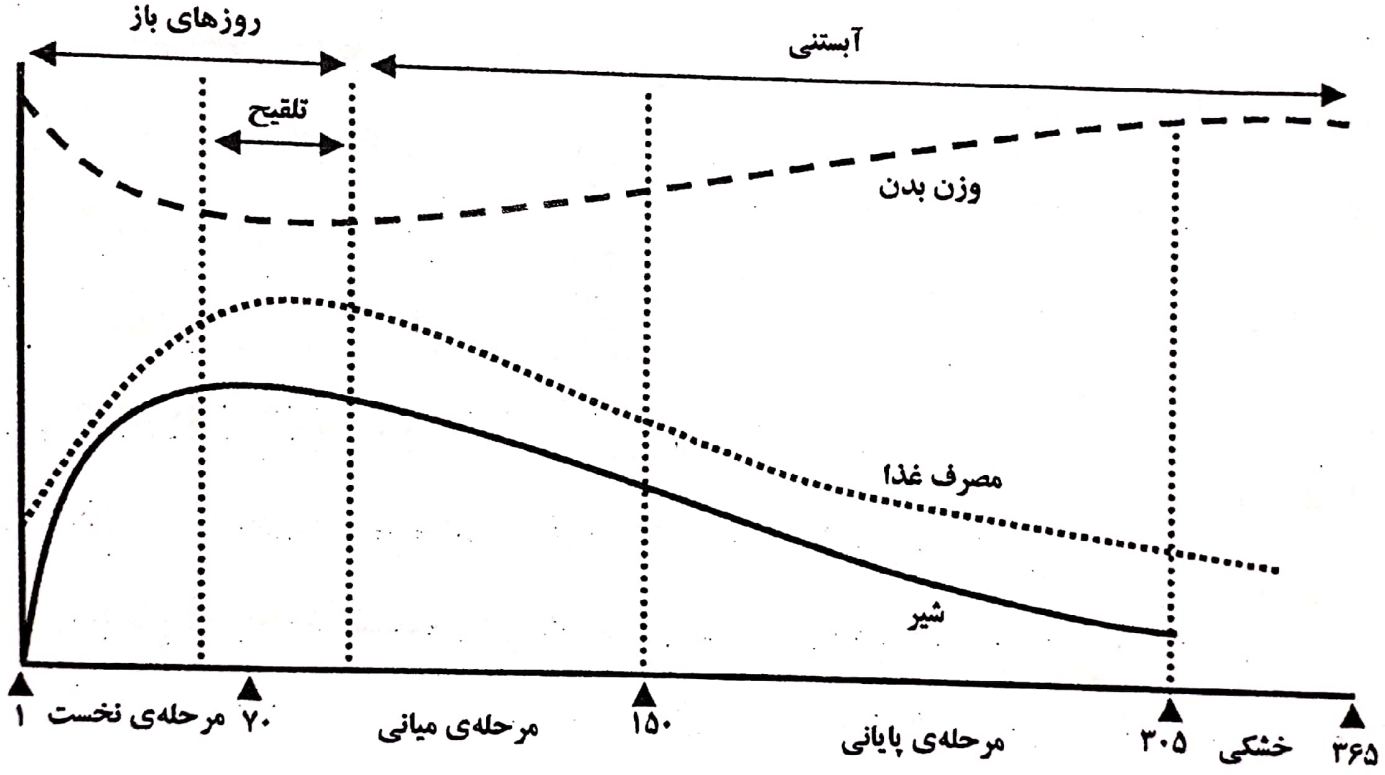
چرخه‌ی شیردهی به چهار مرحله تقسیم می‌شود (نگاره‌ی ۱-۳):

۱) **مرحله‌ی نخست**[1]: این مرحله از روز زایمان آغاز می‌شود و کم و بیش ۷۰ تا ۸۰ روز (۱۰ تا ۱۲ هفته) طول می‌کشد. در ابتدای این مرحله تولید شیر کم است، اما به سرعت افزایش می‌یابد و مدتی پیش از پایان مرحله نخست (برای مثال روز ۶۰) به اوج خود می‌رسد. مصرف غذای گاو نیز در ابتدای این مرحله کم است که با گذشت زمان زیاد می‌شود، ولی سرعت افزایش آن با سرعت افزایش تولید شیر همگام نیست. وقتی مصرف غذا به اوج رسید (همیشه دیرتر از اوج تولید، معمولاً ۷۰ تا ۸۰ روز پس از زایمان) مرحله‌ی

---

[1] Early lactation

نخست شیردهی پایان می‌یابد. تا زمانی که مصرف غذا به اوج نرسیده باشد گاو در **موازنه‌ی منفی انرژی**[1] خواهد بود، یعنی به اندازه‌ای که از راه شیر ماده‌ی آلی از دست می‌دهد از راه غذا آن را به دست نمی‌آورد. در این مدت گاو از اندوخته‌های بدن خود به‌ویژه چربی‌ها و پروتئین‌ها برای تولید شیر استفاده می‌کند و لاغر می‌شود. درصد چربی و پروتئین شیر نیز در این مرحله کاهش می‌یابد. زمانی که گاو در اوج تولید است چربی و پروتئین شیر در کمترین اندازه‌ی خود هستند.



نگاره‌ی ۱-۳- چرخه‌ی شیردهی گاو

برای این که فاصله‌ی زایش‌های گله طولانی نشود، از پنجاهمین تا شصتمین روز شیردهی به بعد اگر گاوی فحل شود و به تشخیص دامپزشک شرایط آبستنی دوباره را

1- Negative energy balance

داشته باشد تلقیح خواهد شد[1]. این تلقیح شاید در هنگامی باشد که گاو به اوج تولید رسیده، ولی موازنه‌ی منفی انرژی آن پایان نیافته است. در این شرایط احتمال آبستنی کم می‌شود. در تغذیه گاو باید تلاش بر این باشد که گاو هر چه زودتر به اوج مصرف غذا برسد تا موازنه‌ی منفی انرژی آن زودتر پایان یابد و کاهش وزن آن نیز در مرحله‌ی نخست به حداقل برسد. مرحله‌ی نخست شیردهی از نظر دچار شدن گاو به بیماری‌های متابولیک پر خطرترین مرحله است. این بیماری‌ها موازنه‌ی منفی انرژی را طولانی می‌کنند.

۲) **مرحله‌ی میانی**[2]: این مرحله پس از پایان مرحله‌ی نخست در روزهای ۷۰ تا ۸۰ آغاز می‌شود و تا ماه‌های پنجم تا ششم به درازا می‌کشد. در این مرحله به تدریج حجم شیر رو به کاهش و درصد چربی و پروتئین آن رو به افزایش می‌گذارد. مصرف غذا در این مرحله با تولید شیر مطابقت دارد (توازن انرژی) و کاهش وزن نیز متوقف می‌شود. درعمل ممکن است کاهش وزن پیشین در این مرحله تا اندازه‌ای جبران شود. اگر گاوی در مرحله‌ی نخست تلقیح نشده باشد یا تلقیح آن به آبستنی منجر نشده باشد در این مرحله تلقیح می‌شود. اگر گاو هنوز در حال از دست دادن وزن باشد (به توازن انرژی نرسیده باشد) یا کاهش وزن آن در مرحله نخست بیش از اندازه باشد، باز هم ممکن است آبستنی آن به تعویق افتد. رخداد بیماری‌های متابولیک در مرحله‌ی نخست شیردهی می‌تواند چنین وضعیتی را ایجاد کند.

۱- معمولاً توصیه می‌شود که گاو ۲۵ تا ۳۵ روز پس از زایش از نظر سلامت دستگاه تولید مثل معاینه شود و اگر نیازی به درمان نداشت یک یا دو فحلی را بگذراند (هر چرخه‌ی فحلی نزدیک به ۲۱ روز) و سپس تلقیح شود.

2- Mid lactation

۳) مرحله‌ی پایانی[1]: این مرحله که طولانی‌ترین مرحله است از ماه‌های پنجم تا ششم شیردهی آغاز می‌شود و در شرایط خوب تا پایان ماه دهم طول می‌کشد. بسته به این که گاو چه زمانی آبستن شده باشد مرحله‌ی پایانی شیردهی می‌تواند طولانی‌تر شود زیرا معمولاً به گاو اجازه می‌دهند که تا پایان ماه هفتم آبستنی شیر تولید کند و در دو ماه پایانی آن را خشک می‌کنند. هر چه گاو دیرتر آبستن شود دیرتر به مرحله‌ی خشکی می‌رسد و دوره‌ی شیردهی آن طولانی‌تر می‌شود. برای مثال اگر گاو روز ۹۰ شیردهی آبستن شود در پایان ماه دهم شیردهی به پایان ماه هفتم آبستنی می‌رسد و خشک می‌شود و اگر دیرتر آبستن شود به همان نسبت دیرتر خشک می‌شود و مرحله‌ی پایانی شیردهی آن طولانی می‌شود. در مرحله‌ی پایانی تولید شیر همچنان رو به کاهش است و در پی آن مصرف غذا نیز کم می‌شود. با این حال، گاو می‌تواند بیش از نیاز تولید خود غذا بخورد (موازنه مثبت انرژی) و کاهش وزن مرحله‌ی نخست را به طور کامل جبران کند. در مراحل میانی و پایانی شیردهی، تولید گاو با سرعتی حدود ۶ درصد در ماه کم می‌شود. در این مراحل گاو باید به گونه‌ای تغذیه شود که تولید آن در حد امکان بالا باقی بماند و کاهش وزن آن نیز پیش از پایان شیردهی جبران شود. در پایان شیردهی گاو از نظر شدت چاقی و لاغری باید به وضعیت بدنی مطلوب برسد[2].

گاو اگر بسیار دیر آبستن شود و مرحله‌ی پایانی شیردهی آن بسیار طولانی شود معمولاً چاق می‌شود. چاقی یکی از مهم‌ترین عوامل مستعد کننده‌ی بیماری‌های متابولیک است (در دوره‌ی شیردهی بعدی). در مرحله‌ی پایانی شاید تولید گاو به اندازه‌ای پایین آید

1- Late lactation

۲- در زمینه‌ی وضعیت بدنی به این منبع مراجعه فرمایید: محبی م، ۱۳۹۰. گاوهای شیری: پیوند بهداشت و مدیریت گله، انتشارات دانشگاه شیراز.

که دوشیدن آن اقتصادی نباشد و گاودار ناگزیر شود آن را پیش از رسیدن به پایان ماه هفتم آبستنی خشک کند. در این حالت دوره‌ی خشکی طولانی می‌شود. در دوره‌های خشکی طولانی نیز امکان چاق شدن گاو وجود دارد.

۴) **مرحله‌ی خشکی**[1]: در دو ماه پایانی آبستنی از ادامه‌ی تولید گاو جلوگیری می‌شود هرچند بیشتر گاوها توان تولید تا زایمان بعدی را دارند. سپری کردن این دو ماه در وضعیت خشک به گاو کمک می‌کند که گوساله‌ای تندرست به دنیا آورد، برای ورود به دوره‌ی شیردهی بعدی آماده شود و کمتر به بیماری‌های متابولیک دچار گردد. قطع تولید شیر تغذیه‌ی گاو را ساده می‌سازد اما این سادگی نباید سبب فراموش شدن گاوهای خشک شود. کم و بیش همه‌ی بیماری‌های متابولیک ریشه در دوره‌ی خشکی دارند و اهمیت سه هفته‌ی پایانی خشکی از این نظر بیشتر است[2]. در طی دوره‌ی خشکی، وضعیت بدنی گاو که در پایان شیردهی به حد مطلوب رسیده بود، باید کم و بیش در همان اندازه بماند. بیش از ۶۰ درصد رشد جنین در دو ماه آخر آبستنی است و گاو در طی این مدت قدری افزایش وزن خواهد داشت، اما این افزایش وزن نباید به دلیل ذخیره چربی (چاق شدن) باشد.

ویژگی‌های جیره در چرخه‌ی شیردهی

در مرحله‌ی نخست شیردهی یکی از برجسته‌ترین ویژگی‌های جیره‌ی گاو کنسانتره‌ی زیاد است. وجود این کنسانتره برای کاهش حجم جیره، تأمین هرچه بیشتر نیازهای رو به افزایش

1- Dry period

۲- پنج هفته‌ی نخست خشکی early (far-off) dry period و سه هفته‌ی پایانی آن late (close-up) dry period خوانده می‌شود.

گاو و دستیابی به شیر بیشتر الزامی است. لازمه‌ی افزایش کنسانتره در جیره، کاهش مقدار و نسبت علف‌ها (منابع اصلی فیبر) است. این کار بدون خطر نیست و می‌تواند رخداد بیماری‌های متابولیک را افزایش دهد. جیره‌ی مرحله‌ی میانی شیردهی شباهت زیادی با جیره‌ی مرحله‌ی نخست دارد، اما روی هم رفته می‌توان با کاهش تدریجی تولید از مقدار و نسبت کنسانتره‌ی جیره کاست و بر مقدار و نسبت علف افزود. با شروع دوره‌ی خشکی می‌توان کنسانتره را موقتاً حذف کرد یا بسیار کاهش داد. درپنج هفته‌ی نخست خشکی، جیره‌ی گاو بیشتر از غذاهای خشبی تشکیل می‌شود و به کنسانتره نیاز چندانی نیست. در سه هفته‌ی پایانی وضعیت متفاوت است زیرا رشد جنین شتاب بیشتری می‌یابد، تولید آغوز رفته رفته آغاز می‌شود، متابولیسم بدن گاو با نزدیک شدن زایمان دستخوش دگرگونی فراوان می‌گردد و روی هم رفته نیازهای غذایی گاو بیشتر می‌شود. این در حالی است که مصرف غذای گاو در سه هفته‌ی پایانی آبستنی کاهش چشمگیری می‌یابد. در این سه هفته باید با افزودن تدریجی کنسانتره‌ها، جیره‌ای کم حجم‌تر و غنی‌تر فراهم کرد و چاره‌ای اندیشید تا متابولیسم بدن و شکمبه‌ی گاو با شرایط پس از زایمان سازگار شود.

ارتباط بیماری‌های متابولیک با چرخه‌ی شیردهی

بیماری‌های متابولیک در مرحله‌ی نخست شیردهی که دشوارترین مرحله‌ی تغذیه و مراقبت از گاو است بیش از هر زمان دیگری دیده می‌شوند. به طور خلاصه می‌توان گفت که پس از زایمان، گاو در زمانی بسیار کوتاه از دوره‌ی خشکی (با نیازهای غذایی کم و جیره‌ای بر پایه‌ی غذاهای خشبی و فیبر زیاد) به دوره شیردهی (با نیازهای غذایی فراوان و جیره‌ای حاوی فیبر کم و کنسانتره‌ی زیاد) وارد می‌شود. در ۲۴ تا ۴۸ ساعت نخست، گاو باید به سرعت هومئوستاز کلسیم را با نیازهای جدید شیردهی هماهنگ سازد و گرنه شاید به

هیپوکلسمی زایمان دچار شود. پس از آن نیز باید هر چه زودتر به اوج مصرف غذا برسد تا به موازنه‌ی منفی انرژی پایان دهد. طولانی و شدید شدن موازنه‌ی منفی انرژی می‌تواند پی‌آمدهایی چون لاغری شدید، کم‌باروری و کتوز در پی داشته باشد. همه‌ی این دگرگونی‌ها باید در حالی به انجام برسد که در ۲۴ تا ۴۸ ساعت نخست به دلیل اشتهای کم و نیز فراهم نبودن ساز و کارهای جذب فعال کلسیم در روده، امکان جذب کلسیم کافی از دستگاه گوارش وجود ندارد. پس از آن نیز به دلیل فیبر کم و کنسانتره زیاد در جیره، امکان بروز اسیدوز تحت حاد شکمبه (SARA)[1]، لامینیت، جابه‌جایی شیردان و در تمام این موارد کاهش مصرف غذا وجود دارد. افزون بر این، شماری از گاوها در نخستین مرحله‌ی شیردهی خود به جفت‌ماندگی، ورم پستان و متریت دچار می‌شوند . این بیماری‌ها که خود ممکن است ریشه‌ای متابولیک داشته باشند، اشتهای دام را کم می‌کنند و همزمان نیاز به انرژی را بالا می‌برند و موازنه‌ی منفی انرژی را شدید می‌کنند.

پس از سپری شدن ۲۴ تا ۴۸ ساعت نخست، خطر هیپوکلسمی زایمان بسیار کاهش می‌یابد. پس از رسیدن گاو به اوج مصرف غذا (پایان مرحله‌ی نخست شیردهی)، خطر کتوز نیز برطرف می‌شود و این بیماری به صورت اولیه در مراحل میانی و پایانی شیردهی مشاهده نمی‌شود. با این حال خطر شمار دیگری از بیماری‌های متابولیک مانند جابه‌جایی شیردان، اسیدوز تحت حاد شکمبه و لامینیت در صورتی که گاو به درستی تغذیه نشود همچنان وجود خواهد داشت. در پایان شیردهی، اگر گاوی کاهش وزن خود را جبران نکرده باشد یا برعکس چاق شده باشد، احتمال این که در دوره‌ی بعدی به بیماری‌های متابولیک دچار شود بیشتر می‌شود. بنابراین، برنامه‌های پیشگیری از بیماری‌های متابولیک

1- Sub-acute ruminal acidosis

باید همه‌ی مراحل یک چرخه شیردهی را در بر گیرند و فراتر از آن، دوره‌ی شیردهی بعدی را نیز در نظر گیرند.

گاوهای شکم اول که برای نخستین بار زایمان می‌کنند، باید مورد توجه بیشتری قرار گیرند. این گاوها هنوز در حال رشد هستند، به دلیل اندازه‌ی کوچک‌تر در مقایسه با گاوهای بالغ غذای کمتری مصرف می‌کنند، پس از رسیدن به اوج تولید سرعت کاهش شیر آن‌ها نسبت به گاوهای بالغ کمتر است (۳ درصد در ماه) و در نهایت همانند گاوهای بالغ به همه‌ی بیماری‌های متابولیک (جز هیپوکلسمی زایمان) حساس هستند. نیازهای ویژه‌ی این گاوها و برنامه تغذیه‌ی آنان باید جداگانه مورد توجه قرار گیرد.

دوره‌ی انتقالی در چرخه‌ی شیردهی

سه هفته‌ی پایانی آبستنی و سه هفته‌ی آغازین شیردهی را **دوره‌ی انتقالی**[1] می‌نامند. در این مدت متابولیسم بدن، جیره‌ی غذایی و شرایط درونی شکمبه‌ی گاو دگرگونی‌های فراوان می‌یابد. پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، در گرو تغذیه و مراقبت مؤثر از گاو در دوره‌ی انتقالی است. اگرچه پیشگیری از این بیماری‌ها باید در همه‌ی مراحل چرخه‌ی شیردهی مد نظر باشد، در سه هفته پایانی خشکی و سه هفته‌ی نخست شیردهی باید برنامه‌های ویژه‌ای با دقت و حساسیت زیاد اجرا شوند تا دوره انتقالی به خوبی سپری گردد.

تأثیر بیماری‌های متابولیک بر تولید شیر و تولید مثل

تولید شیر به تولید مثل بستگی دارد. بیماری‌های متابولیک تولید شیر و باروری گله را کاهش می‌دهند. جدول ۱-۳ به شماری از اهداف عملکردی در صنعت گاو شیری اشاره

---

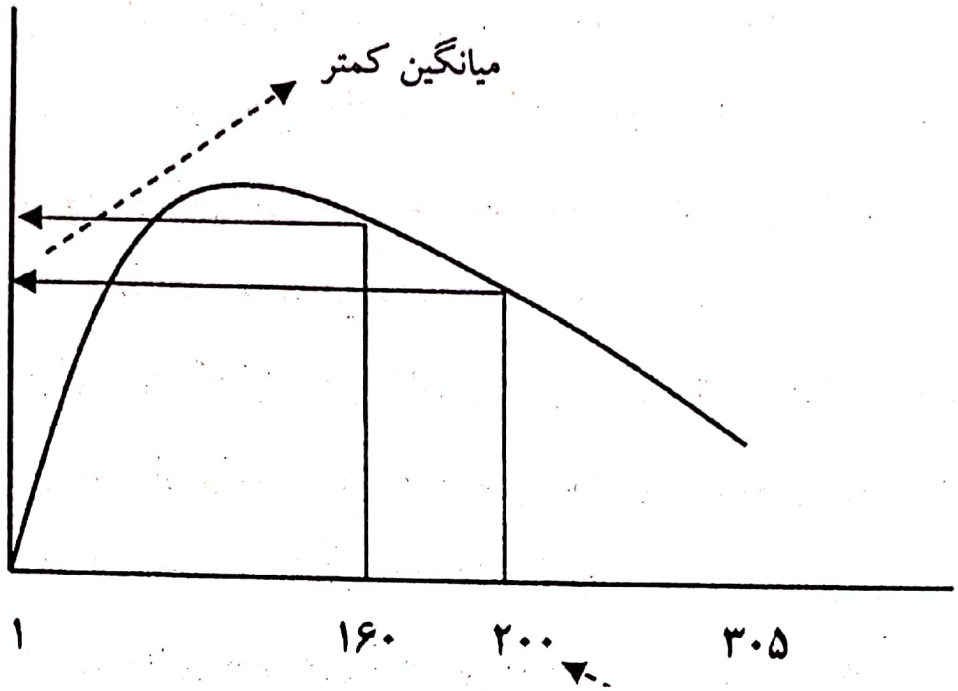
1 -Transition period

دارد. یکی از این اهداف حفظ فاصله‌ی زایش‌ها در بازه‌ی ۱۲ تا ۱۳/۵ ماه است. در این حالت میانگین روزهای شیردهی گله حدود ۱۶۰ روز خواهد بود، بدین معنی که بیشتر گاوها در میانه‌ی دوره‌ی شیردهی قرار خواهند گرفت. اگر چنین باشد می‌توان امیدوار بود که گله از نظر تولید شیر در وضعیتی مناسب و میانگین شیر روزانه در حداکثر خود باشد (نگاره‌ی ۲-۳). برای این که فاصله‌ی زایش‌ها در بازه‌ی ۱۲ تا ۱۳/۵ ماه حفظ شود، گاو باید ۹۰ تا ۱۳۰ روز پس از زایمان دوباره آبستن شود. بیماری‌های متابولیک این فاصله را طولانی می‌کنند. در این حالت میانگین روزهای شیردهی گله بالا می‌رود زیرا شمار بیشتری از گاوها در مرحله‌ی پایانی شیردهی قرار می‌گیرند. چون در این گاوها تولید شیر به طور عادی روند کاهشی خود را می‌گذراند، میانگین شیر روزانه کم می‌شود (نگاره‌ی ۲-۳). افزایش فاصله‌ی زایش‌ها می‌تواند شمار دوره‌های شیردهی را نیز در خلال عمر اقتصادی گاو کمتر کند و از این راه نیز تولید گله را کاهش دهد (نگاره‌ی ۳-۳).

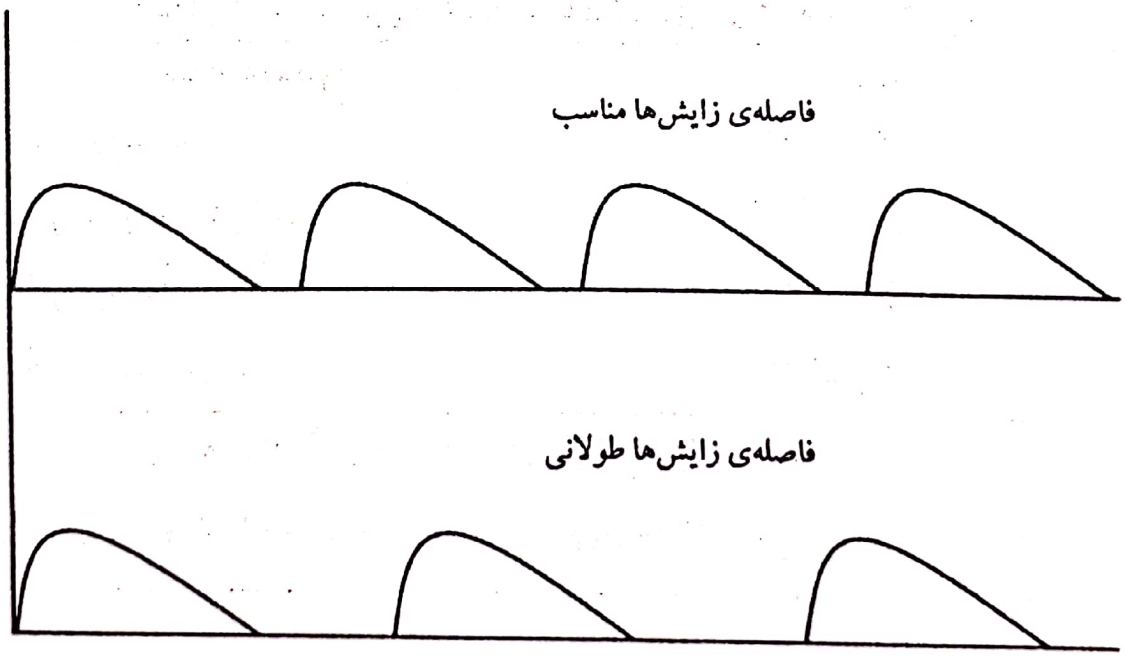
جدول ۱-۳- برخی از اهداف عملکردی در گله‌های شیری

نوع عملکرد	هدف
فاصله‌ی زایش‌ها	۳۶۵-۴۰۵ روز
میانگین روزهای شیردهی	۱۶۰ روز
میانگین روزهای باز	۹۰-۱۳۰ روز
میانگین تولید روزانه	۳۴ کیلوگرم*

* سطح تولید به نژاد گاو و برنامه‌های اصلاح نژادی گله بستگی دارد. گاوهای هولشتین با ژنتیک مناسب و مدیریت خوب می‌توانند این سطح تولید را داشته باشند.



نگاره‌ی ۲-۳: تأثیر افزایش فاصله‌ی زایش‌ها بر روزهای شیردهی و میانگین تولید



نگاره‌ی ۳-۳: طولانی شدن فاصله‌ی زایش‌ها و کاهش دوره‌های شیردهی گاو در طول عمر اقتصادی

برای مطالعه‌ی بیشتر

محبی م.، (۱۳۹۰) گاوهای شیری: پیوند بهداشت و مدیریت گله، انتشارات دانشگاه شیراز.

Radostits, O.M. (2001) Herd Health, Food Animal Production Medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia. pp: 435-473.

Radostits, O. M.; Gay, C. C.; Hinchcliff, K. W.; Constable, P. D. (2007) Veterinary Medicine. 10th ed, Saunders Elsevier, London. pp: 1613-1783.

فصل دوم

اصول تغذیه و متابولیسم

۴ کربوهیدرات‌ها
بنیاد جیره‌ی علف‌خواران، منابع اصلی انرژی

کربوهیدرات‌ها ترکیباتی از کربن، هیدروژن و اکسیژن هستند و در طبیعت گوناگونی فراوانی دارند. نزدیک به ۷۵٪ وزن خشک گیاهان هیدرات کربن است، بدین روی این مواد بنیاد جیره‌ی علف‌خواران را می‌سازند. مقدار کربوهیدرات‌ها در بدن حیوانات ناچیز و کمتر از ۱٪ وزن بدن است.

اهمیت کربوهیدرات‌ها

برجسته‌ترین نقش کربوهیدرات‌ها برای حیوانات تأمین انرژی است. این مواد اصلی‌ترین منابع انرژی هستند. کربوهیدرات‌های غذا روزانه برای فراهم کردن انرژی تجزیه می‌شوند و بدین روی اندوخته‌ی چندانی از آن‌ها در بدن باقی نمی‌ماند. تنها کبد و ماهیچه‌ها اندکی گلیکوژن می‌اندوزند که در شرایط کمبود انرژی زود مصرف می‌شود[1]. کربوهیدرات‌ها نقش ساختمانی نیز دارند و در مولکول‌هایی مانند اسیدهای نوکلئیک، ATP، هپارین، گلیکولیپیدها و گلیکوپروتئین‌ها به کار می‌روند. برخی کربوهیدرات‌ها مولکول‌های رشته‌ای درشتی دارند و غذا را حجیم می‌کنند (سلولز و همی‌سلولز). وجود این مواد در غذای نشخوارکنندگان برای سلامت و انجام حرکات و فعالیت‌های طبیعی دستگاه گوارش مانند نشخوار الزامی است. این مواد قابلیت هضم

۱- انرژی در بدن جانوران بیشتر به شکل چربی اندوخته می‌شود.

پایینی دارند اما با این حال انرژی درخور توجهی برای حیوان فراهم می‌آورند. کربوهیدرات‌ها به سه دسته‌ی منوساکارید، الیگوساکارید و پلی‌ساکارید[1] تقسیم می‌شوند. منوساکاریدها کمتر به حالت آزاد یافت می‌شوند و بیشتر در ترکیب کربوهیدرات‌های بزرگ‌تر به کار رفته‌اند. در غذای حیوانات پلی‌ساکاریدها بیش از دیگر کربوهیدرات‌ها یافت می‌شوند. شمار کمی از کربوهیدرات‌ها در تغذیه‌ی کاربردی حیوانات اهمیت دارند.

منوساکاریدها

در همه‌ی حیوانات، منوساکاریدها اگر در غذا وجود داشته باشند به سرعت استفاده می‌شوند. دیگر کربوهیدرات‌ها نیز برای این که انرژی خود را در دسترس حیوان بگذارند نخست به منوساکارید تبدیل می‌شوند. سازوکارهای هضم کربوهیدرات‌ها و استفاده از منوساکاریدها در نشخوارکنندگان و تک‌معده‌ای‌ها بسیار متفاوت است. آشفتگی در این سازوکارها می‌تواند سبب سوء تغذیه و بیماری‌های متابولیک شود.

زایلوز، آرابینوز، گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز در شمار منوساکاریدهای مهم هستند. **زایلوز** و **آرابینوز** به فراوانی در ترکیب همی‌سلولز به کار رفته‌اند که از پلی‌ساکاریدهای اصلی غذای علف‌خوران است و در تأمین انرژی نقش مهمی دارد. **گلوکز** در تغذیه‌ی حیوانات اهمیتی ویژه و نقشی محوری دارد زیرا تنها قندی است

۱- منوساکاریدها ساده‌ترین کربوهیدرات‌ها و واحدهای ساختمانی همه‌ی آن‌ها هستند. شماری از منوساکاریدهای پنج کربنی (پنتوزها) و شش کربنی (هگزوزها) در تغذیه‌ی کاربردی دام اهمیت دارند. الیگوساکاریدها از ۲ تا ۱۰ منوساکارید ساخته شده‌اند و معروف‌ترین آن‌ها دی‌ساکاریدها و تری‌ساکاریدها هستند. کربوهیدرات‌هایی که کمتر از ۱۰ منوساکارید دارند قند و منوساکاریدها قندهای ساده خوانده می‌شوند. پلی‌ساکاریدها از تعداد زیادی منوساکارید یکسان یا متفاوت ساخته شده‌اند و به ترتیب هوموپلی‌ساکارید و هتروپلی‌ساکارید خوانده می‌شوند.

که وارد گردش عمومی خون می‌شود و برای آزاد سازی انرژی در دسترس سلول‌ها قرار می گیرد. گلوکز اگر چه به شکل آزاد در گیاهان و میوه‌ها یافت می‌شود، بیشتر در ساختمان پلی‌ساکاریدها و الیگوساکاریدها به کار رفته است. نشاسته و سلولز (مهم‌ترین پلی‌ساکاریدهای غذا) از گلوکز ساخته شده‌اند. **فروکتوز** نیز بیشتر در ترکیب الیگوساکاریدها و پلی‌ساکاریدها دیده می‌شود و شکل آزاد آن در غذاهای دامی کم است. **گالاکتوز** به حالت آزاد وجود ندارد و جزئی از قند شیر (لاکتوز)، برخی پلی‌ساکاریدها و یک تری‌ساکارید به نام رافینوز است. گالاکتولیپیدها (لیپیدهای اصلی علف‌ها) و رنگدانه‌های آنتوسیانین[1] نیز گالاکتوز دارند. پاره‌ای از ترکیبات گالاکتوز (گالاکتوزیدها) در مغز و بافت عصبی حیوانات یافت می‌شوند.

هضم و جذب منوساکاریدها در تک معده‌ای‌ها و نشخوارکنندگان: در تک‌معده‌ای‌ها، گوارش کربوهیدرات‌ها شیمیایی[2] است و بیشتر در روده‌ی کوچک انجام می‌شود. شمار کمی از کربوهیدرات‌ها به این روش هضم می‌شوند (نشاسته و دی‌ساکاریدها) و واحدهای ساختمانی آن‌ها (گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز) در همان روده‌ی کوچک جذب می‌شوند. گلوکز می‌تواند وارد گردش عمومی خون شود و انرژی خود را در دسترس سلول‌ها بگذارد. فروکتوز و گالاکتوز نیز در کبد به گلوکز تبدیل می‌شوند.

در نشخوارکنندگان، گوارش کربوهیدرات‌ها بیشتر در شکمبه و به وسیله‌ی میکروب‌ها انجام می‌شود (هضم میکروبی). میکروب‌های شکمبه همه گونه کربوهیدرات (سلولز، همی‌سلولز، نشاسته، پکتین، دی‌ساکاریدها) را هضم می کنند و

۱- رنگدانه‌های آنتوسیانین در گیاهان رنگ‌های بنفش و قرمز پدید می‌آورند.

۲- هضم به وسیله‌ی آنزیم‌های دستگاه گوارش

پایینی دارند اما با این حال انرژی درخور توجهی برای حیوان فراهم می‌آورند. کربوهیدرات‌ها به سه دسته‌ی منوساکارید، الیگوساکارید و پلی‌ساکارید[1] تقسیم می‌شوند. منوساکاریدها کمتر به حالت آزاد یافت می‌شوند و بیشتر در ترکیب کربوهیدرات‌های بزرگ‌تر به کار رفته‌اند. در غذای حیوانات پلی‌ساکاریدها بیش از دیگر کربوهیدرات‌ها یافت می‌شوند. شمار کمی از کربوهیدرات‌ها در تغذیه‌ی کاربردی حیوانات اهمیت دارند.

منوساکاریدها

در همه‌ی حیوانات، منوساکاریدها اگر در غذا وجود داشته باشند به سرعت استفاده می‌شوند. دیگر کربوهیدرات‌ها نیز برای این که انرژی خود را در دسترس حیوان بگذارند نخست به منوساکارید تبدیل می‌شوند. سازوکارهای هضم کربوهیدرات‌ها و استفاده از منوساکاریدها در نشخوارکنندگان و تک‌معده‌ای‌ها بسیار متفاوت است. آشفتگی در این سازوکارها می‌تواند سبب سوء تغذیه و بیماری‌های متابولیک شود.

زایلوز، آرابینوز، گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز در شمار منوساکاریدهای مهم هستند. **زایلوز** و **آرابینوز** به فراوانی در ترکیب همی‌سلولز به کار رفته‌اند که از پلی‌ساکاریدهای اصلی غذای علف‌خوران است و در تأمین انرژی نقش مهمی دارد. **گلوکز** در تغذیه‌ی حیوانات اهمیتی ویژه و نقشی محوری دارد زیرا تنها قندی است

۱- منوساکاریدها ساده‌ترین کربوهیدرات‌ها و واحدهای ساختمانی همه‌ی آن‌ها هستند. شماری از منوساکاریدهای پنج کربنی (پنتوزها) و شش کربنی (هگزوزها) در تغذیه‌ی کاربردی دام اهمیت دارند. الیگوساکاریدها از ۲ تا ۱۰ منوساکارید ساخته شده‌اند و معروف‌ترین آن‌ها دی‌ساکاریدها و تری‌ساکاریدها هستند. کربوهیدرات‌هایی که کمتر از ۱۰ منوساکارید دارند قند و منوساکاریدها قندهای ساده خوانده می‌شوند. پلی‌ساکاریدها از تعداد زیادی منوساکارید یکسان یا متفاوت ساخته شده‌اند و به ترتیب هوموپلی‌ساکارید و هتروپلی‌ساکارید خوانده می‌شوند.

که وارد گردش عمومی خون می‌شود و برای آزاد سازی انرژی در دسترس سلول‌ها قرار می گیرد. گلوکز اگر چه به شکل آزاد در گیاهان و میوه‌ها یافت می‌شود، بیشتر در ساختمان پلی‌ساکاریدها و الیگوساکاریدها به کار رفته است. نشاسته و سلولز (مهم‌ترین پلی‌ساکاریدهای غذا) از گلوکز ساخته شده‌اند. **فروکتوز** نیز بیشتر در ترکیب الیگوساکاریدها و پلی‌ساکاریدها دیده می‌شود و شکل آزاد آن در غذاهای دامی کم است. **گالاکتوز** به حالت آزاد وجود ندارد و جزئی از قند شیر (لاکتوز)، برخی پلی‌ساکاریدها و یک تری‌ساکارید به نام رافینوز است. گالاکتولیپیدها (لیپیدهای اصلی علف‌ها) و رنگدانه‌های آنتوسیانین[1] نیز گالاکتوز دارند. پاره‌ای از ترکیبات گالاکتوز (گالاکتوزیدها) در مغز و بافت عصبی حیوانات یافت می‌شوند.

هضم و جذب منوساکاریدها در تک معده‌ای‌ها و نشخوارکنندگان: در تک‌معده‌ای‌ها، گوارش کربوهیدرات‌ها شیمیایی[2] است و بیشتر در روده‌ی کوچک انجام می‌شود. شمار کمی از کربوهیدرات‌ها به این روش هضم می‌شوند (نشاسته و دی‌ساکاریدها) و واحدهای ساختمانی آن‌ها (گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز) در همان روده‌ی کوچک جذب می‌شوند. گلوکز می‌تواند وارد گردش عمومی خون شود و انرژی خود را در دسترس سلول‌ها بگذارد. فروکتوز و گالاکتوز نیز در کبد به گلوکز تبدیل می‌شوند.

در نشخوارکنندگان، گوارش کربوهیدرات‌ها بیشتر در شکمبه و به وسیله‌ی میکروب‌ها انجام می‌شود (هضم میکروبی). میکروب‌های شکمبه همه گونه کربوهیدرات (سلولز، همی‌سلولز، نشاسته، پکتین، دی‌ساکاریدها) را هضم می کنند و

۱- رنگدانه‌های آنتوسیانین در گیاهان رنگ‌های بنفش و قرمز پدید می‌آورند.

۲- هضم به وسیله‌ی آنزیم‌های دستگاه گوارش

فراورده‌های هضم (منوساکاریدها) را به سرعت برای به دست آوردن انرژی و ادامه‌ی حیات و تکثیر خود تخمیر می‌کنند. با تخمیر کربوهیدرات‌ها سه **اسید چرب فرار** بسیار مهم (اسید استیک، اسید پروپیونیک و اسید بوتیریک) به فراوانی آزاد می‌شوند و از راه مخاط شکمبه جذب می‌گردند. انرژی را بیشتر همین سه اسید چرب برای نشخوارکنندگان فراهم می‌کنند. بدین‌سان، کربوهیدرات‌ها در نشخوارکنندگان به جای این که به شکل منوساکارید از روده جذب شوند در شکمبه به اسیدهای چرب فرار تبدیل می‌شوند که پس از جذب، انرژی خود را در دسترس حیوان می‌گذارند. اسیدهای چرب فرار کاربرد دیگری نیز دارند: یک رویداد مهم در شکمبه سنتز مقدار زیادی اسید آمینه و پروتئین توسط میکروب‌ها است که در شیردان و روده هضم و جذب می‌شود. اسیدهای چرب فرار اسکلت کربنی اسیدهای آمینه را فراهم می‌کنند. بدین‌سان گوارش میکروبی کربوهیدرات‌ها در سنتز پروتئین میکروبی نیز نقش دارد.

اگر تولید اسیدهای چرب فرار با جذب و مصرف آن‌ها در شکمبه هماهنگ نباشد، برخی از بیماری‌های وابسته به تغذیه شامل بدگواری ساده، اسیدوز حاد و تحت حاد شکمبه و جابه‌جایی شیردان پدید می‌آیند (بخش ۹).

گلوکز برای نشخوارکنندگان: نشخوارکنندگان نیز همانند تک‌معده‌ای‌ها به گلوکز در خون خود نیاز جدی دارند. تنظیم متابولیسم انرژی در نشخوارکنندگان به وجود گلوکز نیازمند است. در این حیوانات، هرچند هضم شیمیایی کربوهیدرات‌ها می‌تواند در روده‌ی کوچک انجام شود، به دلیل هضم شکمبه‌ای، نشاسته و دی‌ساکارید چندانی به روده نمی‌رسد و گلوکز ناچیزی از روده جذب می‌شود. نشخوارکنندگان برای به دست آوردن گلوکز به واکنش‌های گلوکونئوژنز (تولید گلوکز از دیگر منابع در کبد) وابسته

هستند. اصلی‌ترین پیش‌ساز گلوکز در نشخوارکنندگان اسید پروپیونیک است که از تخمیر کربوهیدرات‌ها در شکمبه تولید می‌شود. نابسامانی در تأمین گلوکز خون در گاوهای شیری می‌تواند سبب چند بیماری متابولیک شامل کتوز، سندرم کبد چرب و کم‌باروری گردد (بخش ۸).

دی ساکاریدها و تری‌ساکاریدها

ساکاروز، مالتوز و لاکتوز سه دی‌ساکارید مهم هستند که در روده‌ی کوچک حیوانات و شکمبه‌ی نشخوارکنندگان به آسانی هضم می‌شوند. **ساکاروز** (گلوکز+ فروکتوز) در بیشتر گیاهان یافت می‌شود. منابع اصلی ساکاروز چغندر قند و نیشکر هستند که از آن‌ها به صورت صنعتی قند به دست می‌آید[1]. **مالتوز** (گلوکز+گلوکز) یک ترکیب واسط در سنتز یا تجزیه‌ی نشاسته است[2]. مالتوز در دستگاه گوارش حیوانات در مسیر تجزیه‌ی نشاسته پدید می‌آید. **لاکتوز** (گلوکز+گالاکتوز) قند شیر است و در تغذیه‌ی شیرخواران اهمیت دارد. از تری‌ساکاریدها می‌توان **رافینوز** را نام برد (گلوکز، فروکتوز و گالاکتوز) که در گیاهان لگوم و مُلاس[3] چغندر قند فراوان است. این ماده هضم شیمیایی ندارد و به وسیله‌ی میکروب‌های شکمبه هضم می‌شود.

۱- پس از استخراج قند، تفاله‌ی چغندر و نیشکر را می‌توان در تغذیه‌ی دام به کار برد ولی ساکاروز چندانی در آن‌ها باقی نمی‌ماند. تفاله‌ی چغندر سرشار از پکتین است و یک ماده‌ی انرژی زا به شمار می‌رود اما تفاله‌ی نیشکر (باگاس) یک غذای خشبی نامرغوب است.

۲- مالتوز را به صورت تجاری از مالت (دانه‌ی جو پس از جوانه زدن و خشک شدن) به دست می‌آورند. در دانه‌ی جو (و دیگر دانه‌ها) بر اثر جوانه زدن، نشاسته تجزیه می‌شود و مالتوز پدید می‌آید.

۳- مُلاس (Molasses) مایع چگال و تیره رنگی است که در کارخانه‌های قند از چغندر به دست می‌آید و یک کنسانتره‌ی انرژی زا به شمار می‌رود.

پلی‌ساکاریدها

فراوان‌ترینِ کربوهیدرات‌ها و اصلی‌ترین جزء غذای حیوانات پلی‌ساکاریدها هستند و بیشترین انرژی را برای حیوانات فراهم می‌کنند. پلی‌ساکاریدهای مهم در تغذیه‌ی علف‌خواران **نشاسته**، **سلولز**، **همی‌سلولز** و **پکتین** هستند. نشاسته و سلولز از گلوکز ساخته شده‌اند (هوموپلی‌ساکارید) اما همی‌سلولز و پکتین واحدهای ساختمانی گوناگون دارند (هتروپلی‌ساکارید). نشاسته و پکتین قابلیت هضم بالایی دارند و به سرعت هضم می‌شوند. سلولز و همی‌سلولز قابلیت هضم پایینی دارند و به کندی هضم می‌شوند. گذشته از سرعت هضم، همه‌ی این مواد در تأمین انرژی اهمیت دارند. در کنار پلی‌ساکاریدها، ماده‌ی دیگری به نام **لیگنین** نیز در دیواره‌ی سلولی گیاهان یافت می‌شود که قابل هضم نیست و حتی می‌تواند قابلیت هضم پلی‌ساکاریدها و دیگر اجزای غذا را کاهش دهد.

نشاسته: یکی از کربوهیدرات‌های اصلی گیاهان است و در دانه‌ها (به ویژه غلات) و غده‌های علوفه‌ای مانند سیب زمینی فراوان است[1]. در حیواناتی که به جیره‌های پرانرژی نیاز دارند (مانند گاوهای شیرده) نشاسته از اجزای اصلی جیره است و بیشتر از راه غلات فراهم می‌شود. در ایران ذرت، جو، گندم و تا اندازه‌ای ارزن و سورگوم در تغذیه‌ی دام کاربرد دارند و موادی مانند سیب زمینی به صورت پراکنده استفاده می‌شوند. قابلیت هضم نشاسته بالا است و میکروب‌های شکمبه به سرعت آن را هضم می‌کنند. به دلیل هضم میکروبی، نشاسته‌ی چندانی به روده نمی‌رسد ولی همین مقدار کم در روده‌ی

۱- نشاسته در دانه‌ها و غده‌ها برای این اندوخته می‌شود که برای رویش دوباره‌ی گیاه انرژی فراهم آورد.

کوچک به روش شیمیایی هضم می‌شود. ترشح آمیلاز از پانکراس نشخوارکنندگان به اندازه‌ای نیست که مقادیر بالای نشاسته را هضم کند.

دانه‌ها در پیرامون خود پوسته‌ای فیبری با قابلیت هضم پایین دارند که گوارش نشاسته را دشوار می‌کند. گاو دانه‌ها را نمی‌جود و از دانه‌های سالم تقریباً سودی نمی‌برد. دانه‌ها برای گاو باید فرآوری شوند. ساده‌ترین روش فرآوری بلغور کردن[1] یعنی شکستن دانه به چند تکه‌ی ریز است که در بسیاری از دامداری‌های ایران انجام می‌شود. غلطک زدن[2] و پرک کردن[3] نیز روش‌های دیگر فرآوری هستند که دانه‌ها را پولک مانند می‌کنند. فروپاشی ساختار دانه به روش‌های بالا نشاسته را در دسترس آنزیم‌ها قرار می‌دهد. افزون بر این، می‌توان قابلیت هضم خود نشاسته را نیز بیشتر کرد. نشاسته در دانه‌ی گیاه به شکل بلورهایی با پوشش مقاوم به آنزیم‌ها یافت می‌شود. حرارت دادن دانه با بخار به هنگام غلطک زدن و پرک کردن، سبب جذب آب توسط نشاسته و پاره شدن بلورها می‌شود.

نشاسته اگر در جیره متوازن نشود می‌تواند بیماری‌های گوارشی و متابولیک پدید آورد. اسیدوز شکمبه، نفخ، بدگواری ساده، جابه‌جایی شیردان و لنگش در شمار این بیماری‌ها هستند. مصرف زیاد غلات، در کنار بیماری‌های گوارشی می‌تواند پدیده‌های التهابی نیز به همراه داشته باشد (۳). در حیواناتی که از قبل به نشاسته‌ی زیاد در جیره عادت نداشته‌اند، اگر این ماده از هر منبعی ناگهان و به مقدار زیاد مصرف شود سبب اسیدوز لاکتیک شکمبه می‌گردد که به گمان زیاد مرگ دام را در پی خواهد

1- Grinding
2- Rolling
3- Flaking

داشت[1]. خطر گندم بیش از دیگر غلات است و پس از آن به ترتیب جو، ذرت و سورگوم و ارزن قرار دارند که نشاسته‌ی آن‌ها در شکمبه قابلیت هضم کمتری دارد. فرآوری دانه برای افزایش قابلیت هضم نشاسته، خطر آن را از نظر ایجاد بیماری‌های گوارشی و متابولیک بیشتر می‌کند.

سلولز، همی‌سلولز، لیگنین- فیبرهای گیاهی: سلول‌های گیاهی در پیرامون خود دیواره‌ای دارند که اجزای اصلی آن سلولز، همی‌سلولز و لیگنین هستند. این مواد مولکول‌های رشته‌ای بلند دارند و **فیبرهای گیاهی**[2] نامیده می‌شوند. فیبر بخش زیادی از پیکره‌ی گیاه را می‌سازد و در غذای علف‌خواران فراوان است. غذاهای خشبی (ساقه و برگ گیاهان) منابع اصلی فیبر هستند. دانه‌ها فیبر بسیار کمتری دارند. سلولز و همی‌سلولز به کندی هضم می‌شوند و لیگنین به کلی غیر قابل هضم است.

با وجود قابلیت هضم پایین، فیبر انرژی درخور توجهی فراهم می‌کند. هضم فیبر به بالا نگه داشتن سطح چربی شیر نیز کمک می‌کند. فیبر، غذا را حجیم می‌کند و تحریک لازم برای حرکات دستگاه گوارش را پدید می‌آورد. سلامت دستگاه گوارش و پیشگیری از بیماری‌های متابولیک به وجود فیبر در غذا و برقراری شرایط مناسب هضم آن در شکمبه بستگی دارد.

سلولز فراوان‌ترین جزء دیواره‌ی سلول‌های گیاهی است و در غذای علف‌خواران فراوان است. این ماده نیز همانند نشاسته از تعداد زیادی گلوکز اما با پیوندهایی متفاوت ساخته شده است. شکسته شدن این پیوندها نیازمند وجود آنزیمی به

۱- دی‌ساکاریدها و منوساکاریدها نیز اگر از منابعی مانند چغندر قند یا میوه‌های رسیده درغذا زیاد باشند می‌توانند مشکلات مشابهی پدید آورند.

2- Plant fibers

نام سلولاز است که بدن هیچ حیوانی آن را نمی‌سازد. سلولز تنها هضم میکروبی دارد. این ماده به آهستگی هضم می‌شود و بدین روی غذاهای خشبی (منابع اصلی فیبر و سلولز) زمان کمابیش زیادی در شکمبه می‌مانند. سلولز به عنوان منبع فوری انرژی اهمیت ندارد اما هضم آهسته و پیوسته‌ی آن در شکمبه سبب آزاد شدن همیشگی گلوکز، تخمیر و تأمین بخش شایان توجهی از انرژی مورد نیاز حیوان می‌شود.

همی‌سلولز دومین ماده‌ی فراوان در دیواره‌ی سلول‌های گیاهی است و واحدهای ساختمانی گوناگونی دارد (گلوکز، گالاکتوز، مانوز، زایلوز و آرابینوز). این ماده نیز تنها به روش میکروبی هضم می‌شود و در فراهم آوردن انرژی برای نشخوارکنندگان نقش ویژه‌ای دارد.

لیگنین ماده‌ای غیر قابل هضم از مشتقات فنیل پروپان است و کربوهیدرات نیست، اما چون همراه با سلولز و همی‌سلولز در دیواره‌ی سلول‌های گیاهی وجود دارد همراه با آن‌ها مطالعه می‌شود. تا زمانی که گیاه جوان است لیگنین آن کم است ولی با افزایش سن گیاه، لیگنین زیاد می‌شود تا استحکام نهایی را در گیاه پدید آورد[1]. هر چه سن گیاه بیشتر باشد لیگنین آن بیشتر و قابلیت هضم آن کمتر است. لیگنین نه تنها خود هضم نمی‌شود، بلکه هضم سلولز، همی‌سلولز و دیگر مواد مغذی را نیز کاهش می‌دهد. لیگنین پیرامون فیبرهای گیاهی را فرا می‌گیرد و رسیدن آنزیم‌های گوارشی به آن‌ها را دشوار می‌کند. این ماده همچنین پیوندهای نیرومندی با سلولز و همی‌سلولز برقرار می‌سازد و قابلیت هضم آن‌ها را کم می‌کند. بدین‌سان، با افزایش لیگنین قابلیت هضم فیبرهای گیاهی و دیواره‌ی سلولی کم می‌شود، سلول گیاهی به سادگی از هم نمی‌پاشد

۱- استحکامی را که لیگنین پدید می‌آورد می‌توان با مقایسه‌ی پنبه و چوب روشن کرد. پنبه که انعطاف پذیر است تقریباً سلولز خالص است. چوب که سخت و انعطاف ناپذیر است لیگنین فراوانی دارد.

و مواد درون آن نیز به سختی در دسترس آنزیم‌ها قرار می‌گیرند. علف‌های بالغ (که دانه‌ی آن‌ها رسیده است) در مقایسه با علف‌های جوان لیگنین بیشتر و قابلیت هضم کمتری دارند. غذاهای خشبی نامرغوب مانند کاه (باقی‌مانده‌ی ساقه و برگ پس از برداشت دانه) و پوسته‌ی برخی از میوه‌های خشک‌بار (مانند پسته، بادام، بادام زمینی) سرشار از لیگنین هستند و قابلیت هضم پایینی دارند. اگر غذاهای لیگنینی با مواد قلیایی (مانند هیدروکسید سدیم) فرآوری شوند، پیوندهای لیگنین با سلولز و همی‌سلولز می‌شکنند و قابلیت هضم فیبر بالا می‌رود اما خود لیگنین کماکان غیر قابل هضم می‌ماند. اهمیت لیگنین بیشتر در حجیم کردن غذا است.

در گاوهای شیری پرتولید که نیازشان به انرژی و دیگر مواد مغذی زیاد است، به ویژه در هفته‌های نخست شیردهی که به اندازه‌ی نیازشان غذا نمی‌خورند (بخش ۳)، اگر غذاهای خشبی نامرغوب نابجا استفاده شوند ممکن است زمینه ساز افت تولید و رخداد بیماری‌های وابسته به متابولیسم انرژی گردند. در حیواناتی که نیازهای غذایی بالایی ندارند، برای مثال گاوهای خشک و تلیسه‌های بالای یک سال، غذاهای لیگنینی قابل استفاده هستند مشروط بر آن که کمبودهای‌شان با دیگر غذاها برطرف گردد.

پکتین: این ماده یک هتروپلی‌ساکارید از اسید گالاکتورونیک، گالاکتوز، آرابینوز و رامنوز است که فضای بین سلول‌های گیاهی را پر می‌کند. پکتین تنها به روش میکروبی هضم می‌شود اما قابلیت هضم بسیار بالایی دارد. تفاله‌ی چغندر و تفاله‌ی مرکبات از منابع خوب پکتین و از غذاهای ارزشمند انرژی‌زا به شمار می‌روند. از ویژگی‌های سودمند این ماده برای نشخوارکنندگان قابلیت تبادل کاتیون[1] آن است: پکتین می‌تواند

1- Cation exchange capacity

در شکمبه با جذب مقداری یون هیدروژن به تعدیل pH کمک کند (۱ و ۲). افت یا نوسان شدید pH شکمبه می‌تواند هضم فیبر را کاهش دهد و زمینه‌ساز کاهش تولید، افت چربی شیر و برخی از بیماری‌های گوارشی و متابولیک به ویژه اسیدوز شکمبه و بیماری‌های وابسته به متابولیسم انرژی شود.

دسته‌بندی کاربردی کربوهیدرات‌ها

از دیدگاه کاربردی کربوهیدرات‌های غذا به دو دسته‌ی فیبری و غیر فیبری تقسیم می‌شوند. برای سلامت دستگاه گوارش، تولید مناسب و پیشگیری از بیماری‌های گوارشی و متابولیک هر دو دسته باید در جیره موازنه شوند.

کربوهیدرات‌های فیبری (FC)[1]: سلولز، همی‌سلولز و لیگنین (فیبرهای گیاهی- اصلی‌ترین اجزای دیواره‌ی سلولی گیاهان) در این دسته قرار می‌گیرند. در آزمایشگاه نمونه‌ی غذا را در محلول شوینده‌ای با pH خنثی می‌جوشانند. اجزای دیواره‌ی سلولی در این محلول حل نمی‌شوند و قابل اندازه‌گیری می‌شوند. به این مواد **فیبر نامحلول در شوینده‌ی خنثی (NDF)**[2] می‌گویند. در NDF افزون بر فیبر مقدار ناچیزی پروتئین و کانی (سیلیس) هم هست که در تغذیه‌ی کاربردی دام می‌توان از آن‌ها چشم‌پوشی کرد و NDF را برابر فیبر غذا در نظر گرفت. روشن است که NDF آمیزه‌ای از فیبرهای گوناگون به نسبت‌های مختلف است که از میان آن‌ها لیگنین غیر قابل هضم است. هر چه لیگنین بیشتر باشد قابلیت هضم NDF پایین‌تر است. با اندازه‌گیری NDF نمی‌توان قابلیت هضم فیبر غذا را برآورد کرد. برای اندازه‌گیری لیگنین، نخست NDF

1- Fibrous carbohydrates
2- Neutral detergent fiber

(یا نمونه‌ی دیگری از غذا) را در شوینده‌ی ویژه‌ای با pH اسیدی می‌جوشانند. با این کار همی‌سلولز نیز همراه با دیگر مواد محلول جدا می‌شود و آن‌چه می‌ماند سلولز، لیگنین و سیلیس خواهد بود که **فیبر نامحلول در شوینده‌ی اسیدی (ADF)**[1] خوانده می‌شود. تفاوت بین NDF و ADF مقدار همی‌سلولز غذا را نشان می‌دهد. در ادامه، ADF را در اسید سولفوریک ۷۲٪ هضم می‌کنند تا سلولز نیز جدا شود و قابل اندازه‌گیری گردد. اینک لیگنین و سیلیس را که برجای مانده‌اند وزن می‌کنند و در کوره‌ی ۵۰۰ تا ۶۰۰ درجه می‌سوزانند. لیگنین که ماده‌ای آلی است در این دما از بین می‌رود و می‌توان از روی کاهش وزن نمونه مقدار آن را به دست آورد (۴ و ۵).

برای تنظیم فیبر جیره از شاخص‌های NDF و ADF استفاده شده است ولی NDF کاربرد بیشتری یافته است. هرچند فیبر در همه‌ی اجزای اصلی جیره‌ی نشخوارکنندگان (غذاهای خشبی و متراکم) وجود دارد، فیبری که از راه غذاهای خشبی فراهم می‌شود (fNDF)[2] در برقراری شرایط مناسب گوارش غذا و پیشگیری از بیماری‌های گوارشی و متابولیک اثر ویژه‌ای دارد.

کربوهیدرات‌های غیر فیبری (NFC)[3]: قندها، نشاسته، فروکتان‌ها و پکتین که همه قابلیت هضم بالایی دارند در این دسته قرار می‌گیرند. به این مواد **کربوهیدرات‌های آسان هضم**[4] نیز می‌گویند. NFC به روش شیمیایی اندازه‌گیری نمی‌شود. پس از اندازه‌گیری دیگر اجزای غذا شامل آب، فیبر (NDF)، پروتئین خام (CP)[5]،

1- Acid detergent fiber
2- forage NDF
3- Non-fibrous carbohydrates
4- Readily available carbohydrates
5- Crude protein

چربی خام (EE)[1] و خاکستر (ash)، مجموع کانی‌ها)، NFC با معادله‌ی زیر محاسبه می‌شود و به صورت درصد در ماده‌ی خشک بیان می گردد:

%NFC=100 – (%water+%NDF+%CP+%EE+%ash)

منابع

1- McBurney, M.I.; Van Soest P.J. and Chase, L.A. (1983). Cation exchange capacity and buffering capacity of neutral-detergent fibres. J. Sci. Food Agric., 34: 910-916.

2- Mohebbi, M.; Sajedianfard, J.; Nazifi, S.; Ansari-Lari, M. and Nayyeri, K. (2010). Effect of pectin in ameliorating grain induced digestive upset in sheep: focus on cation exchange capacity. Aust. J. Basic Appl. Sci., 4: 3000-3004.

3- Mohebbi, M.; Sajedianfard, J.; Nazifi, S. and Samimi, A.S. (2010). Changes of serum amyloid A, haptoglobin, ceruloplasmin, fibrinogen and lipid-associated sialic acid in sheep fed high grain rations with altered digestive functions. Comp. Clin. Pathol., 19: 541-546.

4- Van Soest P. J. (1963). Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. II. A rapid method for the determination of fiber and lignin. J Assn Offic Agr Chem. 46:829-835.

5- Van Soest P. J. and Wine R. H. (1967). Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. IV. Determination of plant cell-wall constituents. J Assn Offic Anal Chem. 50:50-55.

برای مطالعه‌ی بیشتر

فتحی م. ح.، (۱۳۹۰) ارزیابی جامع خوراک‌های دام و طیور. انتشارات آییژ.

Cheeke PR, Applied Animal Nutrition: Feeds and Feeding, 3rd ed, 2005, Prentice Hall.

Cheeke PR, Dierenfeld ES, Comparative Animal Nutrition and Metabolism, 2010, CABI.

Perry TW, Cullison AE and Lowrey RS, Feeds and Feeding, 6th ed, 2004, Prentice Hall.

Maynard LA, Loosli JK, Animal Nutrition, 7th ed., 1980, Mc Graw-Hill Education.

1- Ether extract

McDonald P, Edwards RA, Greenhalgh JFD, Morgan CA, Animal Nutrition, 6th ed, 2002, Prentice Hall.

NRC, Nutrient Requirements of Dairy Cattle, 7th revised ed., 2001, National Academy Press, Washington, DC.

۵ لیپیدها

منابع فشرده و کمکی انرژی

لیپیدها دسته‌ای از مواد آلی نامحلول در آب و محلول در حلال‌های آلی چون اتر، بنزن و کلروفرم هستند (جدول ۱). ساختمان شیمیایی و نقش فیزیولوژیک این مواد متفاوت است. از میان لیپیدها، چربی‌ها[1] فراوان‌ترند و اهمیت کاربردی بیشتری دارند. بر خلاف کربوهیدرات‌ها، چربی در غذای علف‌خواران معمولاً کم است (کمتر از ۵٪ ماده‌ی خشک) اما اندوخته‌ی چربی بدن حیوانات می‌تواند بسیار زیاد باشد، هر چند نمی‌توان رقم دقیقی برای آن گفت. در آزمایشگاه، لیپیدهای غذا را در اتر حل می‌کنند و از روی کاهش وزن نمونه اندازه‌گیری می‌نمایند. به مجموع لیپیدهای غذا که به این روش اندازه‌گیری می‌شود **عصاره‌ی اتری**[2] یا **چربی خام**[3] می‌گویند.

اهمیت لیپیدها

لیپیدها در هر سه نوع فعالیت پایه‌ای مواد مغذی (تأمین انرژی، ماده سازی و تنظیم کنندگی) نقش دارند. در تأمین انرژی، چربی‌ها مهم هستند که به عنوان منابع فشرده‌ی انرژی در بدن اندوخته می‌شوند. چربی‌ها را به جیره نیز می‌توان افزود. انرژیِ چربی‌ها در واحد وزن ۲/۲۵ برابر انرژی کربوهیدرات‌ها است.

1- Fats
2- Ether extract (EE)
3- Crude fat

جدول ۱-۵- انواع لیپیدهای بافت‌های گیاهی و جانوری

لیپید	ساختمان شیمیایی
چربی‌ها	گلیسرول (الکل سه ظرفیتی)+ یک تا سه مولکول اسیدچرب
گلیکولیپیدها	گلیسرول+ دو مولکول اسید چرب + گالاکتوز
فسفولیپیدها	گلیسرول+ دو مولکول اسید چرب+ اسیدفسفریک که به یک باز آلی نیتروژن‌دار (کولین یا اتانول‌آمین) می‌پیوندد
موم‌ها	الکل‌های یک یا دو ظرفیتی+ اسید چرب
اسفنگولیپیدها	اسفنگوزین (الکل آمینی) + اسید چرب+ اسید فسفریک+ کولین یا اتانول‌آمین
سربروزیدها	اسفنگوزین (الکل آمینی) + اسید چرب+ اسید فسفریک+ گالاکتوز یا گلوکز
استروئیدها	اسکلت همه‌ی استروئیدها را حلقه‌ی سیکلوپنتان تشکیل می‌دهد.
ترپن‌ها	مولکول‌های پنج کربنی به نام ایزوپرن
پروستاگلندین‌ها	اسکلت اولیه‌ی پروستاگلندین‌ها را اسید آراشیدونیک تشکیل می‌دهد.

منابع اصلی انرژی یعنی کربوهیدرات‌ها در بدن اندوخته‌ی چندانی ندارند و باید روزانه فراهم شوند. اگر حیوان با کمبود غذا روبه‌رو شود به یک اندوخته‌ی انرژی نیاز پیدا می‌کند. چربی‌ها در چنین شرایطی به یاری حیوان می‌آیند. مثال روشنی در این زمینه گاوهای شیری در هفته‌های نخست شیردهی هستند که به اندازه‌ی نیازشان غذا نمی‌خورند و در موازنه‌ی منفی انرژی قرار می‌گیرند (بخش ۳). در این مدت اندوخته‌ی چربی بدن مصرف می‌شود و حیوان می‌تواند با وجود کمبود مصرف غذا به تولید خود ادامه دهد. برای کمک به حیوان می‌توان قدری چربی به جیره افزود و تراکم انرژی آن را بالا برد.

از دیدگاه نقش ساختمانی، فسفولیپیدها و کلسترول در غشای همه‌ی سلول‌ها و اسفنگومیلین‌ها در غشای سلول‌های عصبی به کار رفته‌اند. برخی لیپیدها نقش تنظیم کنندگی دارند. برای مثال کوآنزیم Q (نوعی ترپن) در واکنش‌های انتقال الکترون و

متابولیسم انرژی، هورمون‌های استروئیدی در فعالیت‌های تولید مثلی و ویتامین D (نوعی استروئید) در متابولیسم کلسیم و فسفر نقش دارد.

چربی‌ها

چربی‌ها استر گلیسرول و اسیدهای چرب هستند[1] و به آن‌ها گلیسرید یا اسیل گلیسرول نیز می‌گویند. گلیسرول یک الکل سه ظرفیتی است و می‌تواند به یک، دو یا سه اسید چرب بپیوندد و به ترتیب منو، دی یا تری گلیسرید پدید آورد. نزدیک به ۹۸٪ چربی بدن حیوانات تری گلیسرید است.

اسیدهای چرب

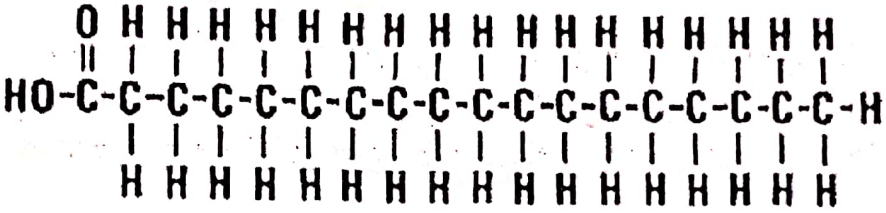
اسید چرب زنجیره‌ای از ۲ تا ۲۴ کربن است، با گروه کربوکسیل (-COOH) در یک سو و گروه متیل ($-CH_3$) در سوی دیگر و اتم‌های هیدروژن که به کربن‌ها پیوسته‌اند (نگاره‌ی ۱-۵). اسیدهای چرب به سه نوع کوتاه (کمتر از ۶ کربن)، متوسط (۸ تا ۱۰ کربن) و بلند (بیش از ۱۲ کربن) تقسیم می‌شوند. اگر همه‌ی ظرفیت‌های کربن با هیدروژن پر شده باشد (پیوند بین همه‌ی کربن‌ها ساده باشد) اسید چرب را اشباع می‌نامند. اگر پیوند برخی از کربن‌ها دوتایی باشد، اسید چرب غیراشباع است. برخی از اسیدهای چرب بیش از یک پیوند دوتایی دارند (PUFA)[2] (نگاره‌ی ۱-۵). اسیدهای چرب غیراشباع نقطه‌ی ذوب پایینی دارند و از نظر شیمیایی فعال‌تر هستند. در بدن حیوانات اسیدهای چرب غیر اشباع نقش‌های برجسته‌ای دارند مانند این که در ساختمان‌های غشایی سلول به کار رفته‌اند. این مواد بسیار نسبت به اکسایش حساس

۱- استر یعنی ترکیب الکل و اسید چرب

2- Polyunsaturated fatty acids

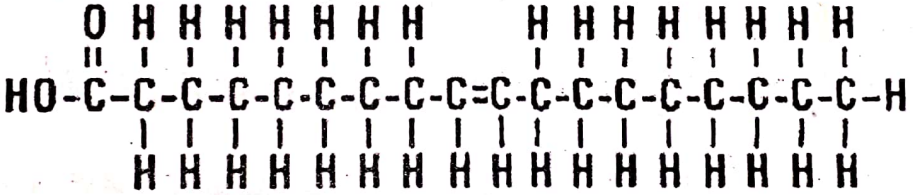
هستند و اگر از نوع PUFA باشند حساسیت آن‌ها بیشتر است. برخی اسیدهای چرب غیراشباع در بدن ساخته نمی‌شوند و باید در غذا موجود باشند. این مواد را **اسیدهای چرب ضروری** می‌نامند.

SATURATED



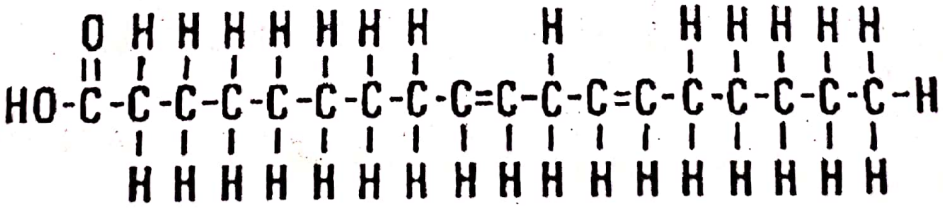
(STEARIC ACID, $C_{18}H_{36}O_2$)

MONOUNSATURATED



(OLEIC ACID, $C_{18}H_{34}O_2$)

POLYUNSATURATED



(LINOLEIC ACID, $C_{18}H_{32}O_2$)

نگاره‌ی ۱-۵- سه اسید چرب ۱۸ کربنی: اسید استئاریک اشباع)، اسید اولئیک و اسید لینولئیک (غیر اشباع به ترتیب با یک و دو پیوند دوتایی)

اسیدهای چرب کوتاه در دمای اتاق مایع یا فرار هستند. اسید استیک (C2:0)، اسید پروپیونیک (C3:0) و اسید بوتیریک (C4:0) سه اسید چرب کوتاه فرار هستند[۱]. اسیدهای چرب بلند اشباع در دمای اتاق جامد هستند. اسید استئاریک (C18:0)[۲] نمونه‌ای از این اسیدها است که اسید چرب اصلی در چربی بدن نشخوارکنندگان است (نگاره‌ی ۱-۵). چربی‌های حیوانی (مانند پیه[۳]) اسیدهای چرب بلند اشباع را فراوان دارند و در دمای اتاق بیشتر جامد هستند. اسیدهای چرب غیر اشباع مایع هستند و هر چه پیوند دوتایی بیشتری داشته باشند نقطه‌ی ذوب کمتری دارند. اسید اولئیک ($C18:1^{\Delta 9}$)، اسید لینولئیک ($C18:2^{\Delta 9,12}$)[۴] و اسید لینولنیک ($C18:3^{\Delta 9,12,15}$) (هر سه ۱۸ کربنی) به ترتیب یک، دو و سه پیوند دوتایی دارند و در دمای اتاق مایع هستند. چربی‌های گیاهی (روغن‌ها) از این نوع هستند و اسیدهای چرب غیراشباع را به فراوانی دارند. در فرآیندی به نام **هیدروژناسیون** می‌توان به اسیدهای چرب غیراشباع هیدروژن افزود و آن‌ها را اشباع کرد و به شکل جامد در آورد[۵]. اسیدهای چرب غذای نشخوارکنندگان بیشتر ۱۸ کربنی غیراشباع هستند ولی بیشتر در شکمبه **بیوهیدروژنه** می‌شوند و به اسید استئاریک (اشباع) تبدیل می‌شوند که در روده جذب می‌شود. چربی بدن نشخوارکنندگان جامد است. بیوهیدروژناسیون اسیدهای چرب در شکمبه یکی از راه‌های تعدیل pH شکمبه و برقراری محیطی مناسب برای هضم مناسب غذا است (بخش ۹).

۱- اسیدهای چرب فرار شکمبه که از متابولیسم کربوهیدرات‌ها پدید می‌آیند (بخش ۴).

۲- C18:0 یعنی اسید چرب ۱۸ کربنی بدون پیوند دوتایی.

3- Tallow

۴- $C18:2^{\Delta 9,12}$ یعنی اسید چرب ۱۸ کربنی با دو پیوند دوتایی روی کربن‌های نهم و دوازدهم از سوی گروه کربوکسیل.

۵- برای مثال، روغن ذرت با هیدروژناسیون به مارگارین تبدیل می‌شود.

اسیدهای چرب اُمگا ۳ و اُمگا ۶

کربن‌های اسید چرب از سوی گروه کربوکسیل به ترتیب حروف الفبای یونانی نام‌گذاری می‌شوند. نخستین کربن پس از گروه کربوکسیل آلفا، کربن بعدی بتا و .... کربن پایانی اُمگا نام می‌گیرد (آخرین حرف الفبای یونانی). در اسیدهای چرب غیر اشباع، اگر سومین کربن از سوی کربن امگا پیوند دوتایی داشته باشد، اسید چرب را امگا ۳ می‌نامند. اگر نخستین پیوند دوتایی روی کربن ششم باشد، اسید چرب امگا ۶ نامیده می‌شود. اسید لینولنیک و اسید لینولئیک (دو اسید چرب ضروری) به ترتیب امگا ۳ و امگا ۶ هستند. گفته شده که افزودن اسیدهای چرب امگا ۳ به جیره می‌تواند باروری گاوهای شیری را بهبود بخشد اما پژوهش‌ها در این زمینه تا کنون به نتایج روشنی نرسیده است (۳).

اسیدهای چرب ضروری

پستانداران پیوندهای دوتایی را بعد از کربن نهم (از سوی گروه کربوکسیل) روی زنجیره‌ی کربنی اسید چرب پدید نمی‌آورند. بدین روی، اسید لینولئیک ($C18:2^{\Delta 9,12}$) و اسید لینولنیک ($C18:3^{\Delta 9,12,15}$) که حیوان به آن‌ها نیاز دارد در بدن ساخته نمی‌شوند و باید از راه غذا فراهم شوند. این دو را اسید چرب ضروری[1] می‌نامند. اسیدهای چرب ضروری همراه با دیگر اسیدهای چرب غیراشباع در ساختمان‌های غشایی سلول و لیپوپروتئین‌ها به کار رفته‌اند. این مواد پیش‌ساز پروستاگلندین‌ها نیز هستند که خود در پدیده‌های بسیاری مانند التهاب، انعقاد خون، تنظیم فشار خون، تولید مثل و نیز فعالیت

۱- Essential fatty acids: این مواد در زمان کشف (۱۹۲۳ میلادی) ویتامین F نامیده شدند ولی سپس در دسته‌ی چربی‌ها جای داده شدند.

قلب، کلیه‌ها و دستگاه گوارش نقش دارند. اسیدهای چرب ضروری در چربی‌های گیاهی یافت می‌شوند و نشخوارکنندگان معمولاً از راه علف‌ها و دیگر غذاهای‌شان به اندازه‌ی نیاز آن‌ها را به دست می‌آورند[1]. چربی جیره‌ی نشخوارکنندگان معمولاً کم است و بیشتر اسیدهای چرب در شکمبه اشباع می‌شوند، اما باز هم امکان کمبود اسیدهای چرب ضروری در نشخوارکنندگان بسیار پایین است.

کاربرد چربی در جیره‌ی گاوهای شیری

افزودن چربی به جیره‌ی گاو برای افزایش تراکم انرژی کاری معمول است. این کار با انگیزه‌ی کاهش موازنه‌ی منفی انرژی، افزایش تولید و بهبود باروری گله انجام می‌شود اما پاسخ حیوان همیشه دلخواه و قابل پیش‌بینی نیست و در این زمینه پاسخ‌های گوناگونی به دست آمده است (افزایش تولید شیر، افزایش یا کاهش چربی شیر، کاهش پروتئین شیر، کاهش افت وزن پس از زایمان یا افزایش وزن‌گیری روزانه). در عمل ممکن است بر خلاف انتظار موازنه‌ی منفی انرژی شدید شود و باروری نیز کاهش یابد. این پاسخ وارونه می‌تواند به دلیل افزایش تولید باشد که موازنه‌ی منفی انرژی را شدیدتر می‌کند (۲). همچنین چربی ممکن است مصرف غذا را کاهش دهد. چربی افزودنی اگر دارای PUFA باشد به دیواره‌ی سلولی باکتری‌های شکمبه آسیب می‌رساند و اگر نقطه‌ی ذوبی برابر یا کمتر از دمای شکمبه (۳۹°C) داشته باشد می‌تواند روی ذرات غذا را بپوشاند و آن‌ها را از دسترس باکتری‌ها دور کند. در این شرایط مصرف غذا کم می‌شود. در زمینه‌ی تولید مثل، چربی از سویی می‌تواند رشد فولیکول‌های تخمدان و ترشح استروئیدها را برانگیزد و اثر مثبت داشته باشد و از سوی دیگر ترشح انسولین را

۱- لیپیدهای عمده در علف‌ها گالاکتولیپید و در دانه‌ها تری‌گلیسرید هستند. اسیدهای چرب ضروری در این مواد وجود دارند. دانه‌های روغنی مانند پنبه دانه و سویا منابع خوب اسید لینولئیک و کتان منبع ویژه‌ای از اسید لینولنیک است.

که آن هم برای رشد فولیکول‌ها ضروری است کاهش دهد. اسیدهای چرب امگا ۳ و امگا ۶ بر پاره‌ای از فرآیندهای تولید مثلی اثر مثبت و بر پاره‌ای دیگر اثر منفی دارند. این گوناگونی در پاسخ، به میزان چربی و نوع آن، دیگر اجزای جیره، مرحله‌ی شیردهی و صفات ژنتیکی گاو بستگی دارد (۳).

چربی‌های محافظت شده[1]

برای کاهش اثر زیان‌بار چربی بر تخمیر شکمبه‌ای غذا فرآورده‌هایی به نام چربی محافظت شده وجود دارند. اسیدهای چرب اگر گروه کربوکسیل آزاد داشته باشند با میکروب‌های شکمبه واکنش می‌دهند اما اگر با ماده‌ی دیگری ترکیب شوند اثر زیان‌بار آن‌ها کم می‌شود. چربی‌های کلسیمی (صابون‌های کلسیم اسیدهای چرب) گونه‌ای از چربی‌های محافظت شده هستند. گاهی چربی‌ها را در پوششی از پروتئین محافظت شده (پروتئین عبوری، بخش ۶) قرار می‌دهند که در شکمبه بدون تغییر می‌ماند ولی در شیردان و روده هضم می‌شود و چربی را رها می‌کند. دانه‌های روغنی به ویژه اگر حرارت دیده باشند خود گونه‌ای چربی محافظت شده دارند زیرا پوسته‌ی آن‌ها به کندی هضم می‌شود و چربی درون آن‌ها به آرامی رها می‌گردد یا شاید پس از عبور دانه از شکمبه رها شود. محافظت چربی به روش‌های بالا می‌تواند با جلوگیری از بیوهیدروژناسیون چربی در شکمبه، سبب رسیدن اسیدهای چرب غیر اشباع بیشتری به روده و جذب آن‌ها گردد. استفاده از اسیدهای چربی با نقطه‌ی ذوب بالا راه دیگری برای کاهش اثر منفی چربی است. روی‌هم رفته می‌توان گفت که بهتر است چربی‌های

۱- Rumen protected fats- این فرآورده‌ها را چربی خنثی در شکمبه (Rumen inert fat) و چربی عبوری (Bypass fat) نیز می‌نامند.

اشباع یا محافظت شده استفاده شوند و کل چربی جیره (مجموع چربی غذا و چربی افزودنی) از ۷٪ ماده‌ی خشک بیشتر نشود (۳). دلایل محدودیت استفاده از چربی در بخش ۸ آمده است.

فساد چربی و خطرات آن

چربی غذا ممکن است به دو روش هیدرولیتیک و اکسیداتیو فاسد شود. در هر دو مورد اگر بو و مزه‌ی غذا ناخوشایند شود غذا نباید مصرف شود.

فساد هیدرولیتیک[1]: هیدرولیز چربی و جدا شدن اسیدهای چرب از گلیسرول گونه‌ای از فساد است. این پدیده را آنزیم لیپاز به انجام می‌رساند که کپک‌ها و باکتری‌ها آن را می‌سازند و در غذاهای تازه نیز یافت می‌شود. بیشتر اسیدهای چرب بو و مزه‌ی ویژه‌ای ندارند و اگر رها شوند مشکلی پیش نمی‌آید، اما اسیدهای چرب کوتاه به ویژه بوتیریک و کاپروئیک بو و مزه‌ای قوی دارند و می‌توانند غذا را غیر قابل مصرف کنند[2].

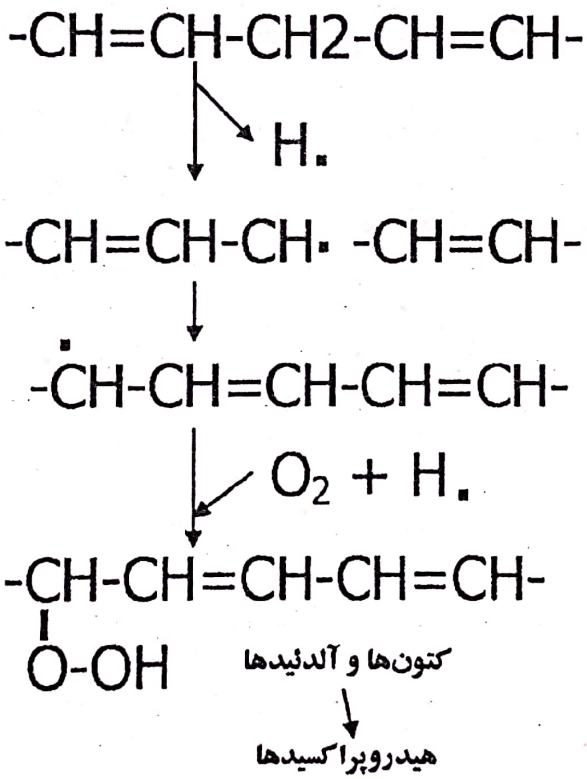
فساد اکسیداتیو[3]: این گونه فساد در اسیدهای چرب غیراشباع با بیش از یک پیوند دوتایی (PUFA) روی می‌دهد و گذشته از ایجاد بو و مزه‌ی بد، ارزش مواد مغذی را نیز کاهش می‌دهد. اسیدهای چرب ضروری هر دو PUFA هستند و امکان اکسایش و نابودی آن‌ها چه در غذا و چه در بدن حیوان همواره زیاد است.

1- Hydrolytic rancidity

۲- در کره‌ی مانده اسید بوتیریک آزاد می‌شود و آن را بد بو و بد مزه می‌کند.

3- Oxidative rancidity

در اسیدهای چرب PUFA، کربنی که بین دو پیوند دوتایی قرار دارد محل انجام واکنش اکسیداتیو است. در شرایط مناسب از نظر نور، گرما و هوا که در دامداری‌ها همواره وجود دارد، نخست یک اتم هیدروژن از این کربن جدا می‌شود (نگاره‌ی ۲-۵). سپس پیوند دوتایی به همین کربن منتقل می‌شود و کربنی که پیش از این پیوند دوتایی داشت به صورت رادیکال آزاد بر جای می‌ماند. در گام‌های بعدی این کربن نخست با اکسیژن و سپس با هیدروژن ترکیب می‌شود و به ترتیب پراکسید و هیدروپراکسیدهای لیپیدی پدید می‌آیند. از تجزیه‌ی هیدروپراکسیدها، آلدئیدها و کتون‌ها پدید می‌آیند که بد بو هستند.



نگاره‌ی ۲-۵- فساد اکسیداتیو اسیدهای چرب غیر اشباع

تا این جا ساختار اسید چرب دگرگون شده است. مواد بر آمده از فساد با اسید آمینه‌ی لیزین در پروتئین‌ها ترکیب می‌شوند و قابلیت هضم پروتئین را کاهش می‌دهند.

ویتامین E غذا نیز کاهش می‌یابد زیرا این ماده یک آنتی‌اکسیدان طبیعی است و در همان نخستین گام که هیدروژن از اسید چرب جدا می‌شود آن را جایگزین می‌سازد و خود از بین می‌رود. ویتامین A نیز کاهش می‌یابد زیرا ساختمانی مانند اسیدهای چرب دارد و به اکسایش حساس است.

واکنش‌های اکسایش اتوکاتالیتیک هستند و پس از آغاز با شدت بیشتری پیش می‌روند. در غذاهایی که مدتی انبار شده‌اند، به ویژه اگر چرب باشند (دانه‌های روغنی، پودر گوشت، پودر ماهی و ...)، امکان فساد گسترده‌ی چربی وجود دارد. غذاها به دلیل دارا بودن **آنتی‌اکسیدان**‌های طبیعی کمابیش در برابر اکسایش مقاومت می‌کنند. آنتی‌اکسیدان‌ها اتم هیدروژن را در نخستین مرحله‌ی واکنش‌های اکسایش جایگزین می‌سازند و تا زمانی که خود از بین نرفته باشند در جلوگیری از اکسایش مؤثرند. ویتامین E یک آنتی‌اکسیدان طبیعی است. اگر اکسایش گسترده باشد سطح ویتامین E غذا پایین می‌آید. شایان ذکر است که ویتامین E همین کار را در بافت‌های زنده نیز انجام می‌دهد (بخش ۷). آنتی‌اکسیدان‌های تجاری نیز وجود دارند که می‌توان آن‌ها را به غذاهای چرب افزود[1]. بر اساس مقررات استاندارد ملی ایران، هر غذایی با بیش از ۵٪ چربی به آنتی‌اکسیدان نیاز دارد (۱). در عمل افزودن آنتی‌اکسیدان به غذاهایی چون دانه‌های روغنی امکان ندارد. در این موارد و ترجیحاً برای همه‌ی غذاهای چرب، باید شرایط نگهداری مناسب باشد و از نگهداری بلند مدت غذا به ویژه در گرما پرهیز شود.

۱- هیدروکسی کینون (hydroxyquinone)، اتوکسی کین (ethoxyquine)، بتاهیدروکسی تولوئن (β-hydroxytoluene) و بتاهیدروکسی آنیزول (β-hydroxyanisol) در شمار این آنتی‌اکسیدان‌ها هستند.

منابع

۱- استاندارد ملی ایران، شماره‌ی ۱۶۲۴.

2- Beever, D.E. (2006). The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health fertility and performance. Anim. Reprod. Sci., 96: 212-226.

3- Sinclair, K.D. and Garnsworthy, P.C. (2009). Fatty acids and fertility in dairy cows. In: Garnsworthy, P.C. and Wiseman, J. Recent Advances in Animal Nutrition, Nottingham University Press, pp: 1-19.

برای مطالعه‌ی بیشتر

Cheeke, P.R. (2005). Applied Animal Nutrition: Feeds and Feeding, 3rd ed, Prentice Hall.

Cheeke, P.R. and Dierenfeld, E.S. (2010). Comparative Animal Nutrition and Metabolism, CABI.

Maynard, L.A. and Loosli, J.K. (1980). Animal Nutrition, 7th ed., Mc Graw-Hill Education.

McDonald, P.; Edwards, R.A.; Greenhalgh, J.F.D. and Morgan, C.A. (2002). Animal Nutrition, 6th ed, Prentice Hall.

NRC (2001). Nutrient Requirements of Dairy Cattle, 7th revised ed., National Academy Press, Washington, DC.

۶ پروتئین‌ها

اجزای ضروری در همه‌ی واکنش‌ها

پروتئین‌ها ترکیبات آلی پیچیده‌ای هستند که درصد قابل توجه و کم و بیش ثابتی (حدود ۱۶٪) نیتروژن دارند. برای برآورد پروتئین، نیتروژن غذا را اندازه می‌گیرند و در ۶/۲۵ ضرب می‌کنند و نتیجه را **پروتئین خام** می‌نامند[۱]. در جیره‌ی گاوهای شیرده بسته به سطح تولید، معمولاً ۱۴ تا ۱۸٪ پروتئین خام وجود دارد. بیشتر پروتئین‌ها گوگرد هم دارند و کانی‌های دیگری چون فسفر، آهن، روی، منگنز و سلنیم نیز بسته به نوع پروتئین در آن‌ها به کار رفته‌اند. گوناگونی پروتئین‌ها در طبیعت فراوان است. در بدن حیوانات هزاران نوع پروتئین هست. پروتئین‌های هر حیوان با حیوان دیگر فرق می‌کند. پروتئین‌های گیاهی نیز با یکدیگر و با پروتئین‌های حیوانی تفاوت دارند. به نظر می‌رسد که دو نوع پروتئین که از نظر ویژگی‌های فیزیولوژیک یکسان باشند وجود ندارند.

اهمیت پروتئین‌ها

نمی‌توان در بدن حیوانات فرآیندی را یافت که پروتئین‌ها در آن نقش نداشته باشند. این مواد بیشتر به عنوان واحدهای ساختمانی سلول‌ها و بافت‌ها و بسیاری از ترکیبات خون و

۱- Crude protein- پروتئین‌ها ۱۵/۵ تا ۱۸٪ نیتروژن دارند که در عمل ۱۶٪ در نظر گرفته می‌شود: در برابر هر ۱۶ گرم نیتروژن، ۱۰۰ گرم پروتئین یا در برابر هر یک گرم نیتروژن، ۶/۲۵ گرم پروتئین در غذا وجود دارد (۶/۲۵= ۱۶ ÷ ۱۰۰). پروتئین خام از پروتئین حقیقی غذا کمی بیشتر است زیرا در روش بالا افزون بر نیتروژن پروتئینی، نیتروژن مواد غیر پروتئینی هم اندازه‌گیری می‌شود. در ادامه‌ی این بخش در باره‌ی پروتئین خام و اجزای آن توضیحات بیشتری آمده است.

مایعات بدن اهمیت دارند. در غشای همه‌ی سلول‌ها پروتئین‌ها نقش ساختمانی دارند. در بافت‌های پیوندی پروتئین‌هایی چون کلاژن و الاستین سبب پایداری بافت می‌شوند. آنزیم‌ها، جز شمار کمی، همه پروتئین هستند. برخی از هورمون‌ها (انسولین، هورمون رشد و ...) پروتئین هستند یا دست کم ساختمان پپتیدی دارند. جابه‌جایی بسیاری از مواد در خون بر عهده‌ی پروتئین‌ها است. برای مثال، هموگلوبین گازهای تنفسی و ترانسفرین، آهن را جابه‌جا می‌کند. در انقباض ماهیچه‌ها دو پروتئین مهم به نام اکتین و میوزین نقش دارند. پروتئین‌ها در تنظیم فشار اسمزی و موازنه‌ی اسید و باز مایعات بدن، انعقاد خون و فعالیت دستگاه ایمنی بدن نقش‌های برجسته‌ای دارند.

آن‌چه گفته شد تنها نمونه‌هایی از نقش‌های بی‌شمار پروتئین‌ها بود. بر این پایه روشن است که برخلاف کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها، نقش اولیه‌ی پروتئین‌ها نمی‌تواند تأمین انرژی باشد زیرا اگر ماده‌ای بدین منظور به کار رود به آب و دی‌اکسید کربن تبدیل می‌شود و باقی نمی‌ماند تا نقش دیگری بر عهده گیرد. در شرایط عادی، پروتئین‌ها اگر همواره از راه غذا فراهم شوند پس از ایفای نقش‌های اولیه‌ی خود می‌توانند برای تأمین انرژی مصرف شوند. در کمبودهای غذایی شدید و بلند مدت پروتئین‌ها برای تأمین انرژی مصرف می‌شوند تا حیوان زنده بماند. در این حالت امکان آسیب‌های دائمی و حتی مرگ وجود دارد زیرا واحدهای ساختمانی بدن که هر یک نقش‌های مهم دیگری نیز دارند از بین می‌روند.

اسیدهای آمینه

اسیدهای آمینه واحدهای ساختمانی پروتئین‌ها هستند. بیست اسید آمینه همه‌ی پروتئین‌ها را می‌سازند. به دلیل گوناگونی پروتئین‌ها، روشن است که پروتئین غذا به همان شکل

اولیه مورد نیاز حیوان نیست. پروتئین در دستگاه گوارش هضم می‌شود، اسیدهای آمینه‌ی آن جذب می‌شوند و در سلول‌ها بر اساس اطلاعات ژنتیکی سلول دوباره به هم می‌پیوندند تا پروتئینی ساخته شود که حیوان بدان نیاز دارد.

همه‌ی اسیدهای آمینه دست کم یک گروه آمینی ($-NH_2$) دارند که به یک اسکلت کربنی پیوسته است. گیاهان و باکتری‌ها (مانند باکتری‌های شکمبه) با استفاده از ترکیبات نیتروژن دار ساده مانند نیترات و آمونیاک گروه آمینی را می‌سازند و اسیدهای آمینه و پروتئین مورد نیازشان را نیز خود تولید می‌کنند. جانوران نمی‌توانند گروه آمینی بسازند و باید اسیدهای آمینه را از راه غذا به دست آورند، هرچند اسکلت کربنی برخی از اسیدهای آمینه را تولید می‌کنند. جانوران به همه‌ی انواع اسیدهای آمینه نیاز دارند، اما چون می‌توانند اسکلت کربنی برخی از آن‌ها را بسازند، اگر پروتئین کافی داشته باشند گروه آمینی را از اسیدهای آمینه‌ی مازاد بر نیاز برمی‌دارند[۱] و به این اسکلت‌های کربنی منتقل می‌کنند. اسیدهای آمینه‌ای که این گونه ساخته می‌شوند **اسیدهای آمینه‌ی غیر ضروری**[۲] نامیده می‌شوند، بدان معنی که وجود آن‌ها به شکل پیش ساخته در غذا الزامی نیست و تنها وجود پروتئین جدا از نوع و مقدار اسیدهای آمینه کفایت می‌کند. شمار دیگری از اسیدهای آمینه که حتماً باید به شکل پیش‌ساخته در غذا باشند **اسیدهای آمینه‌ی ضروری**[۳] نامیده می‌شوند.

۱- در واکنش‌های ترانس‌آمیناسیون (transamination).

۲- Non-essential amino acids: در انسان آلانین، اسید آسپارتیک، پرولین، سیترولین، سیستئین، اسید گلوتامیک، گلی‌سین، هیدروکسی‌پرولین، سرین، تیروزین.

۳- Essential amino acids: در انسان آرژنین، هیستیدین، ایزولوسین، لوسین، لیزین، متیونین، فنیل‌آلانین، تریپتوفان، والین، ترئونین.

پروتئین‌هایی که همه‌ی اسیدهای آمینه‌ی ضروری را به مقدار و نسبت مناسب دارا هستند پروتئین با کیفیت[1] نامیده می‌شوند. برخی از پروتئین‌های حیوانی مانند کازئین (پروتئین شیر) و پروتئین ماهی با کیفیت هستند. پروتئین‌هایی که از نظر یک یا چند اسید آمینه‌ی ضروری کمبود دارند کم کیفیت[2] خوانده می‌شوند. پروتئین‌های گیاهی و برخی پروتئین‌های حیوانی از این دسته هستند. برای مثال زئین (پروتئین ذرت) از نظر لیزین و تریپتوفان کمبود دارد. پودر خون که در میان منابع پروتئینی بیشترین پروتئین خام را دارد از نظر ایزولوسین فقیر است و کم کیفیت به شمار می‌رود. کمبود هر یک از اسیدهای آمینه‌ی ضروری، استفاده از همه‌ی اسیدهای آمینه را کاهش می‌دهد زیرا سنتز هر پروتئینی که آن اسید آمینه را دارد کم می‌شود. به اسید آمینه‌ای که کمبودش این گونه سنتز پروتئین‌ها را کاهش می‌دهد **اسید آمینه‌ی محدود کننده**[3] می‌گویند. اسیدهای آمینه‌ای که در عمل کمبودشان بیشتر پیش می‌آید لیزین، متیونین و تریپتوفان هستند. نوع کمبود اسید آمینه در غذاهای گوناگون یکسان نیست. در تک‌معده‌ای‌ها برخی غذاها می‌توانند کمبود دیگر غذاها را جبران کنند.

نشخوارکنندگان و اسیدهای آمینه‌ی ضروری

نشخوارکنندگان نیز همچون تک‌معده‌ای‌ها به اسیدهای آمینه‌ی ضروری نیاز دارند اما به روش دیگری آن‌ها را به دست می‌آورند و بیشتر زمان‌ها نیازی به آن‌ها در غذای خود ندارند. باکتری‌های شکمبه برای رفع نیازهای خود همه‌ی اسیدهای آمینه را با استفاده از مواد اولیه‌ی موجود در غذا می‌سازند و در پروتئین‌های پیکره‌ی خود به کار می‌برند.

1- High quality protein
2- Low quality protein
3- Limiting amino acid

زمانی که باکتری‌ها به شیردان و روده می‌رسند **پروتئین میکروبی** هضم می‌شود و اسیدهای آمینه‌ی آن جذب می‌گردند.

سنتز اسیدهای آمینه و پروتئین میکروبی: برای سنتز اسید آمینه، گروه آمینی و یک اسکلت کربنی نیاز است. باکتری‌های شکمبه گروه آمینی را از پروتئین‌های غذا و مواد نیتروژن‌دار غیر پروتئینی (NPN[1]) به دست می‌آورند. اسکلت کربنی نیز از اسیدهای چرب فرار فراهم می‌شود که خود از تخمیر کربوهیدرات‌ها به دست می‌آیند.

بیشتر پروتئین غذا در شکمبه به اسید آمینه و پپتید تجزیه می‌شود. بخشی از اسیدهای آمینه به همراه پپتیدها مستقیماً در سنتز پروتئین میکروبی به کار گرفته می‌شود، اما بیشتر آن‌ها آمین‌زدایی می‌شوند و از گروه آمینی آن‌ها آمونیاک پدید می‌آید که به درون شکمبه رها می‌گردد. آمونیاک از تجزیه‌ی مواد NPN نیز تولید می‌شود که اوره و نیترات‌ها از برجسته‌ترین آن‌ها هستند. اوره در بزاق نشخوارکنندگان وجود دارد و گاهی به غذا نیز افزوده می‌شود. نیترات‌ها هم به مقدار کم در غذاها هستند. باکتری‌ها با استفاده از آمونیاک و اسیدهای چرب فرار همه‌ی اسیدهای آمینه را می‌سازند و در پروتئین میکروبی به کار می‌برند. کیفیت پروتئین میکروبی کم و بیش ثابت و در حد متوسط است. در واقع باکتری‌ها پروتئین را بر پایه‌ی نیاز خود می‌سازند و حتی کیفیت پروتئین‌های مرغوب را در شکمبه کاهش می‌دهند. بیش از نیمی از نیاز دام به اسیدهای آمینه را پروتئین میکروبی و مابقی را پروتئینی فراهم می‌کند که در شکمبه تجزیه نمی‌شود و به شیردان و روده می‌رسد (پروتئین عبوری). بدین منظور، پروتئین عبوری باید کیفیت و مقدار مناسبی داشته باشد.

1- Non-protein nitrogenous compounds

پروتئین تجزیه پذیر، عبوری و قابل سوخت و ساز

کل پروتئین و مواد نیتروژن‌دار غیر پروتئینی (NPN) غذا را **پروتئین خام** می‌نامند. بخشی از پروتئین خام در شکمبه تجزیه می‌شود و **پروتئین تجزیه پذیر** (RDP[1]) نام می‌گیرد. بخشی دیگر از شکمبه می‌گذرد و **پروتئین تجزیه ناپذیر** (RUP[2]) یا **پروتئین عبوری**[3] خوانده می‌شود. پروتئینی که به روده می‌رسد و اسیدهای آمینه را در دسترس دام می‌گذارد (پروتئین میکروبی، پروتئین عبوری و اندکی پروتئین آندوژن) **پروتئین قابل سوخت و ساز** (MP[4]) نامیده می‌شود. در تغذیه‌ی گاو شیری پروتئین خام باید به اندازه‌ی نیاز فراهم شود. حدود ۶۰ تا ۶۵٪ پروتئین خام باید تجزیه پذیر باشد تا نیازهای میکروب‌های شکمبه را برای تولید آمونیاک و سنتز پروتئین میکروبی فراهم کند. حدود ۳۵ تا ۴۰٪ پروتئین نیز باید بتواند از شکمبه بگذرد تا در کنار پروتئین میکروبی نیاز حیوان به اسیدهای آمینه‌ی ضروری را بر آورد. توازنی هم باید با کربوهیدرات‌های آسان هضم برقرار باشد تا تخمیر آن‌ها برای سنتز اسیدهای آمینه اسکلت کربنی فراهم آورد. اگر این توازن‌ها برقرار نباشند امکان ابتلای گاو به بیماری‌های متابولیک وجود دارد. برای مثال اگر تجزیه پذیری پروتئین بالا باشد، آمونیاک می‌تواند به سرعت و به مقدار زیاد در شکمبه تولید شود که اگر مصرف نشود جذب می‌شود و پس از تبدیل به اوره دفع آن از راه ادرار فزونی می‌گیرد. این به معنای هدر رفتن نیتروژن و سود نبردن حیوان از آن در سنتز پروتئین است. تبدیل آمونیاک به اوره قدری انرژی نیز هدر می‌دهد که به ویژه در مدت موازنه‌ی منفی انرژی می‌تواند به زیان دام باشد. افزایش اوره‌ی خون بر باروری دام اثر منفی دارد (بخش ۹).

1- Rumen degradable protein
2- Rumen undegradable protein
3- Bypass protein
4- Metabolizable protein

مقدار و کیفیت پروتئین عبوری در تأمین نیاز دام به اسیدهای آمینه‌ی ضروری نقش به سزایی دارد. با غذاهای عادی معمولاً نمی‌توان پروتئین عبوری را در اندازه‌ی لازم تنظیم کرد زیرا در بیشتر غذاها پروتئین عبوری از ۳۵ تا ۴۰٪ پروتئین خام کمتر است. شمار کمی از غذاها مانند گلوتن ذرت، پودر ماهی و پودر گوشت پروتئین عبوری خوبی دارند (جدول ترکیب شیمیایی غذاها، پایان کتاب). روش‌هایی برای افزایش پروتئین عبوری غذاها وجود دارد. **حرارت دادن** یکی از این روش‌ها است. پودر ماهی به دلیل این که در مراحل تولید حرارت می‌بیند پروتئین عبوری بالایی دارد. کنجاله‌های سویا و پنبه دانه در روش مکانیکی روغن‌کشی حرارت بالایی می‌بینند و در مقایسه با روغن‌کشی با حلال پروتئین عبوری بیشتری دارند. فرآوری پروتئین با **فرمالدئید** یا **تانن** هضم شکمبه‌ای آن را کاهش می‌دهد. راه دیگر محافظت پروتئین در برابر هضم شکمبه‌ای قرار دادن آن در پوششی از چربی محافظت شده (صابون‌های کلسیمی اسیدهای چرب) است که پروتئین را در روده رها می‌سازد. این روش همزمان میزان انرژی و پروتئین عبوری را افزایش می‌دهد.

اسیدهای آمینه‌ی محافظت شده[1]

در بیشتر زمان‌ها پروتئین میکروبی و پروتئین عبوری (اگر به درستی تنظیم شده باشد) روی هم نیاز حیوان به اسیدهای آمینه‌ی ضروری را فراهم می‌کنند، اما اگر تولید بالا باشد شاید نتوانند همه‌ی نیاز حیوان را بر آورند. کیفیت پروتئین میکروبی کم و بیش ثابت و در حد متوسط است و پروتئین عبوری نیز ممکن است اسیدهای آمینه‌ی ضروری را در حد نیاز نداشته باشد. **لیزین** و **متیونین** دو اسیدآمینه‌ی مهم محدود کننده

1- Rumen protected amino acids

هستند که ممکن است در پروتئین‌های میکروبی و عبوری به اندازه‌ی نیاز وجود نداشته باشند. می‌توان این دو را به شکل محافظت شده به گونه‌ای که در شکمبه تغییر نکنند به جیره افزود. اسیدهای آمینه را درون پوشش‌های پلیمری ویژه‌ای قرار می‌دهند که از شکمبه می‌گذرند ولی در محیط شیردان که به شدت اسیدی است باز می‌شوند و محتویات خود را رها می‌کنند. **شلات‌های فلزی اسیدهای آمینه**[1] مانند روی- متیونین منابع اسیدهای آمینه‌ی محافظت شده هستند. آنالوگ هیدروکسی متیونین[2] نیز منبعی از اسید آمینه‌ی محافظت شده است چون در مقایسه با خود متیونین تجزیه‌پذیری بسیار کمی در شکمبه دارد.

مواد نیتروژن‌دار غیر پروتئینی

باکتری‌های شکمبه می‌توانند مواد نیتروژن‌دار غیر پروتئینی را به عنوان منبع نیتروژن به آمونیاک تبدیل کنند که پس از پیوستن به اسیدهای چرب فرار، در سنتز اسیدهای آمینه به کار می‌رود. یکی از مواد NPN موجود در شکمبه **اوره** است که به صورت عادی به عنوان ماده‌ای دفعی در متابولیسم بدن حیوان تولید می‌شود اما بخشی از آن همواره از راه بزاق به شکمبه باز می‌گردد و دوباره استفاده می‌شود. با بهره‌گیری از این توانایی باکتری‌ها، می‌توان بخشی از نیاز دام به پروتئین را با مواد NPN برآورد.

اوره: این ماده شناخته شده‌ترین منبع NPN است که در صنایع پتروشیمی به عنوان کود شیمیایی تولید می‌شود و در کشاورزی به کار می‌رود. همین اوره در تغذیه‌ی نشخوارکنندگان نیز به کار می‌رود. اوره‌ای که در ایران تولید می‌شود ۴۶٪ نیتروژن دارد

1- Metal chelates of amino acids
2- Methionine hydroxy analog

و هر ۱۰۰ گرم آن تقریباً با ۲۸۸ گرم پروتئین خام برابری می کند (۲۸۷/۵=۶/۲۵ × ۴۶). بر این اساس، برای مثال اگر بنا باشد که ۱۰۰ گرم پروتئین خام از راه اوره فراهم شود نزدیک به ۳۵ گرم اوره باید به جیره اضافه شود.

آنزیم اوره‌آز باکتریایی اوره را به سرعت به آمونیاک تبدیل می کند. این آمونیاک باید زود در شکمبه مصرف شود وگرنه سودمند نخواهد بود و حتی ممکن است دام را بیمار کند. اوره باید حداکثر ۱٪ ماده‌ی خشک غذا را تشکیل دهد یا این که حداکثر یک‌سوم پروتئین مورد نیاز دام را فراهم کند. اوره باید به خوبی با غذا مخلوط شود و همراه آن منبعی از کربوهیدرات آسان هضم مانند جو یا ذرت نیز در جیره باشد تا اسیدهای چرب فرار نیز به عنوان اسکلت کربنی اسیدهای آمینه به هنگام تولید شوند. پاره‌ای از مشکلات جذب بیش از اندازه‌ی آمونیاک پیش از این گفته شد. آمونیاک اگر بسیار زیاد جذب شود (برای مثال اگر اوره به اشتباه زیاد مصرف شود یا به خوبی با غذا مخلوط نشود) با تأثیر مستقیم بر بافت عصبی سبب مسمومیت و احتمالاً مرگ دام می‌شود (بخش ۹). اوره بهتر است در حیواناتی مانند گاوهای پرتولید که نیازهای پروتئینی بالایی دارند و از سویی هماهنگی تولید و مصرف آمونیاک در شکمبه‌ی آنان اهمیت دارد استفاده نشود (بخش ۹).

برای مطالعه‌ی بیشتر

فتحی م. ح.، (۱۳۹۰) ارزیابی جامع خوراک‌های دام و طیور. انتشارات آییژ.

Cheeke, P.R. (2005). Applied Animal Nutrition: Feeds and Feeding, 3rd ed, Prentice Hall.

Cheeke, P.R. and Dierenfeld, E.S. (2010). Comparative Animal Nutrition and Metabolism, CABI.

Maynard, L.A. and Loosli, J.K. (1980). Animal Nutrition, 7th ed, Mc Graw-Hill Education.

McDonald, P.; Edwards, R.A.; Greenhalgh, J.F.D. and Morgan, C.A. (2002). Animal Nutrition, 6th ed, Prentice Hall.

NRC (2001). Nutrient Requirements of Dairy Cattle, 7th revised ed, National Academy Press, Washington, DC.

۷ ویتامین‌ها و کانی‌ها

ریزمغذی‌های تنظیم کننده‌ی متابولیسم

در بخش‌های پیشین به نقش مواد مغذی در تأمین انرژی و ماده سازی اشاره شد و کربوهیدرات‌ها، لیپیدها و پروتئین‌ها در این باره مورد بحث قرار گرفتند. واکنش‌های تأمین انرژی و ماده سازی نیاز به تنظیم و هماهنگی دارند و محیط انجام آن‌ها نیز باید به گونه‌ای باشد که به سلول‌ها گزندی نرسد[۱]. **ریزمغذی‌ها**[۲] (ویتامین‌ها و کانی‌ها) در تنظیم و هماهنگ سازی متابولیسم و حذف عوامل آسیب‌رسان نقش دارند.

الف) نگرش کلی

اهمیت ویتامین‌ها

ویتامین‌ها گروهی از مواد آلی هستند که در اندازه‌های ناچیز برای سوخت وساز طبیعی بدن ضروری هستند و چون در بدن ساخته نمی‌شوند (یا به اندازه‌ی نیاز ساخته نمی‌شوند) باید در غذا وجود داشته باشند. سیزده ماده به عنوان ویتامین شناخته می‌شوند که به دو دسته‌ی محلول در چربی و محلول در آب تقسیم می‌شوند (جدول ۱-۷). بیشتر ویتامین‌ها مجموعه‌ای از مواد شیمیایی با نقش‌هایی نزدیک به هم هستند (**ویتامرها**[۳])

۱- در واکنش‌های متابولیک همواره موادی آسیب‌رسان (مانند رادیکال‌های آزاد یا مواد اکسیدان) تولید می‌شوند که باید از بین بروند وگرنه به ماکرومولکول‌ها به ویژه لیپیدها و پروتئین‌ها آسیب می‌رسانند.

2- Micronutrients
3- Vitamers

که همه با هم نقش‌های بیولوژیک آن ویتامین را به انجام می‌رسانند. برای نمونه، ویتامین A شامل رتینول، رتینال و چهار مولکول کاروتنوئید است. ویتامرها در بدن به شکل فعال ویتامین و در مواردی به یکدیگر تبدیل می‌شوند.

جدول ۱-۷- ویتامین‌های محلول در چربی و آب

	ویتامین	نام شیمیایی ویتامرها	منابع اصلی برای نشخوار کنندگان
محلول در چربی	ویتامین A	رتینول؛ رتینال؛ دی‌هیدرورتینول؛ دی‌هیدرورتینال؛ آلفا، بتا و گاما کاروتن؛ کریپتوزانتین	گیاهان سبز پر برگ
	ویتامین D	کوله کلسی‌فرول؛ ارگوکلسی‌فرول	سنتز در بدن در برابر آفتاب
	ویتامین E	توکوفرول؛ توکوتری‌انول	گیاهان سبز پر برگ
	ویتامین K	فیلوکینون؛ مناکینون	سنتز در شکمبه؛ گیاهان سبز پر برگ
محلول در آب	ویتامین C	اسید آسکوربیک	سنتز در کبد از گلوکز
	ویتامین B_1	تیامین	سنتز در شکمبه؛ گیاهان سبز پر برگ
	ویتامین B_2	ریبوفلاوین	سنتز در شکمبه؛ گیاهان سبز پر برگ
	ویتامین B_3	نیاسین؛ نیکوتین‌آمید	سنتز در شکمبه؛ گیاهان سبز پر برگ
	ویتامین B_5	اسید پانتوتنیک	سنتز در شکمبه؛ گیاهان سبز پر برگ
	ویتامین B_6	پیریدوکسین؛ پیریدوکسامین؛ پیریدوکسال	سنتز در شکمبه؛ گیاهان سبز پر برگ
	ویتامین B_7	بیوتین	سنتز در شکمبه؛ گیاهان سبز پر برگ
	ویتامین B_9	اسید فولیک؛ اسید فولینیک	سنتز در شکمبه؛ گیاهان سبز پر برگ
	ویتامین B_{12}	سیانوکُبال‌آمین؛ هیدروکسی کُبال‌آمین؛ متیل کُبال‌آمین	سنتز در شکمبه

هر ویتامین در واکنش‌های گوناگونی نقش ایفا می‌کند. ویتامین‌های A و D نقشی مانند هورمون‌ها دارند یعنی با تأثیر بر گیرنده‌های ویژه‌ای در سلول سبب فعال‌شدن مولکول‌ها و سازوکارهای دیگری درون سلول می‌شوند. ویتامین A در رشد و تمایز سلولی و ویتامین D در متابولیسم کلسیم و فسفر نقش دارد. ویتامین‌های E و C آنتی اکسیدان هستند و رادیکال‌های آزاد را خنثی می‌کنند. ویتامین K با ایفای نقش در سنتز پروترومبین در انعقاد خون نقش دارد. ویتامین‌های گروه B بیشتر کوآنزیم هستند و به آنزیم‌ها در انجام فعالیت‌شان کمک می‌کنند. واکنش‌های تولید انرژی در شمار برجسته‌ترین واکنش‌هایی هستند که به ویتامین‌های B نیاز دارند.

ویتامین‌های محلول در آب همواره از راه ادرار از بدن بیرون می‌روند و حیوان اندوخته‌ای از آن‌ها ندارد. کمبود این ویتامین‌ها می‌تواند به تندی رخ دهد. ویتامین‌های محلول در چربی در بافت‌های چربی بدن اندوخته می‌شوند و کمبود آن‌ها به کندی آشکار می‌شود. بالا بودن سطح تولید می‌تواند بروز کمبود را جلو اندازد.

اهمیت کانی‌ها

بین ۲ تا ۵ درصد وزن بدن جانوران را کانی‌ها می‌سازند. نزدیک به ۸۵ درصد کانی‌ها در استخوان‌ها و مابقی آن در خون و بافت‌های نرم یافت می‌شود. برای ۱۷ کانی در بدن حیوانات نقش‌های فیزیولوژیک شناخته شده است (**کانی‌های ضروری**[1]). این کانی‌ها بر اساس مقدارشان در غذا و بدن حیوان به دو دسته‌ی **ماکرومینرال**[2] (سدیم، کلر، کلسیم، فسفر، منیزیم، پتاسیم و گوگرد) و **میکرومینرال**[3] (ید، آهن، مس، مولیبدن، فلوئور،

1- Essential minerals
2- Macrominerals
3- Microminerals

سلنیم، کبالت، منگنز، روی و کروم) تقسیم می‌شوند. مقدار ماکرومینرال‌ها در بدن و غذای حیوانات به اندازه‌ای است که می‌توان آن را بر اساس درصد بیان کرد. میکرومینرال‌ها در بدن و غذای حیوان مقدار بسیار پایینی دارند به گونه‌ای که بیشتر با مقیاس‌هایی چون میلی گرم یا ppm (قسمت در میلیون) بیان می‌شوند.

کانی‌ها نیز همچون ویتامین‌ها نقش‌های فراوان بر عهده دارند (هر کانی بیش از یک نقش). کانی‌های فلزی مانند کلسیم، منیزیم، روی و منگنز به عنوان کوآنزیم بسیاری از آنزیم‌ها را فعال می‌کنند. تحریک‌پذیری اعصاب و ماهیچه‌ها و تنظیم فشار اسمزی مایعات بدن به کانی‌هایی چون سدیم، کلر، کلسیم و منیزیم نیاز دارد. کانی‌ها نقش ساختمانی نیز دارند. برخی مانند کلسیم و فسفر در استخوان‌ها و دندان‌ها سبب پایداری اسکلت بدن می‌شوند. کانی‌های استخوان، به ویژه کلسیم و فسفر، به عنوان اندوخته می‌توانند به هنگام نیاز آزاد شوند و به مایعات و بافت‌های نرم بروند. شماری از کانی‌ها درساختمان ماکرومولکول‌ها به کار می‌روند. برای مثال فسفر در اسیدهای نوکلئیک و فسفولیپیدها، آهن در هموگلوبین و گوگرد در پروتئین‌ها به کار رفته است. بسیاری از آنزیم‌ها (متالوآنزیم‌ها) دارای کانی‌های فلزی مانند مس، سلنیم و روی هستند. شماری از متالوآنزیم‌ها آنتی اکسیدان هستند و در حذف رادیکال‌های آزاد نقش دارند.

کانی‌ها در بدن اندوخته می‌شوند و کمبود آن‌ها به کندی پدیدار می‌گردد. نخست اندوخته‌های بافتی کانی بدون هیچ نشانه‌ای و بدون تأثیر بر فعالیت‌های بافت کم می‌شوند. پس از آن مرحله‌ی کمبودهای حاشیه‌ای است که در آن رشد و ایمنی بدن آسیب می‌بینند. مرحله‌ی بعدی نابسامانی در فعالیت‌های بافتی است که فعالیت آنزیم‌های دارای کانی کم می‌شود. در مرحله‌ی پایانی که نشانه‌های بالینی بیمازی

پدیدار می‌شوند سطح کانی در خون نیز پایین می‌آید (۱۰). در مورد کانی‌ها نیز بالا بودن سطح تولید می‌تواند بروز کمبود را جلو اندازد.

نشانه‌های کمبود

کمبود هر ویتامین یا کانی بسته به نقش‌های آن، آشفتگی‌هایی در سوخت وساز پدید می‌آورد که پیش از هر چیز به شکل **تحت بالینی** (بدون نشانه‌ی درمانگاهی روشن) عملکرد حیوان را کاهش می‌دهد. کمبودهای شدید نشانه‌هایی پدید می‌آورند اما این نشانه‌ها بیشتر عمومی هستند (کاهش رشد، افت تولید، کاهش باروری، خمودی و ...). با تکیه بر نشانه‌ها معمولاً نمی‌توان به نوع کمبود پی برد هرچند کمبود برخی از ویتامین‌ها و کانی‌ها نشانه‌های اختصاصی نیز دارد (شب‌کوری در کمبود ویتامین A، تغییر رنگ مو در کمبود مس). امکان کمبود همزمان چند ویتامین یا کانی نیز وجود دارد که تشخیص را دشوار می‌سازد. حتی کمبود مخلوط کانی‌ها و کاهش سطح آن‌ها در خون ممکن است نشانه‌ای جز تأثیر بر عملکرد حیوان نداشته باشد (۴، ۵ و ۷).

شرایط ایجاد کمبود

در نشخوارکنندگان، در شرایط عادی کمبود ویتامین‌های C، گروه B و K پدید نمی‌آید. منظور از شرایط عادی آن است که کربوهیدرات‌های فیبری و غیر فیبری، لیپیدها و پروتئین‌ها (مواد مغذی اصلی) به اندازه‌ی نیاز در جیره باشند و شرایط مناسب فعالیت، رشد و تکثیر میکروب‌های شکمبه فراهم باشد. ویتامین C در کبد از گلوکز ساخته می‌شود. ویتامین‌های B و K نیز در شکمبه توسط باکتری‌ها ساخته می‌شوند. این ویتامین‌ها (به جز B_{12}) در غذاهای معمولی نشخوارکنندگان نیز وجود دارند.

از کانی‌ها نیز در شرایط عادی کمبود مولیبدن و فلوئور هیچگاه رخ نمی‌دهد زیرا این دو در غذاها و یا آب آشامیدنی به اندازه‌ی کافی وجود دارند. در مورد این دو عنصر به جای کمبود، مسمومیت با آن‌ها مطرح است. کمبود پتاسیم نیز نادر است چون این کانی در بیشتر غذاها یافت می‌شود و حتی ازدیاد آن می‌تواند زمینه‌ساز برخی بیماری‌های متابولیک شود. کمبود دیگر ویتامین‌ها و کانی‌ها (و یا نیاز به افزودن مکمل آن‌ها به جیره بدون نشانه‌ای از کمبود) به عواملی چند بستگی دارد:

نوع غذا برخی غذاها یک یا چند ویتامین و یا کانی را کم دارند و اگر پایه‌ی جیره را تشکیل دهند، در بلند مدت امکان کمبود را پیش می‌آورند. علف‌های رنگ پریده (آفتاب خورده)، علف‌های نامرغوب (مانند کاه) و همه‌ی کنسانتره‌ها (به جز ذرت زرد) از نظر ویتامین A فقیرند. سیلوی ذرت که در جیره‌ی گاوهای شیری کاربرد گسترده‌ای دارد از نظر بیشتر کانی‌ها کمبود دارد. دانه‌ها و فرآورده‌های‌شان (ذرت، جو، سبوس، کنجاله‌ی دانه‌های روغنی و ...) از نظر کلسیم و میکرومینرال‌ها کمبود دارند.

ترکیب جیره وجود اسیدهای چرب غیر اشباع امکان اکسایش ویتامین‌های A و E را افزایش می‌دهد. غذاهایی چون پودر ماهی که اسیدهای چرب غیر اشباع را فراوان دارند می‌توانند سطح این دو ویتامین را در کل جیره پایین آورند.

کمبود کانی‌ها در خاک خاک برخی نواحی به طور طبیعی از نظر یک یا چند کانی مانند ید، مس یا سلنیم فقیر است. گیاهانی که در این خاک‌ها می‌رویند از نظر همان کانی‌ها کمبود دارند. امروزه کشاورزی متراکم سطح میکرومینرال‌ها را در خاک

و گیاهان کاهش داده است. در مورد میکرومینرال‌ها بهتر است چنین انگاشت که غذاهای اصلی کمبود دارند و مکمل آن‌ها در جیره به کار برد.

نسبت نامناسب کانی‌ها وجود کانی‌ها در جیره به تنهایی برای برآوردن نیاز حیوان کافی نیست. بین برخی کانی‌ها باید نسبت مناسبی برقرار باشد تا جذب آن‌ها خوب انجام شود. بهترین مثال در این زمینه نسبت کلسیم به فسفر (Ca:P) است که بازه‌ی مطلوب آن بین ۱:۱ تا ۲:۱ است و در همه‌ی جیره‌ها رعایت شود؛ یعنی به شرط فراهم شدن نیازحیوان، کلسیم می‌تواند به اندازه‌ی فسفر تا دو برابر آن باشد. نسبت‌های حاشیه‌ای (زیر ۱: ۱/۳) معمولاً توصیه نمی‌شوند. اگر کلسیم زیاد شود جذب فسفر، منیزیم، منگنز، روی و ید کم می‌شود. اگر فسفر زیاد شود جذب کلسیم و منیزیم کم می‌شود. کمبود مخلوط چندین کانی (شامل ماکرو و میکرومینرال‌ها) در ایران به دلیل استفاده‌ی نادرست از مکمل‌های کلسیم و فسفر بدون توجه به نسبت آن‌ها و نیز عدم استفاده‌ی مؤثر از مکمل میکرومینرال‌ها دیده شده است (۴و ۵). در این شرایط ممکن است به دلیل نابسامانی در متابولیسم عمومی بدن، جذب کانی‌ها در کنار دیگر مواد مغذی کم شود. برای مثال کمبود مس سبب آسیب دیدن سلول‌های پوششی روده و کاهش جذب همه‌ی مواد مغذی می‌گردد. کلسیم، منیزیم و روی در روده به روش انتقال فعال با کمک پروتئین‌های ناقل جذب می‌شوند. جذب سدیم به جذب فعال گلوکز و اسیدهای آمینه وابسته است. ویتامین B_{12} که در شکمبه سنتز می‌شود برای جذب در روده باید نخست به ماده‌ای به نام فاکتور داخلی[1] بپیوندد. این ماده توسط شیردان ترشح می‌شود.

1- Intrinsic factor

سطح تولید و شرایط فیزیولوژیک حیوان هر چه تولید بیشتر باشد، نیاز به ویتامین‌ها و کانی‌ها بیشتر است و کمبود آن‌ها زودتر رخ می‌دهد. در گاوهای پیرامون زایمان کمبود ویتامین E و سلنیم رخداد جفت‌ماندگی و ورم پستان را افزایش می‌دهد. در یکی دو روز نخست پس از زایمان ممکن است سطح کلسیم در خون کاهش یابد و حیوان زمین‌گیر شود (تب شیر، هیپوکلسمی زایمان)[1].

شرایط ویژه‌ی تغذیه‌ای در جیره‌های پر کنسانتره (مانند جیره‌ی گاوهای پرتولید)، بخش درخور توجهی از ویتامین A از بین می‌رود. اگر در جیره از اوره به عنوان جایگزین پروتئین استفاده شود ممکن است به مکمل گوگرد نیاز باشد. در حیوانات آبستن یا شیرده، چرا روی علف‌های گرامینه‌ی جوان ممکن است سطح منیزیم خون را کاهش دهد (تتانی هیپومنیزمیک، بخش ۹).

شرایط انبار کردن غذا برخی از ویتامین‌ها مانند A و E بر اثر اکسایش از بین می‌روند. شرایط اکسایش (نور، اکسیژن و گرما) معمولاً در انبار وجود دارد و غذاهایی که بلند مدت انبار می‌شوند می‌توانند از نظر این ویتامین‌ها کمبود داشته باشند.

سن حیوان در دوران رشد، حیوان به ویتامین‌ها و کانی‌ها نیاز بالایی دارد و زود تحت تأثیر کمبود قرار می‌گیرد. نشخوارکنندگان شیرخوار تا زمانی که شکمبه‌ی آن‌ها فعال نشده باشد به همه‌ی ویتامین‌ها نیاز دارند. آغوز، ویتامین‌ها و کانی‌ها را برای روزها

۱- در این بیماری موجودی کلسیم بدن کم نیست و نباید آن را با کمبود کلسیم اشتباه گرفت. در این بیماری هومئوستاز کلسیم برهم می‌خورد (بخش ۹).

یا هفته‌های نخست زندگی به نوزاد می‌رساند، اما اگر جیره‌ی حیوان ماده از نظر برخی ویتامین‌ها مانند A و E کمبود داشته باشد، آغوز نیز کمبود خواهد داشت. کمبود در دوره‌ی آبستنی می‌تواند پیش از تولد جنین را تحت تأثیر قرار دهد. معمولاً از همان روزهای نخست زندگی به نوزاد غذای جامد نیز می‌دهند تا شکمبه زودتر فعال شود. با فعال شدن شکمبه ویتامین‌های B و K ساخته می‌شوند. کانی‌ها را نیز می‌توان به غذای جامد افزود.

مکمل‌های ویتامینی و کانی

بر اساس شرایط فیزیولوژیک حیوان، سطح تولید، نوع غذاها و شرایط ویژه‌ی تغذیه‌ای، اگر گمان رود که کمبود ویتامین‌ها و یا کانی‌ها پیش می‌آید باید مکمل آن‌ها را به جیره افزود. در مورد ویتامین‌ها شاید به مکمل نیازی نباشد یا به شمار کمی از آن‌ها نیاز باشد، اما در مورد کانی‌ها معمولاً به چندین کانی نیاز هست. در مورد میکرومینرال‌ها بهتر است گمان براین باشد که کمبود آن‌ها در اجزای اصلی جیره وجود دارد و آن‌ها را به جیره افزود.

شکل سنتزی همه‌ی ویتامین‌ها به صورت انفرادی، مخلوطی از چند ویتامین (برای مثال A، D و E) یا مخلوط همه‌ی ویتامین‌ها (مولتی‌ویتامین) در بازار وجود دارد. ویتامین‌هایی که امکان اکسایش آن‌ها بالا است به شکل ترکیباتی تولید می‌شوند که پایداری بیشتری داشته باشند. برای مثال، رتینول (ویتامین A) اگر با اسید پالمیتیک ترکیب شود و به صورت پالمیتات رتینول درآید در برابر اکسایش پایدارتر خواهد شد. کانی‌ها نیز مکمل‌های گوناگونی دارند که بیشتر به صورت مخلوطی از چند کانی به بازار می‌آیند. همه‌ی مکمل‌های یک کانی (برای مثال مکمل‌های گوناگون مس) به

یک اندازه سودمند نیستند زیرا **زیست‌فراهمی**[1] یکسانی ندارند. بنابراین نوع ماده‌ی اولیه‌ای که برای فرمولاسیون مکمل به کار می‌رود در سودمندی نهایی آن مؤثر است. فراهمی زیستی برخی از متداول‌ترین مکمل‌های کانی در جدول ۲-۷ آمده است.

جدول ۲-۷- مکمل‌های کانی متداول و فراهمی زیستی آن‌ها (برگرفته از Cheeke, 2006 و NRC, 2001)

کانی	مکمل	درصد کانی در مکمل	زیست‌فراهمی
آهن	اکسید آهن	۶۰-۴۶	جذب نمی‌شود
	سولفات فروس	۳۰-۲۰	بالا
	کربنات فروس	۴۲-۳۶	پایین
پتاسیم	کلرید پتاسیم	۵۰	بالا
	سولفات پتاسیم	۴۱	بالا
	سولفات منیزیم- پتاسیم	۱۸	بالا
روی	کربنات روی	۵۲	متوسط
	کلرید روی	۴۸	بالا
	سولفات روی	۳۶-۲۲	بالا
	اکسید روی	۷۳-۴۶	متوسط
سلنیم	سلنات سدیم	۴۰	بالا
	سلنیت سدیم	۴۵/۶	بالا

۱- زیست‌فراهمی (bioavailability) یعنی بخشی از دارو که به گردش عمومی خون می‌رسد. فراهمی زیستی داروهایی که به روش خوراکی تجویز می‌شوند از بسیار خوب (مثلاً بیش از ۸۰٪) تا ضعیف (کمتر از ۲۰٪) متفاوت است. در مورد مکمل‌های معدنی فراهمی زیستی به توانایی مکمل در فراهم کردن شکل قابل جذب عنصر برای مشارکت در فعالیت‌های متابولیک اشاره دارد.

جدول ۲-۷- ادامه

کانی	مکمل	درصد کانی در مکمل	زیست‌فراهمی
فسفر	پودر استخوان	۱۲/۶ (۸-۱۸)	بالا
	سنگ‌های فسفاته‌ی فلوئور زدایی شده	۱۳/۳ (۸/۷-۲۱)	متوسط
	اسید فسفریک	۲۳-۲۵	بالا
	فسفات سدیم	۲۱-۲۵	بالا
	فسفات پتاسیم	۲۲/۸	بالا
	منو کلسیم فسفات	۱۸/۶-۲۱	بالا
	دی کلسیم فسفات	۱۸/۵	متوسط
	تری پلی‌فسفات سدیم	۲۵	متوسط
کبالت	کربنات کبالت	۴۶-۵۵	مقایسه‌ی دقیق انجام نشده ولی همه‌ی این مکمل‌ها مؤثرند.
	سولفات کبالت	۲۱	
	کلرید کبالت	۲۴/۷	
کروم	نیکوتینات کروم		بالا
	پیکولینات کروم		بالا
	اکسید کروم		جذب نمی‌شود
	کلرید کروم		جذب نمی‌شود
کلسیم	پودر استخوان	۲۹ (۲۳-۳۷)	بالا
	سنگ‌های فسفاته‌ی فلوئور زدایی شده	۲۹/۲ (۱۹/۹-۳۵/۷)	متوسط
	کربنات کلسیم	۴۰	متوسط
	پودر سنگ آهک	۳۸/۵	متوسط
	آهک دولومیتی	۲۲/۳	متوسط
	منو کلسیم فسفات	۱۶/۲	بالا
	دی کلسیم فسفات	۲۳/۳	بالا

جدول ۲-۷- ادامه

کانی	مکمل	درصد کانی در مکمل	زیست‌فراهمی
گوگرد	سولفات کلسیم	۱۲-۲۰/۱	پایین
	سولفات پتاسیم	۲۸	بالا
	سولفات منیزیم و پتاسیم	۲۲	بالا
	سولفات سدیم	۱۰	متوسط
	گُل گوگرد (عنصر گوگرد)	۹۶	پایین
مس	سولفات مس	۲۵	بالا
	کربنات مس	۵۳	متوسط
	کلرید مس	۳۷	بالا
	اکسید مس	۸۰	پایین
	نیترات مس	۳۳/۹	متوسط
منگنز	سولفات منگنز	۲۷	بالا
	اکسید منگنز	۵۲-۶۲	بالا
منیزیم	کربنات منیزیم	۲۱-۲۸	پایین
	کلرید منیزیم	۱۲	بالا
	اکسید منیزیم	۵۴-۶۰	متوسط
	سولفات منیزیم	۹/۸-۱۷	بالا
	سولفات پتاسیم- منیزیم	۱۱	بالا
ید	یدات کلسیم	۶۳/۵	بالا، ناپایدار
	اتیلن دی‌امین دی‌هیدرویدید (EDDI)	۸۰	بالا، ناپایدار
	یدید پتاسیم	۶۹	بالا

پیش مخلوط‌ها و آجرهای لیسیدنی: در استفاده از مکمل‌ها باید توجه داشت که مقدار مورد نیاز ویتامین‌ها و میکرومینرال‌ها بسیار کم است و مخلوط کردن تک‌تک آن‌ها با جیره دشوار و چه بسا غیر ممکن است. کارخانه‌های دارویی مکمل‌ها را با ماده‌ی دیگری مانند سبوس، آرد یا نمک که در جیره قابل استفاده باشد مخلوط می‌کنند تا حجم محصول بالا رود و مخلوط کردن آن با جیره آسان شود. به این فرآورده‌ها **پیش‌مخلوط**[1] یا پرِمیکس می‌گویند. پرمیکس‌ها برای نشخوارکنندگان بیشتر به شکل پودر هستند و ممکن است ویتامین‌ها و کانی‌ها را یک‌جا داشته باشند. ویتامین‌ها ممکن است در کنار کانی‌ها زودتر از بین بروند، بنابراین مکمل‌های ویتامینی جدا از کانی‌ها نیز بسته‌بندی می‌شوند. برخی پیش‌مخلوط‌ها افزون بر ویتامین و کانی، یک یا چند افزودنی نیز دارند. نمونه‌هایی از دو پیش مخلوط ویتامینی و کانی برای گاوهای شیری در جداول ۳-۷ و ۴-۷ آمده است. مکمل‌های کانی به شکل **آجر لیسیدنی**[2] هم موجود هستند.

پلت‌های آهسته رَهِش[3]: میکرومینرال‌ها را به صورت پلت‌هایی آماده می‌کنند که به حیوان خورانده می‌شوند تا در شکمبه بیفتند. این پلت‌ها مدت‌ها در شکمبه می‌مانند و به آهستگی کانی‌های خود را رها می‌کنند. در چراگاه‌ها استفاده از پلت‌های آهسته رهش راه خوبی برای تأمین میکرومینرال‌ها است. اگر گاو درجایگاه تغذیه شود و نمک‌های TM به جیره‌ی آن افزوده شوند (مانند شرایط ایران)، استفاده از این پلت‌ها توجیهی ندارد.

1- Premix
2- Lick blocks
3- Slow release pellets

جدول ۳-۷- یک نمونه پیش مخلوط ویتامینی برای گاوهای شیری*

ویتامین A (واحد بین‌المللی در کیلوگرم)	۱,۵۰۰,۰۰۰
ویتامین D3 (واحد بین‌المللی در کیلوگرم)	۳۰۰,۰۰۰
ویتامین E (واحد بین‌المللی در کیلوگرم)	۷,۵۰۰

* این پیش مخلوط را می‌توان به میزان ۰/۵ درصد به کنسانتره‌ی گاو افزود. اگر در جیره‌ی گاوی ۱۵ کیلوگرم کنسانتره وجود داشته باشد، برای مثال دریافتی ویتامین A از راه چنین جیره‌ای ۱۱۲,۵۰۰ واحد بین‌المللی در روز می‌شود و اگر ماده‌ی خشک کل جیره ۲۵ کیلوگرم باشد، غلظت ویتامین A در هر کیلوگرم ماده‌ی خشک برابر ۴,۵۰۰ واحد بین‌المللی می‌شود (افزون بر ویتامین موجود در اقلام اصلی جیره).

جدول ۴-۷- یک نمونه پیش مخلوط میکرومینرال برای گاوهای شیری*

آهن (میلی‌گرم در کیلوگرم)	۶,۰۰۰
مس (میلی‌گرم در کیلوگرم)	۱,۸۰۰
منگنز (میلی‌گرم در کیلوگرم)	۷,۵۰۰
روی (میلی‌گرم در کیلوگرم)	۷,۵۰۰
کبالت (میلی‌گرم در کیلوگرم)	۱۰۰
ید (میلی‌گرم در کیلوگرم)	۱۲۰
سلنیم (میلی‌گرم در کیلوگرم)	۵۰
کروم (میلی‌گرم در کیلوگرم)	۶۰

* این پیش مخلوط را می‌توان به میزان ۱ درصد به کنسانتره‌ی گاو افزود. اگر در جیره‌ی گاوی ۱۵ کیلوگرم کنسانتره وجود داشته باشد، برای مثال دریافتی سلنیم آن از راه چنین جیره‌ای ۷/۵ میلی‌گرم در روز می‌شود و اگر ماده‌ی خشک کل جیره ۲۵ کیلوگرم باشد، غلظت سلنیم در هر کیلوگرم ماده‌ی خشک برابر ۰/۳ میلی‌گرم می‌شود (افزون بر سلنیم موجود در اقلام اصلی جیره).

مکمل‌های آلی میکرومینرال‌ها

برخی میکرومینرال‌ها مانند مس، منگنز، روی و کبالت به شکل ترکیب با اسیدهای آمینه (شِلات‌های اسید آمینه)[1] در بازار وجود دارند. کانی‌های فلزی در دستگاه گوارش در پیوند با پپتیدها جذب می‌شوند و برخی چنین استدلال می‌کنند که اگر کانی‌ها از قبل بدین شکل در آمده باشند می‌توانند در مقایسه با مکمل‌های معدنی سودمندتر باشند. این ترکیبات باید در برابر آنتاگونیست‌های طبیعی غذا پایدار باشند و کانی را به شکلی قابل استفاده به بافت‌ها برسانند. بررسی‌ها نشان داده‌اند که برخی از این ترکیبات (برای مثال شِلات‌های منگنز) در دستگاه گوارش پایداری خوبی ندارند و در مورد مس نیز نمی‌توان گفت که نسبت به سولفات مس (مکمل معمولی) برتری دارند. در شرایط عادی، جذب برخی کانی‌ها بر اساس نیاز بدن تنظیم می‌شود و شواهدی در دست است که شلات‌ها غلظت این گونه عناصر (مانند سلنیم) را در بافت‌ها بالا می‌برند. سلنیم در اندازه‌های زیاد سمی است و استفاده از سلنومتیونین (متیونین+ سلنیم) و در واقع دور زدن ساز و کارهای هومئوستاتیک بدن می‌تواند خطرناک باشد. استفاده از مکمل‌های آلی می‌تواند ارزیابی وضعیت حیوان از نظر کانی‌ها را نیز تحت تأثیر قرار دهد بدون آن که از نظر تغذیه‌ای سودی حاصل شده باشد (۹). روی هم رفته به نظر می‌رسد که در نشخوارکنندگان استفاده از ترکیب اسیدهای آمینه با کانی‌ها برتری ویژه‌ای نسبت به مکمل‌های معمولی ندارد. استفاده از مکمل‌های معمولی روش آسان‌تر و ارزان‌تری برای فراهم کردن کانی‌ها است (۱). شلات‌ها در مورد کروم استثنا هستند و برای حیواناتی که در تنش قرار دارند (برای مثال گاوهای پیرامون زایمان) سودمند هستند[2] (۹).

1- Amino acid chelates

۲- مکمل‌های معدنی کروم قابلیت جذب پایینی دارند و در عمل از ترکیبات آلی آن استفاده می‌شود (مبحث کروم در ادامه‌ی همین بخش).

ب) ویتامین‌های برگزیده

ویتامین A

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: ویتامین A در چندین واکنش متابولیک نقش‌های اساسی دارد.

بینایی در شبکیه‌ی چشم دو نوع سلول استوانه‌ای و مخروطی وجود دارد که در واقع گیرنده‌های عصبی بینایی به ترتیب در نور کم و نور زیاد هستند. در این سلول‌ها رنگیزه‌هایی دارای ویتامین A وجود دارند. این رنگیزه‌ها در برابر نور تجزیه می‌شوند و سبب برانگیختگی سلول و ایجاد پیام عصبی می‌گردند. برای سنتز رنگیزه‌ها، ویتامین A با پروتئینی به نام **اُپسین** ترکیب می‌شود[1]. یکی از این رنگیزه‌ها در سلول‌های استوانه‌ای **رُدوپسین**[2] است که در نور کم تجزیه می‌شود و برای تداوم بینایی باید دوباره ساخته شود. کمبود ویتامین A سبب کمتر ساخته شدن این ماده و **شب‌کوری** (نابینایی در نور کم) می‌شود. شب‌کوری نخستین نشانه‌ی کمبود ویتامین A است اما کمتر تشخیص داده می‌شود و کمبود پیشرفت می‌کند. کمبود شدید سبب کوری می‌شود.

بافت‌های پوششی و ایمنی بدن ویتامین A از راه تنظیم فعالیت ژن‌ها در تقسیم و تمایز همه‌ی سلول‌ها نقش دارد. تمایز یعنی این که سلول توانایی انجام کارهای تخصصی خود را به دست آورد. سلول‌هایی مانند سلول‌های پوششی و سلول‌های سفید

۱- در سلول‌های استوانه‌ای این رنگیزه‌ها رُدوپسین و پورفیروپسین، و در سلول‌های مخروطی آیودوپسین و سیانوپسین نامیده می‌شوند.

2- Rhodopsin

خون که بیشترین تقسیم و تمایز را دارند نیاز بالایی به ویتامین A دارند. در کمبود ویتامین A، بافت پوششی ساده در سراسر بدن به بافت پوششی مطبق کرآتینه تبدیل می‌شود. در پی این آسیب، پایداری نخستین پوشش دفاعی بدن در برابر عفونت کم می‌شود. عفونت‌های تنفسی در کمبود ویتامین A شایع هستند. در کمبود ویتامین A به دلیل افت فعالیت سلول‌های سفید، تولید پادتن‌ها و فعالیت‌های فاگوسیتیک کم می‌شود و باز هم امکان دچار شدن دام به بیماری‌های عفونی بالا می‌رود. افزایش تقسیم‌های سلولی در عفونت و التهاب می‌تواند نیاز روزانه‌ی دام به ویتامین A را بالا ببرد.

ویتامین A در جای‌جای برای سنتز **گلیکوپروتئین‌ها**[1] ضروری است. پادتن‌ها (آنتی‌بادی‌ها) گلیکوپروتئین هستند و در کمبود ویتامین A ایمنی بدن از این راه نیز آسیب می‌بیند. **موسین** (پروتئین ترشحات مخاطی دستگاه‌های تنفس، گوارش و ...) نیز یک گلیکوپروتئین است که نقش محافظت از بافت پوششی را دارد. در دستگاه گوارش موسین بافت پوششی را از تجزیه توسط آنزیم‌های گوارشی محافظت می‌کند. کمبود موسین سبب کاهش مقاومت بافت پوششی می‌شود.

در کمبود ویتامین A آسیب‌هایی که به بافت پوششی وارد می‌شود گذشته از افزایش امکان عفونت، **پی‌آمدهای غیرعفونی** نیز دارد. در دستگاه گوارش افت کارآیی بافت پوششی سبب کاهش جذب مواد مغذی و رخداد اسهال اسمزی می‌شود. در دستگاه تولید مثل ماده، در اواخر آبستنی ممکن است دژنراسیون جفت، سقط جنین و تولد نوزادهای ضعیف یا مرده و نیز جفت ماندگی رخ دهد. در جنس نر دژنراسیون

۱- این مواد ترکیبی از پروتئین با اولیگوساکاریدها هستند. اولیگوساکاریدها را گلیکان (glycans) نیز می‌نامند. واکنشی که گلیکان‌ها را به پروتئین می‌پیوندد گلیکوزیلاسیون (glycosylation) نام دارد. در کمبود ویتامین A این واکنش کمتر انجام می‌شود.

بافت پوششی لوله‌های اسپرم‌ساز سبب کاهش اسپرم‌های طبیعی و متحرک و افت باروری می‌شود. در چشم کرآتینه شدن غدد اشکی کاهش ترشح اشک و گزروفتالمی[1] (خشکی قرنیه) را در پی دارد. بافت پوششی قرنیه نیز کرآتینه، ضخیم و کدر می‌شود. در پوست بر اثر کراتیناسیون غدد چربی، پوست شادابی خود را از دست می‌دهد و شوره می‌زند. در گاو سم نیز ترک می‌خورد. در دستگاه ادراری سلول‌های کراتینه جدا می‌شوند و کانون‌هایی برای رسوب کانی‌های ادرار و تشکیل سنگ‌های ادراری پدید می‌آورند.

استخوان‌ها و بافت عصبی در استخوان‌ها ساخته شدن کلاژن و استئوکلسین تحت تأثیر ویتامین A است. **کلاژن** یک گلیکوپروتئین است که سبب پایداری همه‌ی بافت‌های پیوندی می‌شود. **استئوکلسین** نیز با پیوستن به کلسیم سبب استحکام بیشتر استخوان می‌شود[2]. کلاژن و استئوکلسین را فیبروبلاست‌ها می‌سازند. ویتامین A در استخوان با تأثیر بر فیبروبلاست‌های تخصصی (استئوبلاست‌ها) در شکل گیری طبیعی استخوان نقش دارد. در کمبود ویتامین A شکل استخوان‌های جمجمه و ستون مهره‌ای غیر طبیعی می‌شود و سوراخ‌های جمجمه و بین مهره‌ای (گذرگاه‌های اعصاب) تنگ می‌شوند و روی اعصاب فشار می‌آورند. **کوری** به دلیل تنگی کانال بینایی و فشار روی عصب بینایی، و نیز عدم تعادل پی‌آمدهای این شکل گیری غیرطبیعی هستند. در کمبود ویتامین A به سلول‌های لایه‌ی عنکبوتیه‌ی مننژ (راه جذب مایع مغزی- نخاعی) نیز آسیب می‌رسد که در پی آن مایع مغزی- نخاعی خوب جذب نمی‌شود، از درون بطن‌ها

1- Xerophthalmia

۲- در پیوستن کلسیم به استئوکلسین ویتامین K نقش دارد.

روی بافت مغز فشار می‌آورد و سبب **هیدروسفالوس** می‌شود. در این حالت استخوان پیشانی برجسته و گنبدی شکل می‌شود. حیوانات مبتلا دچار عدم تعادل هستند. آسیب‌های استخوانی و عصبی بالا در دوران جنینی پدید می‌آیند و نوزادهای مبتلا درمان نمی‌شوند یا شاید مرده به دنیا آیند. حیواناتی که چنین نوزادهایی به دنیا می‌آورند خود نیز عملکرد مناسبی ندارند، هرچند شاید پیش از زایمان نشانه‌ای پدیدار نسازند.

منابع غذایی: ویتامین A دارای منابع گیاهی و جانوری است و روشن است که برای نشخوارکنندگان منابع اصلی آن گیاهان هستند. خود ویتامین A در گیاهان یافت نمی‌شود اما پیش‌ساز آن در گیاهان وجود دارد. شماری رنگدانه‌ی **کاروتنوئید** در گیاهان پیش‌ساز ویتامین A هستند که فراوان‌ترین و فعال‌ترین آن‌ها **بتاکاروتن** است. بتاکاروتن خالص قرمز و محلول آن زرد و نارنجی است. بتا کاروتن در گیاهان بیشتر با کلروفیل همراه است و رنگ آن به وسیله‌ی رنگ سبز کلروفیل پوشیده می‌شود. بنابراین، **علف‌های سبز** تازه منابع خوب بتاکاروتن (ویتامین A) هستند. هرچه گیاه پربرگ‌تر و پررنگ‌تر باشد بتاکاروتن بیشتری دارد. علف‌های خشک نیز اگر سبز باشند بتاکاروتن زیادی دارند. بتاکاروتن به اکسایش حساس است و به هنگام خشک شدن گیاه در برابر آفتاب بخش زیادی از آن هدر می‌رود. با این وجود، اگر رنگ علف سبز بماند بتاکاروتن آن فراوان خواهد بود. اگر علف خشک زیاد آفتاب بخورد رنگ پریده می‌شود. در چنین علف‌هایی ویتامین A بسیار کم است. از غذاهای متراکم تنها ذرت زرد[1] دارای پیش‌ساز ویتامین A است و بقیه‌ی آن‌ها از این نظر کمبود دارند.

۱- ذرت به رنگ‌های گوناگون مانند زرد، سفید و قرمز وجود دارد که تنها ذرت زرد حاوی پیش‌ساز ویتامین A است.

خود ویتامین A تنها در بافت‌های جانوری یافت می‌شود. بتاکاروتن در روده و کبد به ویتامین A تبدیل می‌شود که بخشی از آن در کبد و بافت‌های چربی اندوخته می‌شود. کبد، کره و زرده‌ی تخم مرغ منابع خوب ویتامین A [1] و روغن کبد ماهی‌های کاد و هالیبوت منابع بسیار غنی آن در تغذیه‌ی انسان و گوشت‌خواران هستند.

هر مولکول بتاکاروتن می‌تواند به دو مولکول ویتامین A تبدیل شود ولی در عمل بازده کمتری دارد. بتاکاروتن نیز مانند ویتامین A از روده جذب و در کبد و چربی‌ها اندوخته می‌شود. بتاکاروتن در بدن حیوانات نقش‌های فیزیولوژیک بر عهده دارد مانند این که به عنوان آنتی‌اکسیدان در حذف رادیکال‌های آزاد نقش دارد. بتاکاروتن در فعالیت تخمدان‌ها و باروری حیوان نیز نقش دارد. در برخی حیوانات مانند گوسفند و بز تبدیل بتاکاروتن به ویتامین A بازده بالایی دارد و بتاکاروتن چندانی جذب نمی‌شود. چربی بدن این حیوانات سفید است. در گاو (به ویژه نژادهای جرزی و گرنزی) تبدیل بتاکاروتن به ویتامین A بازده کمتری دارد و بتاکاروتن نیز در اندازه‌های قابل توجه جذب می‌شود. چربی بدن و رنگ شیر این حیوانات (به شرط وجود علف سبز در غذا) زرد است.

اکسایش بتاکاروتن و ویتامین A: بخشی از مولکول‌های بتاکاروتن و ویتامین A ساختاری مانند اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوتایی (PUFA) دارد و به اکسایش حساس است (بتاکاروتن ۱۱ پیوند و ویتامین A پنج پیوند دوتایی دارد). ویتامین A یک گروه هیدروکسیل هم دارد که آن هم در برابر اکسایش حساس است. هردوی این مولکول‌ها در کنار هوا و نور به آسانی اکسید می‌شوند و از بین می‌روند.

۱- مقدار ویتامین A در این غذاها به مقدار آن در جیره‌ی حیوان بستگی دارد.

گرما این واکنش را سرعت می‌بخشد. وقتی علف در برابر آفتاب خشک می‌شود کاهش زیادی در بتاکاروتن آن رخ می‌دهد، اما اگر رنگ علف سبز بماند باز هم از نظر بتاکاروتن وضعیت خوبی خواهد داشت. علف‌هایی که بیش از اندازه (چندین روز) آفتاب بخورند رنگ پریده و از نظر ویتامین A فقیر می‌شوند. سبز بودن رنگ علف همیشه نشانه‌ی خوب بودن وضعیت آن از نظر بتاکاروتن نیست زیرا اکسایش بتاکاروتن در انبار هم ادامه می‌یابد. اتلاف کاروتن در انبار بیشتر به گرمای محیط بستگی دارد و در تابستان‌ها کمابیش سریع و در زمستان‌ها کند است. در انبار بتاکاروتن پیش از کاهش رنگ سبز از بین می‌رود. غذاهایی که بلند مدت انبار می‌شوند شاید کمبود ویتامین A داشته باشند.

شرایط ایجاد کمبود: کمبود ویتامین A در کوتاه مدت رخ نمی‌دهد. نشخوارکنندگان اگر به علف‌های تازه یا مکمل‌های ویتامین A دسترسی داشته باشند اندوخته‌ی کبدی ویتامین A، ماه‌ها آنان را در برابر کمبود محافظت می‌کند. این مدت بسته به وضعیت فیزیولوژیک حیوان می‌تواند ۵ تا ۱۸ ماه باشد. در نوزادان اندوخته‌ی ویتامین در کبد کم است زیرا بتاکاروتن و ویتامین A از جفت نمی‌گذرند. نوزادان باید ویتامین A را از آغوز به دست آورند. سطح ویتامین در آغوز به مقدار آن در جیره‌ی حیوان آبستن بستگی دارد. در شرایط زیر امکان کمبود ویتامین A وجود دارد. در این شرایط ممکن است نشانه‌های بالینی کمبود پدیدار نشوند اما کمبود تحت بالینی را نباید فراموش کرد.

کنسانتره‌ی زیاد در جیره در گاوهای شیری پرتولید که کنسانتره‌ی زیادی در جیره به کار می‌رود، سرعت عبور غذا از دستگاه گوارش بیشتر می‌شود و ممکن است مجال

کمتری برای جذب مواد مغذی باقی بماند. در ضمن، کنسانتره‌ی زیاد و شرایط اسیدی در شکمبه، سبب نابودی بخشی از ویتامین A می‌شود.

غذاهای انبار شده، علف‌های رنگ‌پریده انبار کردن بلند مدت غذا در دامداری‌ها غیر معمول نیست. برای مثال در گاوداری‌ها یونجه‌ی خشک را در تابستان انبار می‌کنند تا در پاییز، زمستان و اوایل بهار سال بعد مصرف شود. بهتر است در دامپروری متراکم (پرورش در جایگاه و کمترین دسترسی به علف‌های تازه) مکمل ویتامین A همیشه استفاده شود. اگر جیره‌ی گاوهای خشک بیشتر از علف‌های نامرغوب مانند کاه فراهم شود کمبود ویتامین A و پی‌آمدهای آن در گوساله‌ها دور از انتظار نیست.

غذاهای چرب و کمبود ویتامین E غذاهایی چون پودر ماهی و پودر گوشت که اسیدهای چرب غیراشباع را فراوان دارند اگر در جیره وجود داشته باشند می‌توانند سبب کمبود ویتامین A و E شوند. ویتامین E یک آنتی اکسیدان است و کمبود آن نابودی ویتامین A را سرعت می‌دهد (بخش ۵).

مکمل‌ها: استرهای ویتامین A (استات و پالمیتات رتینیل) نسبت به خود رتینول پایدارترند و به عنوان مکمل ویتامین A به کار می‌روند. در این ترکیبات گروه هیدروکسیل آزاد ویتامین A محافظت می‌شود ولی پیوندهای دوتایی آن همچنان بر جای می‌مانند. بنابراین مکمل‌های ویتامین A نیز می‌توانند اکسید شوند و از بین بروند. برای پایداری هر چه بیشتر به این مکمل‌ها آنتی‌اکسیدان نیز می‌افزایند. در برخی روش‌های فرآوری غذا مانند پلت کردن و بخار دادن که در آن‌ها از گرما استفاده

می‌شود امکان اکسایش مکمل وجود دارد. غذا پس از این که با مکمل مخلوط شد نباید بلند مدت در انبار بماند. در پیش‌مخلوط‌ها (پرِمیکس‌ها) برخی از میکرومینرال‌ها به ویژه آهن، روی و مس نابودی ویتامین‌ها را سرعت می‌بخشند. بهتر است مکمل‌های ویتامینی جدا از کانی‌ها بسته بندی شوند.

ویتـــــامیـــن D

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: ویتامین D در جذب کلسیم از روده، آزادسازی کلسیم استخوان‌ها و بازجذب کلسیم در کلیه‌ها نقش دارد. در کنار ایفای نقش در متابولیسم کلسیم، ویتامین D در جذب و متابولیسم فسفر نیز مؤثر است.

دو گونه ویتامین D وجود دارد، یکی D_3 (کوله کلسی‌فرول) که جانوری است و دیگری D_2 (ارگوکلسی‌فرول) که گیاهی است. نشخوارکنندگان می‌توانند از هر دو نوع سود ببرند. پیش‌ساز D_3 (۷- دهیدروکوله کلسی‌فرول) در پوست جانوران و پیش‌ساز D_2 (ارگوسترول) در برگ گیاهان وجود دارد. این مواد در برابر نور فرابنفش آفتاب به D_3 و D_2 تبدیل می‌شوند ولی برای فعال شدن باید هیدروکسیله شوند (گروه هیدروکسیل به آن‌ها افزوده شود). D_3 دو بار هیدروکسیله می‌شود (نخست در کبد و سپس در کلیه) و به ترتیب به 25-OH-D_3[1] و سپس 1, 25-$(OH)_2$-D_3[2] تبدیل می‌شود که فعال است. در بیماری‌های کبدی و کلیوی امکان کمبود ویتامین D و آشفتگی در متابولیسم کلسیم و فسفر وجود دارد. D_2 نیز در کبد به متابولیت فعال 25-OH-D_2[3] تبدیل می‌شود.

1- 25-hydroxycholecalciferol
2- 1,25-dihydrocholecalciferol
3- 25-hydroxyergocalciferol

ویتامین D فعال در سلول‌های پوششی روده سبب سنتز پروتئین ناقل کلسیم[1] می‌شود که جذب فعال کلسیم را بر عهده دارد. همراه با جذب کلسیم، برای خنثی ماندن بار الکتریکی[2] مایعات بدن، فسفر نیز به شکل یون فسفات جذب می‌شود. ویتامین D فعالیت پمپ فسفات را نیز در روده بالا می‌برد. در استخوان‌ها، ویتامین D با تأثیر بر استئوکلاست‌ها سبب رها شدن اندوخته‌ی کلسیم (و فسفر) می‌شود. استخوان بافتی پویاست که همیشه درحال نوسازی است؛ بنابراین تأثیر ویتامین D بر استخوان همیشگی است. هرگاه کلسیم خون تمایل به کاهش داشته باشد (برای مثال شیردهی)، این تأثیر بیشتر می‌شود. ویتامین D هماهنگ با هورمون پاراتیروئید (PTH) فعالیت می کند که آن نیزسبب افزایش فعالیت استئوکلاست‌ها می‌شود.

کمبود ویتامین D اگر در دوران رشد رخ دهد سبب **ریکتز** می‌شود. در شکل بالینی این بیماری استخوان‌ها نرم و بد شکل می‌شوند و مفاصل نیز به دلیل رسوب کم کانی‌ها در اپی‌فیز استخوان‌ها بزرگ می‌شوند. دندان‌ها نیز شاید به موقع در نیایند، یا ضعیف و نامنظم باشند. کمبودهای تحت بالینی که بیشتر رخ می‌دهند سبب کندی رشد و آسیب‌های همیشگی مانند کوتاهی قد، کوچک شدن لگن و آسیب‌های مفصلی می‌شود که در ادامه‌ی زندگی حیوان کمی تولید، سخت‌زایی و لنگش را در پی دارد. در حیوانات بالغ که رشد استخوان‌ها کامل شده است کمبود ویتامین D سبب **استئومالاسی** می‌شود. در این بیماری استخوان‌ها نرم و شکننده می‌شوند و شاید پیوندهای تاندونی نیز کنده شوند. حیوانات شیرده و آبستن که نیاز بیشتری به کلسیم و فسفر دارند بیشتر آسیب می‌بینند زیرا رها شدن کلسیم و فسفر در پاسخ به نیازهای شیردهی و آبستنی، استخوان‌ها را نرم می کند. حیوانات مبتلا با دشواری و احتیاط راه

1- Calcium-binding protein
2- Electroneutrality

می‌روند. حیوانات آبستن ممکن است نشانه‌ای پدیدار نسازند ولی نوزادهای ضعیف، بدشکل و یا مستعد ریکتز به دنیا آورند. شایان توجه است که ریکتز و استئومالاسی بر اثر کمبود کلسیم و یا فسفر یا نامناسب بودن نسبت این دو در جیره نیز رخ می‌دهند.

منابع غذایی: منابع ویتامین D در طبیعت کم هستند و راه اصلی تأمین ویتامین D برای حیوانات تابش آفتاب به پوست آنان است. پیش‌ساز ویتامین D_2 (ارگوسترول) در گیاهان سبز وجود دارد اما در گیاه زنده به D_2 تبدیل نمی‌شود. وقتی گیاه درو می‌شود و در برابر آفتاب خشک می‌گردد ارگوسترول به D_2 تبدیل می‌شود. بنابراین علف‌های خشک شده در برابر آفتاب دارای D_2 هستند. در گیاهان زنده، تنها برگ‌های خشک شده ویتامین D_2 دارند. دانه‌ها و فرآورده‌های آن‌ها (غذاهای متراکم) از نظر ویتامین D_2 بسیار فقیرند. ویتامین D منابع حیوانی نیز دارد (زرده‌ی تخم مرغ و روغن ماهی) که معمولاً در تغذیه‌ی دام کاربردی ندارند. شیر از نظر D_3 فقیر است اما آغوز ۶ تا ۱۰ برابر شیر D_3 دارد و در روزهای نخست زندگی نوزاد را در برابر کمبود محافظت می‌کند.

شرایط ایجاد کمبود: نشخوارکنندگان در شرایط عادی پرورش (مرتع و جایگاه‌هایی که فضای باز دارند) معمولاً در برابر آفتاب قرار می‌گیرند و کمبود ویتامین D در آن‌ها رخ نمی‌دهد. در روش‌های متراکم پرورش اگر حیوان در بلند مدت از آفتاب دور باشد امکان بروز کمبود وجود دارد. در برخی از جایگاه‌های نوین پرورش گاو شیری که حیوان بیشتر اوقات خود را زیر سقف به سر می‌برد، در زمستان‌ها اگر هوا مدت زیادی ابری باشد و در مناطقی که آلودگی هوا رسیدن نور فرابنفش به زمین را کاهش می‌دهد

افزودن مکمل ویتامین D به جیره توصیه می‌شود. روی هم رفته بهتر است مکمل ویتامین D در جیره‌ی گاوهای شیری وجود داشته باشد.

مکمل‌ها: هر دو نوع D_2 و D_3 می‌توانند به عنوان مکمل برای نشخوارکنندگان به کار روند اما مکمل‌های تجاری بیشتر دارای D_3 هستند. این مکمل‌ها در حرارت‌های بالا و در مجاورت هوا پایدارند و تا چندین ماه اثر خود را در غذا حفظ می‌کنند.

ویتامین E

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: در متابولیسم طبیعی بدن شماری اتم، مولکول یا یون با یک الکترون سطحی جفت نشده پدید می‌آیند که **رادیکال آزاد** نامیده می‌شوند. رادیکال‌های آزاد از نظر شیمیایی بسیار فعال هستند و می‌توانند از دیگر مولکول‌ها الکترون بربایند و آن‌ها را اکسید کنند. آنیون سوپراکسید (O_2^-) و رادیکال هیدروکسیل (OH^-)، هر دو در شمار **گونه‌های واکنش‌گر اکسیژن** (ROS)[1]، رادیکال آزاد هستند. وجود رادیکال‌های آزاد برای تنظیم بسیاری از واکنش‌های متابولیک ضروری است، اما اگر تولید آن‌ها از روند خنثی شدن‌شان فزونی گیرد وضعیتی به نام **تنش اکسیداتیو**[2] رخ می‌دهد و به همه‌ی بیومولکول‌ها به ویژه لیپیدها آسیب می‌رسد. سلول برای رویارویی با رادیکال‌های آزاد **آنتی‌اکسیدان**‌های گوناگونی در اختیار دارد که ویتامین E یکی از آن‌ها است[3].

1- Reactive oxygen species
2- Oxidative stress
۳- در ادامه‌ی این بخش به شماری از دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها نیز اشاره شده است.

اسیدهای چرب PUFA که در غشاهای سلول (غشای سیتوپلاسمی، هسته، میتوکندری و ...) فراوان هستند در برابر رادیکال‌های آزاد هیدروژن از دست می‌دهند و خود به شکل رادیکال آزاد بر جای می‌مانند (بخش ۵) و در ادامه به هیدروپراکسید[۱] تبدیل می‌شوند که می‌تواند پروتئین‌های سلول را تخریب کند. ویتامین E در غشاها با جایگزین کردن هیدروژن از اکسایش اسیدهای چرب جلوگیری می‌کند. جیره‌هایی که از نظر ویتامین E کمبود دارند نمی‌توانند حیوان را در برابر رادیکال‌های آزاد محافظت کنند.

پی‌آمدهای کمبود ویتامین E به دنبال آسیب‌های غشایی رخ می‌دهند. **ورم پستان** و **جفت ماندگی** (در پی آسیب رسیدن به نوتروفیل‌ها و کاهش ایمنی بدن) در شمار این پی‌آمدها هستند. کمبود شدید ویتامین E در حیوانات آبستن می‌تواند نوزاد آن‌ها را به **دیستروفی تغذیه‌ای ماهیچه**[۲] مستعد کند. در این بیماری سلول‌های ماهیچه‌ای (بیشتر ماهیچه‌های اسکلتی) در اثر رسوب کلسیم آسیب می‌بینند. حیوانات درگیر بیشتر دچار فلج پسین می‌شوند و با وجود تلاش برای برخاستن، نمی‌توانند از جای برخیزند. اگر ماهیچه‌های بین دنده‌ای و دیافراگم نیز درگیر شوند تنفس حیوان دشوار و شکمی می‌شود. گاهی ماهیچه‌ی قلبی نوزاد درگیر می‌شود و حیوان ناگهان می‌میرد. کمبودهای خفیف ممکن است بر اثر فعالیت بدنی تشدید شوند (برای مثال اگر گوساله مدتی در جایگاه نگهداری شود و سپس در چراگاه جست وخیز کند یا مسافت زیادی راه برود).

۱- پراکسید ترکیبی است که در آن دو اتم اکسیژن با پیوند ساده یا آنیون پراکسید ($[O-O]^{2-}$) به کار رفته باشد.

۲- Nutritional muscular dystrophy؛ این بیماری بر اثر کمبود ویتامین E، سلنیم یا کمبود توأم این دو پدید می‌آید. آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (دارای سلنیم) آنتی‌اکسیدان دیگری است که پراکسید هیدروژن را از بین می‌برد. پیشگیری و درمان این بیماری بر استفاده‌ی توأم از ویتامین E و سلنیم استوار است (ادامه‌ی بخش).

منابع غذایی: ویتامین E در غذاهای بسیاری یافت می‌شود ولی پایداری آن کم است. علف‌های سبز تازه منابع بسیار خوب ویتامین E هستند. به هنگام خشک کردن علف در آفتاب اتلاف زیادی (شاید تا ۹۰٪) در ویتامین E رخ می‌دهد که در انبار نیز ادامه می‌یابد. با این وجود علف خشک اگر سبز رنگ باشد و تازه انبار شده باشد هنوز هم ویتامین E دارد. علف‌هایی که بلند مدت انبار می‌شوند از این نظر قابل اطمینان نیستند. غلات منابع خوب ویتامین E هستند اما چون پیش از مصرف معمولاً بلغور می‌شوند و با دیگر غذاها (شاید غذاهای چرب) مخلوط می‌شوند اتلاف زیادی در ویتامین E آن‌ها رخ می‌دهد. کنجاله‌های دانه‌های روغنی از نظر ویتامین E فقیر هستند زیرا در فرآیند روغن‌کشی (به ویژه با حلال که روغن هر چه بیشتری از دانه بیرون کشیده می‌شود) ویتامین E نیز بیرون می‌آید. از غذاهای حیوانی زرده‌ی تخم مرغ منبع غنی ویتامین E است (اگر جیره‌ی مرغ نیز غنی باشد). شیر از نظر ویتامین E فقیر است.

شرایط ایجاد کمبود: نشخوارکنندگان اگر به علف‌های تازه دسترسی داشته باشند کمتر به کمبود بالینی ویتامین E دچار می‌شوند. علف‌های خشک نیز اگر سبز رنگ باشند و تازه انبار شده باشند منابع ارزشمند ویتامین E هستند. در شرایط زیر ممکن است کمبود ویتامین E دیده شود:

شرایط ویژه‌ی گاوهای پرتولید گاوهای شیری در ایران بیشتر در جایگاه تغذیه می‌شوند و معمولاً به علف‌های تازه دسترسی ندارند. اگرچه ویتامین E در دیگر غذاها مانند علف‌های خشک و دانه‌ی غلات وجود دارد، با توجه به ناپایداری آن بهتر است کمبودهای تحت بالینی دست کم در مقاطعی از چرخه‌ی شیردهی مانند دوره‌ی انتقال و

مرحله‌ی نخست شیردهی در نظر گرفته شود. این کمبودها می‌توانند افت ایمنی بدن، جفت ماندگی و ورم پستان را در پی داشته باشند. امروزه در گاوهای شیری مکمل ویتامین E معمولاً به غذا افزوده می‌شود.

علف‌های انبار شده و نامرغوب اگر حیوان در ماه‌های پایانی آبستنی بیشتر با غذاهایی چون علف‌های انبار شده، آفتاب خورده و کاه تغذیه شود و کمبودهای جیره برطرف نشود بیماری‌هایی چون جفت ماندگی و ورم پستان دور از انتظار نیست و در نوزادها نیز شاید دیستروفی تغذیه‌ای ماهیچه بروز کند.

غذاهای چرب وجود غذاهایی چون پودر ماهی و پودر گوشت که اسیدهای چرب غیراشباع را فراوان دارند، مصرف ویتامین E را به عنوان آنتی‌اکسیدان سرعت می‌بخشد.

مکمل‌ها: ویتامین E شکل‌های گوناگونی دارد که فراوان‌ترین و فعال‌ترین آن‌ها **آلفا توکوفرول** است. آلفا توکوفرول یک گروه هیدروکسیل فنلی دارد که با جایگزین کردن اتم هیدروژن، نقش آنتی‌اکسیدانی ویتامین E را پدید می‌آورد. اگر این گروه هیدروکسیل استری شود و محافظت گردد (برای مثال در استات توکوفریل) ویتامین E پایدار می‌شود. استات ویتامین E که به عنوان مکمل به کار می‌رود در غذاهای عادی و pHهای اسیدی ضعیف پایدار است. اگر محیط حتی کمی قلیایی باشد پایداری مکمل کم می‌شود زیرا بخش استات محافظت کننده جدا می‌شود و ویتامین E آزاد می‌شود. کربنات کلسیم که در برخی از پیش مخلوط‌ها به عنوان ماده‌ی ناقل به کار می‌رود و

همچنین اکسید منیزیم که به عنوان بافر و یا منبع منیزیم به پیش‌مخلوط‌ها اضافه می‌شود محیط را قلیایی می‌کند. بهتر است ویتامین‌ها جدا از کانی‌ها بسته‌بندی شوند.

ویتـــــامیـــن K

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: ویتامین K در انعقاد خون و متابولیسم استخوان نقش‌های برجسته‌ای دارد. این ویتامین در کربوکسیلاسیون[1] برخی پروتئین‌ها نقش دارد. در این واکنش به اسید گلوتامیک در مولکول پروتئین یک گروه کربوکسیل افزوده می‌شود و اسید گاما-کربوکسی گلوتامیک (GLA)[2] درست می‌شود. این گروه کربوکسیل نقش اتصال به یون کلسیم را بر عهده دارد. یکی از پروتئین‌هایی که برای فعال شدن باید به یون کلسیم بپیوندد پروترومبین است که در انعقاد خون نقش دارد. پروتئین‌های دارای GLA در استخوان‌ها نیز وجود دارند (مانند استئوکلسین) که با اتصال به کلسیم سبب آهکی شدن استخوان می‌شوند. در واکنش‌های کربوکسیلاسیون ویتامین K اکسید می‌شود اما دوباره در کبد تحت تأثیر آنزیم **اپوکساید ردوکتاز**[3] احیا می‌شود و به شکل فعال خود برمی‌گردد. برخی سموم این آنزیم را غیر فعال می‌کنند و خونریزی‌های شدید بافتی یا پوستی (از زخم‌ها) پدید می‌آورند. دی‌کومارل یکی از این سموم است که در شبدر شیرین کپک‌زده یافت می‌شود.

۱-افزودن CO_2 به مولکول

2- Gamma-carboxyglutamic acid (GLA)

3- Epoxide reductase

منابع غذایی: ویتامین K در طبیعت فراوان است و شکل‌های گوناگونی دارد. **فیلوکینون**[1] (K_1) در گیاهان سبز پربرگ تازه و خشک، پودرماهی، جگر و زرده‌ی تخم مرغ به فراوانی یافت می‌شود. **مناکینون**[2] (K_2) در دستگاه گوارش توسط باکتری‌ها ساخته می‌شود. K_1 از K_2 فعال‌تر است.

شرایط ایجاد کمبود: کمبود ویتامین K در نشخوارکنندگان در شرایط عادی تغذیه‌ای پدید نمی‌آید زیرا این ویتامین در شکمبه به وسیله‌ی میکروب‌ها ساخته می‌شود و در گیاهان نیز وجود دارد. در علف‌خوارها **مسمومیت با شبدر شیرین**[3] سبب کمبود ویتامین K و خونریزی‌های گسترده‌ی پوستی یا بافتی (به دنبال زخم یا جراحی) می‌شود. در شبدر شیرین ماده‌ای به نام کومارین هست که اگر به هنگام خشک کردن یا سیلو کردن علف، گیاه کپک بزند به **دی‌کومارول**[4] تبدیل می‌شود. دی‌کومارول سبب کمبود ویتامین K می‌گردد زیرا در کبد آنزیم اپوکساید ردوکتاز را مهار می‌کند و چرخه‌ی کاهش (احیای) ویتامین K را کند می‌سازد. در مسمومیت با شبدر شیرین مولکول پروترومبین به خوبی کربوکسیله نمی‌شود و نمی‌تواند به کلسیم بپیوندد.

مکمل‌ها: برخی از گونه‌های سنتزی ویتامین K در آب محلولند و بهتر جذب می‌شوند. منادیون (K_3) یکی از این مواد است که در مقایسه با K_1 بسیار فعال‌تر است. این ماده به

1- Phyloquinone
2- Menaquinone
3- Sweet clover poisoning
4-Dicumarol

صورت خالص پایدار نیست، بدین روی به شکل سدیم بی‌سولفیت منادیون یا دی‌متیل-پیریمیدینول بی‌سولفیت منادیون به بازار عرضه می‌شود.

ویتـــــامیـــن C

ویتامین C (اسید آسکوربیک) در واکنش‌های گوناگون اکسایش و کاهش سلول‌ها نقش دارد. این ویتامین در کنار دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها (مانند ویتامین E و گلوتاتیون پراکسیداز) به حذف رادیکال‌های آزاد و جلوگیری از پی‌آمدهای زیان‌بار آن‌ها کمک می‌کند. در جریان جلوگیری از اکسایش اسیدهای چرب، ویتامین E اکسید می‌شود که ویتامین C دوباره آن را به شکل نخستین باز می‌گرداند. ویتامین C در سنتز کلاژن نقش برجسته‌ای دارد. اسیدهای آمینه‌ی پرولین و لیزین در مولکول کلاژن باید هیدروکسیله شوند تا تشکیل پیوندهای هیدروژنی در کلاژن و پایداری استخوان و دیگر بافت‌ها امکان پذیر شود. آنزیم‌های این واکنش (پرولین هیدروکسیلاز و لیزیل اکسیداز) به ویتامین C نیاز دارند.

ویتامین C در کبد نشخوارکنندگان از گلوکز ساخته می شود. یکی از آنزیم‌های این واکنش **گولونولاکتون اکسیداز**[1] است که در بدن نشخوارکنندگان وجود دارد[2]. کمبود ویتامین C در نشخوارکنندگان پیش نمی‌آید و مکمل آن نیز به غذا افزوده نمی‌شود. در شرایطی که حیوان با تنش اکسیداتیو (فزونی گرفتن تولید رادیکال‌های آزاد از روند خنثی شدن آن‌ها) رو به رو می‌شود ممکن است سطح ویتامین C در بافت‌ها کم شود. نشخوارکنندگان برای به دست آوردن گلوکز (پیش‌ساز

1- Gulonolactone oxidase

۲- غیر از انسان، میمون، خوکچه‌ی هندی و نوعی خفاش و بلبل (هر دو بومی هندوستان) و برخی ماهی‌ها، همه‌ی حیوانات این آنزیم را دارند و ویتامین C را می‌سازند.

ویتامین C) به واکنش‌های گلوکونئوژنز در کبد خود وابسته هستند. بنابراین هرگونه شرایطی که این واکنش‌ها و تولید گلوکز را کاهش دهد ممکن است بتواند سطح ویتامین C را نیز کم کند. موازنه‌ی منفی انرژی در گاوهای شیری یکی از این شرایط است که در خلال آن گلوکز خون همواره رو به کاهش دارد. تغذیه‌ی بلند مدت حیوان با غذاهای خشبی[1] نیز می‌تواند گلوکونئوژنز را کاهش دهد چرا که اصلی‌ترین پیش‌ساز گلوکز (اسید پروپیونیک) با غذاهای خشبی کمتر تولید می‌شود (۲). در یک بررسی در گوسفند، در خلال فصل تولید مثل و آبستنی سطح ویتامین C پلاسما کاهش یافته است (۳). با وجود این یافته‌ها، اکنون شواهدی مبنی بر سودمند بودن مکمل ویتامین C برای نشخوارکنندگان در دست نیست. ویتامین C سنتزی در بازار موجود است.

ویتامین‌های B کمپلکس

نقش فیزیولوژیک: ویتامین‌های گروه B در متابولیسم انرژی نقش‌های برجسته‌ای دارند. و برخی از آن‌ها وظایف دیگری نیز دارند. در این جا به نقش برخی از ویتامین‌های B در متابولیسم انرژی اشاره می‌شود.

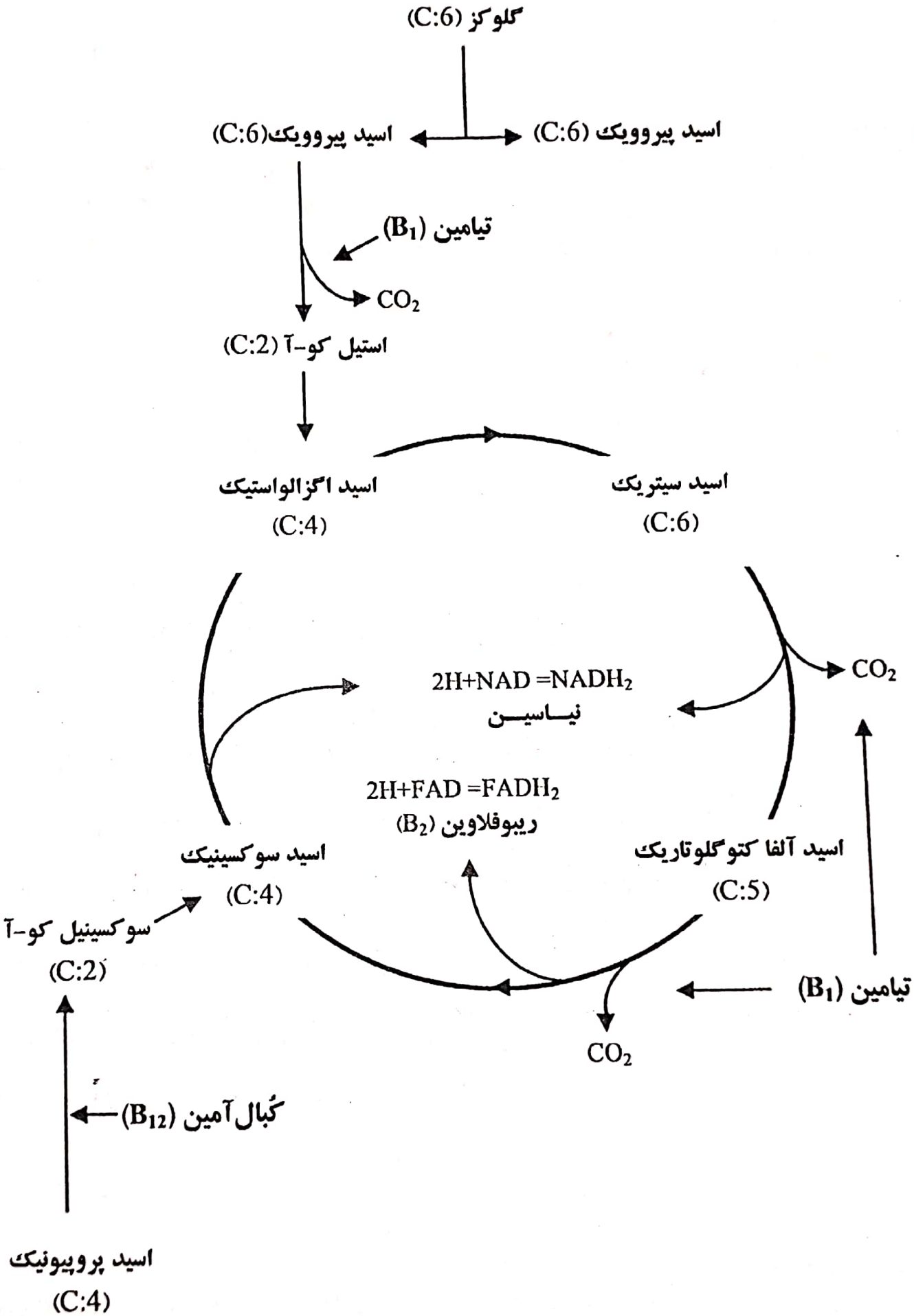
در واکنش‌های تولید انرژی، اتم‌های هیدروژن و کربن مواد آلی گام به گام جدا می‌شوند و در پایان، ماده‌ی آلی به آب و دی‌اکسید کربن تبدیل می‌شود. پس از جدا شدن هیدروژن، انرژی آن در طی مراحلی به مولکول‌های ATP منتقل می‌شود. برای مثال، گلوکز که اصلی‌ترین ماده‌ی انرژی زا برای همه‌ی سلول‌های بدن است برای آزادسازی انرژی خود نخست در چند واکنش پی‌درپی به نام گلیکولیز به دو مولکول اسید پیرووِیک (۳ کربنی) تبدیل می‌شود (نگاره‌ی ۱-۷). سپس اسید پیرووِیک در یک

۱- مانند آن‌چه در گاوهای خشک، تلیسه‌ها، گوسفند و بز پیش می‌آید.

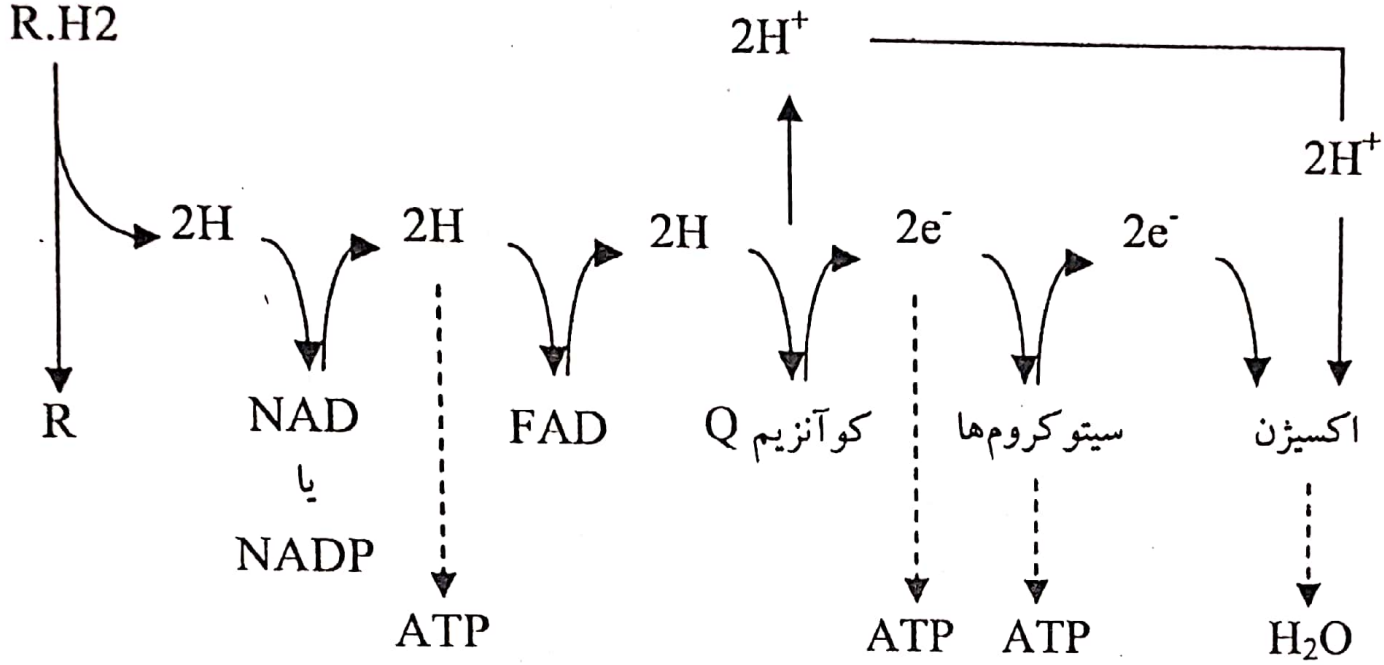
واکنش دکربوکسیلاسیون (جدا شدن CO_2) یک کربن از دست می‌دهد و به ماده‌ای دو کربنی به نام استیل کوآنزیم A (استیل کو-آ) تبدیل می‌شود. **تیامین** (ویتامین B_1) در واکنش‌های دکربوکسیلاسیون نقش کوآنزیمی دارد. استیل کو-آ برای آزاد سازی هر چه بیشتر انرژی وارد چرخه‌ای به نام چرخه‌ی کربس می‌شود و نخست با ماده‌ای چهار کربنی به نام اسید اگزالواستیک ترکیب می‌شود و اسید سیتریک ۶ کربنی را می‌سازد. در چرخه‌ی کربس دو بار دیگر واکنش دکربوکسیلاسیون رخ می‌دهد که هر بار یک کربن به صورت CO_2 جدا می‌شود و در پایان دوباره اسید اگزالواستیک شکل می گیرد. در این واکنش‌ها نیز تیامین نقش کوآنزیمی دارد (نگاره‌ی ۱-۷).

در خلال تولید استیل کو-آ و مصرف آن در چرخه‌ی کربس اتم‌های هیدروژن نیز گام به گام آزاد می‌شوند و در پایان با اکسیژن ترکیب می‌شوند و آب می‌سازند. اتم‌های پر انرژی هیدروژن اگر ناگهان به اکسیژن برسند واکنشی به شدت گرما زا خواهند داشت که سلول را از بین می‌برد. برای جلوگیری از این رخداد، هیدروژن به وسیله‌ی موادی به نام ناقلین زنجیره‌ی تنفسی مهار می‌شود و با انتقال گام به گام هیدروژن و الکترون بین این ناقلین، انرژی آن طی مراحلی به آرامی به ATP منتقل می‌شود. یکی از این ناقلین NAD در چرخه‌ی کربس (یا NADP در چرخه‌ی پنتوز فسفات، راه دیگری در متابولیسم انرژی) است که شکل کوآنزیمی **نیاسین** است. ناقل دیگر FAD است که شکل کوآنزیمی **ریبوفلاوین** (ویتامین B_2) است (نگاره‌ی ۲-۷).

در نشخوارکنندگان اسید پروپیونیک (یکی از اسیدهای چرب فرار شکمبه) در متابولیسم انرژی نقش به سزایی دارد. برای ایفای این نقش، اسید پروپیونیک از راه تبدیل به سوکسینیل کو-آ وارد چرخه‌ی کربس می‌شود. در تشکیل سوکسینیل، کو-آ، **کُبال‌آمین** (ویتامین B_{12}) نقش کوآنزیمی دارد (نگاره‌ی ۱-۷).



نگاره‌ی ۱-۷- نقش کوآنزیمی تیامین، ریبوفلاوین، نیاسین و کوبال‌آمین در متابولیسم انرژی



نگاره‌ی ۲-۷- ناقلین هیدروژن و الکترون در متابولیسم انرژی

منابع غذایی و پی‌آمدهای کمبود: همه‌ی ویتامین‌های B در شکمبه‌ی نشخوارکنندگان ساخته می‌شوند و به جز B_{12} بقیه‌ی آن‌ها در گیاهان به ویژه علف‌های سبز پربرگ وجود دارند. در شرایط عادی کمبود ویتامین‌های B در نشخوارکنندگان پیش نمی‌آید و افزودن مکمل آن‌ها به جیره معمول نیست. در موارد استثنایی ممکن است کمبود برخی از ویتامین‌های B پدید آید (برای مثال در شکمبه از بین بروند)، یا این که افزودن آن‌ها به جیره سودمندی‌هایی در بر داشته باشد یا برای ساخته شدن آن‌ها در شکمبه شرایط ویژه‌ای نیاز باشد. گوساله‌های شیرخوار اگر با مواد جانشین شیر (شیرخشک) تغذیه شوند به مکمل ویتامین‌های گروه B نیاز دارند.

تیامین (B_1) با وجود آن که تیامین در شکمبه ساخته می‌شود و در غذاها نیز وجود دارد، در نشخوارکنندگانی که با کنسانتره‌ی فراوان تغذیه می‌شوند (مانند گوساله‌های پرواری) ممکن است کمبود آن رخ دهد. مصرف فراوان کنسانتره محیط

شکمبه را اسیدی می‌کند و در این شرایط فلور میکروبی شکمبه آنزیم **تیامیناز** را به مقدار زیاد تولید می‌کند که تیامین از بین می‌برد[۱]. کمبود تیامین سبب بیماری **پولیوانسفالومالاسی** (نکروز قشر مخ)[۲] می‌شود که در آن قشر مخ آسیب می‌بیند. بیماری از نظر بالینی با بروز ناگهانی کوری، فشردن سر به موانع، نیستاگموس[۳] و اُپیستاتونوس[۴] و از نظر آزمایشگاهی با افزایش پیرووات سرم مشخص می‌شود. این بیماری رخداد فراوانی ندارد و به درمان سریع با تیامین پاسخ می‌دهد. در برخی شرایط ممکن است لازم شود که مکمل تیامین به غذا افزوده شود (روزانه یک گرم تیامین برای هر گوساله). تیامین به شکل هیدروکلرید و منونیترات در بازار موجود است. پایداری منونیترات تیامین بیشتر است.

نیاسین این ویتامین در شکمبه سنتز می‌شود، در بسیاری از غذاها مانند علف‌های سبز وجود دارد و در بدن نیز از اسید آمینه‌ی تریپتوفان ساخته می‌شود. معمولاً نیازی به مکمل نیاسین نیست. در گاوهای شیری در خلال موازنه‌ی منفی انرژی، از سویی ممکن است به دلیل افزایش سطح متابولیسم نیاز حیوان به این ویتامین بیشتر شود و از سویی سنتز آن از تریپتوفان کاهش یابد زیرا این اسید آمینه بیشتر در تولید شیر به کار می‌رود. در برخی پژوهش‌ها دُزهای بالای نیاسین (روزانه ۱۲ گرم برای هر رأس) در گاوهای پیرامون زایمان و مرحله‌ی نخست شیردهی گلوکز پلاسما را افزایش و اجسام کتونی و اسیدهای چرب آزاد را کاهش داده است که نشان از بهبود متابولیسم انرژی دارد (بخش

۱- در این شرایط رشد *کلستریدیوم اسپوروژنز*[۱] و برخی از گونه‌های باسیلوس که تیامیناز را تولید می‌کنند بیشتر می‌شود.

2- Polioencephalomalacia (cerebrocortical necrosis)

۳- Nystagmus: حرکت غیر ارادی چشم به صورت رفت و برگشت یا چرخشی

۴- Opisthotonous: برگشتن گردن به سوی پشت حیوان

۸). اما پژوهش‌های دیگری نیز هستند که چنین اثراتی را نشان نداده‌اند. در هر صورت، پس از سپری شدن مرحله‌ی نخست شیردهی، استفاده از نیاسین در جیره اثری بر گلوکز، اجسام کتونی و اسیدهای چرب آزاد ندارد. می‌توان گفت که اگرچه نیاسین می‌تواند اثرات مثبتی داشته باشد، مشاهده‌ی این اثرات قطعی نیست و ضمناً همه‌ی گاوها به مکمل نیاسین نیازی ندارند. نیاسین گران است و استفاده از آن برای همه‌ی گروه‌ها اقتصادی نیست.

بیوتین استفاده‌ی روزانه از بیوتین در جیره به میزان ۲۰ میلی‌گرم برای هر گاو، می‌تواند سبب استحکام سم‌ها و کاهش لنگش شود. برای پدیدار شدن اثرات مثبت بیوتین استفاده‌ی مداوم و بلند مدت آن ضرورت دارد (شاید ۵ تا ۱۰ ماه).

سیانوکبال آمین (B_{12}) ویتامین B_{12} تنها ویتامینی است که منبع گیاهی ندارد و تنها در منابع جانوری یافت می‌شود. کبد منبع بسیار خوب این ویتامین است. این ویتامین را در اصل میکروب‌های دستگاه گوارش می‌سازند و وجود آن در منابع حیوانی به همین دلیل است. در ساختمان ویتامین B_{12} کبالت به کار رفته است و در نشخوارکنندگان برای سنتز آن در شکمبه وجود کبالت در جیره ضروری است. نشخوارکنندگان به کمبود ویتامین B_{12} حساسیت بالایی دارند زیرا برای گلوکونئوژنز و سنتز گلوکز در کبد خود بسیار به آن وابسته هستند. به هر حال، اگر شرایط مناسب تغذیه‌ای فراهم باشد نیازی به مکمل این ویتامین نیست.

ج) کـــانـــی‌هـــا

ســـدیـــم و کلـــر

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: سدیم و کلر بیشتر در بافت‌های نرم و مایعات بدن یافت می‌شوند. سدیم در تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی و ماهیچه‌ای و جذب فعال اسیدهای آمینه و گلوکز نقش دارد. کلر جزئی از اسید کلریدریک معده است. این دو در تنظیم فشار اسمزی وموازنه‌ی اسید و باز مایعات بدن نقش دارند. کمبود سدیم و کلر به کندی ایجاد می‌شود زیرا کلیه‌ها می‌توانند مدتی سطح آن‌ها را در مایعات بدن تنظیم کنند اما بالا بودن تولید می‌تواند بروز کمبود را جلو اندازد. کمبود این کانی‌ها نشانه‌ی اختصاصی ندارد و بیشتر کاهش اشتها، کاهش رشد، کاهش تولید و روی‌هم رفته کاهش عملکرد حیوان را همراه دارد.

منابع غذایی و مکمل‌ها: غذاهای گیاهی معمولاً کمبود سدیم و کلر دارند و نمی‌توانند نیازهای حیوان را برآورند. مکمل سدیم و کلر معمولاً به جیره‌ی حیوان افزوده می‌شود. متداول‌ترین مکمل این کانی‌ها **کلرید سدیم (نمک خوراکی)** است که به روش‌های گوناگون به کار می‌رود.

مخلوط با غذا نمک را به میزان ۰/۲۵ تا ۰/۵ درصد ماده‌ی خشک به جیره می‌افزایند. افزودن نمک به غذا مطمئن‌ترین راه رساندن آن به حیوان است. مخلوط کردن نمک با بخش خشبی جیره آسان نیست، بدین روی این روش بیشتر در حیواناتی کاربرد دارد که در جایگاه تغذیه می‌شوند و در جیره‌ی آن‌ها کنسانتره نیز وجود دارد. نمک معمولاً به میزان ۰/۵ تا ۱٪ با بخش کنسانتره‌ای جیره مخلوط می‌شود (فرض را بر

این می گیرند که نیمی از جیره علف و نیم دیگر کنسانتره باشد؛ در این حالت مقدار نمک در کل جیره همان ۰/۲۵ تا ۰/۵ درصد خواهد بود). به جای نمک ساده می‌توان از نمک‌هایی استفاده کرد که میکرومینرال‌ها نیز به آن‌ها افزوده شده‌اند. به این مکمل‌ها **نمک دارای کانی‌های کمیاب** (نمک‌های TM)[1] می گویند. افزودن میکرومینرال‌ها به جیره کم و بیش الزامی‌است و چون مقدار مورد نیاز آن‌ها بسیار ناچیز است در شرایط مزرعه نمی‌توان آن‌ها را به آسانی به جیره افزود. استفاده از نمک‌های TM به جای نمک معمولی، همزمان نمک و میکرومینرال‌های ضروری را در دسترس حیوان قرار می‌دهد. به جز فلوئور و مولیبدن که کمبود آن‌ها پدید نمی‌آید، دیگر میکرومینرال‌های ضروری (ید، آهن، مس، روی، منگنز، کبالت و سلنیم) در نمک‌های TM وجود دارند. نمک‌های TM را به همان میزان نمک ساده به جیره می‌افزایند.

روش آزاد در حیواناتی که کنسانتره نمی‌خورند یا در چراگاه تغذیه می‌شوند می‌توان نمک و ترجیحاً نمک TM را به صورت آزاد در دسترس دام گذاشت. در جایگاه‌ها می‌توان نمک را در گوشه‌ای از آخور ریخت تا حیوانات به دلخواه از آن استفاده کنند. در چراگاه نمک را در آخورهایی می‌ریزند که برای تغذیه‌ی کمکی پیش‌بینی شده‌اند[2]. در مصرف آزاد، ریخت و پاش مکمل می‌تواند زیاد باشد و ضمناً خطر مصرف زیاد مکمل و مسمومیت با نمک نیز وجود دارد. برای پیشگیری باید آب آشامیدنی بدون محدودیت در دسترس دام باشد.

1- Trace mineralized salts

۲- روستاییان و عشایر در ایران گاهی نمک را در چراگاه روی زمین مناسبی (مانند تخته سنگ‌های بزرگ) می‌ریزند تا حیونات آن را بخورند.

سنگ نمک و آجرهای لیسیدنی[1] نمک ساده را می‌توان به صورت سنگ نمک در دسترس حیوان گذاشت تا به دلخواه آن را بلیسد. نمک‌های TM نیز به صورت آجرهای لیسیدنی در دسترس هستند. در این روش ریخت و پاش کمتر است و مسمومیت با نمک نیز معمولاً پیش نمی‌آید.

مکمل‌های ویژه گاهی ضرورت می‌یابد که مکمل ویژه‌ای در دسترس حیوان قرار گیرد. برای مثال گاهی برای پیشگیری از هیپوکلسمی زایمان، پس از زایش کربنات کلسیم را به صورت آزاد در دسترس گاو می‌گذارند. برای خوش طعم شدن مکمل، نمک را که همواره مورد نیاز است به میزان ۲۰ تا ۵۰ درصد به آن می‌افزایند.

مسمومیت: در نشخوارکنندگان مسمومیت با نمک بیماری شناخته شده‌ای است که بر اثر مصرف زیاد نمک در کوتاه مدت بدون دسترسی به آب آشامیدنی یا در بلند مدت بر اثر دسترسی محدود به آب پدید می‌آید و می‌تواند کشنده باشد. راه پیشگیری محدود کردن نمک (به ویژه در روش مصرف آزاد) و فراهم کردن همیشگی آب آشامیدنی است.

کلسیم و فسفر

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: کلسیم و فسفر به ترتیب فراوان‌ترین کانی‌های بدن هستند. نزدیک به ۹۹٪ کلسیم و ۸۰٪ فسفر بدن در ساختمان استخوان‌ها و دندان‌ها به کار رفته است. کلسیم و فسفر بافت‌های نرم و خون، اگرچه در مقایسه با کلسیم و

1-Lick blocks

فسفر استخوان‌ها ناچیز هستند در واکنش‌های مهمی نقش دارند و تنظیم سطح آن‌ها در خون بسیار مهم است. کلسیم و فسفر استخوان‌ها هر گاه نیاز باشد برای پیوستن به کلسیم و فسفر خون آزاد می‌شوند.

کلسیم در فعال سازی برخی از آنزیم‌ها و انعقاد خون نقش دارد. از دیگر نقش‌های برجسته‌ی کلسیم که با یکی از بیماری‌های مهم گاو ارتباط دارد تحریک فعالیت سلول‌های عصبی و ماهیچه‌ای است. در روزهای پیرامون زایمان گاو (بیشتر یکی دو روزِ پس از زایمان) ممکن است سطح کلسیم خون ناگهان کم شود (**هیپوکلسمی زایمان**) و حیوان زمین گیر شود. این بیماری به نام‌های فلج زایمان و تب شیر شناخته می‌شود. حتی اگر گاو زمین گیر نشود ممکن است به بیماری‌های دیگری چون جفت‌ماندگی و جابه‌جایی شیردان دچار شود. هیپوکلسمی سبب افت فعالیت دستگاه گوارش و کاهش مصرف غذا می‌شود که تشدید موازنه‌ی منفی انرژی و پی‌آمدهای آن (کتوز، سندرم کبد چرب و کم باروری) را به دنبال دارد. هیپوکلسمی زایمان در مرحله‌ای کم و بیش کوتاه به دلیل افت کلسیم خون پدید می‌آید در حالی که کل کلسیم بدن کافی است و نباید آن را با کمبود کلسیم اشتباه گرفت. این بیماری در بخش ۱۰ مورد بحث قرار گرفته است.

فسفر نیز در واکنش‌های گوناگونی مانند متابولیسم انرژی نقش برجسته‌ای دارد. بسیاری از ترکیبات میانی در متابولیسم کربوهیدرات‌ها فسفریله هستند (گلوکز ۶-فسفات، فروکتوز ۱ و ۶-دی‌فسفات، فسفوگلیسریک اسید و ...). فرآورده‌ی اصلی متابولیسم انرژی یعنی ATP نیز یک مولکول فسفریله است.

کمبودهای تحت بالینی کلسیم و فسفر نشانه‌ی روشنی ندارند اما عملکرد حیوان را پایین می‌آورند. افت عملکرد تولیدمثلی دام در کمبودهای تحت بالینی کلسیم

و به ویژه فسفر درخور توجه است. کمبود شدید و بلندمدت کلسیم و فسفر(به تنهایی یا همراه باهم)، به دلیل نقشی که این دو در آهکی شدن استخوان‌ها دارند سبب **ریکتز** در حیوانات جوان و **استئومالاسی** در حیوانات بالغ می‌شود. نسبت نامناسب کلسیم به فسفر و کمبود ویتامین D نیز می‌تواند همین بیماری‌ها را پدید آورد.

نسبت کلسیم به فسفر- اهمیت ویتامین D: برای تأمین کلسیم و فسفر افزون بر این که این دو باید به مقدار کافی در جیره موجود باشند، باید به نسبت آن‌ها نیز دقت کرد که اگر مناسب نباشد هیچیک به درستی جذب نمی‌شوند. سطح کلسیم و یا فسفر جیره شاید از اندازه‌ی نیاز حیوان بیشتر شود ولی اگر نسبت مناسبی بین آن‌ها برقرار باشد مشکلی پیش نمی‌آید. در نشخوارکنندگان بهترین نسبت کلسیم به فسفر ۲:۱ است (کلسیم دو برابر فسفر). کاهش این نسبت تا ۱:۱ (مقادیر برابر کلسیم و فسفر) نیز قابل قبول است اما نسبت‌های کمتر از ۱: ۱/۳ حاشیه‌ای هستند و بهتر است توصیه نشوند. در صورت کمبود ویتامین D حتی اگر دو شرط بالا فراهم باشند جذب و متابولیسم کلسیم و فسفر خوب انجام نمی‌شود.

منابع غذایی و شرایط ایجاد کمبود: در مورد منابع غذایی کلسیم و فسفر، آنچه در پی می‌آید با در نظر گرفتن این نکته است که غذای اصلی نشخوارکنندگان علف‌ها هستند و اگر تولید دام و دیگر شرایط تغذیه‌ای ایجاب کند دانه‌ها و دیگر کنسانتره‌ها نیز در جیره به کار می‌روند. به طور کلی، کلسیم بیشتر در برگ و ساقه‌ی گیاهان (علف) و فسفر بیشتر در دانه اندوخته می‌شود. میان انواع علف‌ها از نظر کلسیم تفاوت هست. علف‌های لگوم منابع خوبی از کلسیم هستند. علف‌های گرامینه در مقایسه با لگوم‌ها

کلسیم بسیار کمتری دارند و انواع کاه به ویژه کاه گیاهان گرامینه نیز کلسیم کمی دارند. برای مثال یونجه (لگوم) نزدیک ۱۲ گرم، علف ذرت (گرامینه) یا سیلوی آن ۳ گرم و کاه گندم نیز ۳ گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک کلسیم دارد. از کنسانتره‌ها، فرآورده‌های جانبی حیوانی اگر دارای استخوان باشند (پودر ماهی، پودر گوشت و استخوان) کلسیم فراوانی دارند. تفاله‌ی مرکبات و ملاس نیز منابع خوب کلسیم به شمار می‌روند. همه‌ی دانه‌ها (مانند ذرت، جو، دانه‌ی سویا و ...) و محصولات فرعی آن‌ها (مانند سبوس گندم، کنجاله‌ی دانه‌های روغنی و ...) کمبود کلسیم دارند.

فسفر بیشتر در دانه‌ی گیاهان یافت می‌شود. دانه‌هایی مانند ذرت، جو، سویا و نیز محصولات فرعی آن‌ها مانند سبوس و کنجاله‌ی دانه‌های روغنی منابع خوب فسفر هستند. فرآورده‌های جانبی حیوانی اگر دارای استخوان باشند (پودر ماهی، پودر گوشت و استخوان) فسفر فراوانی دارند. فسفر در علف‌ها کم است.

نشخوارکنندگان اگر به علف‌های لگوم مرغوب یا دیگر منابع خوب کلسیم دسترسی داشته باشند کلسیم درخور توجهی به دست می‌آورند و اگر در حال تولید شیر نباشند به کمبود اولیه[1]ی کلسیم دچار نمی‌شوند. تولید شیر نیاز دام به کلسیم را بسیار بالا می‌برد و ممکن است غذاهای خشبی به تنهایی نیاز حیوان را برنیاورند. بر خلاف کلسیم، کمبود اولیه‌ی فسفر در چراگاه‌ها و حیواناتی که بیشتر با علف تغذیه می‌شوند قابل انتظار است. در گاوهای شیرده کمبود اولیه‌ی فسفر شایع نیست زیرا معمولاً برای دستیابی به تولید بالا کنسانتره‌ها (به ویژه دانه‌ها و فرآورده‌های‌شان) در جیره‌ی آن‌ها به کار می‌روند که سطح فسفر را بالا می‌برند. در این حالت شاید نسبت کلسیم به فسفر

۱و ۲- کمبودهای اولیه و ثانویه: کمبود اولیه یعنی کمبود برآمده از پایین بودن سطح ماده‌ی مغذی در غذا. در کمبود ثانویه، سطح ماده‌ی مغذی در غذا پایین نیست اما عامل دیگری جذب آن را پایین می‌آورد.

نامناسب شود و کمبود ثانویه[۲]ی آن‌ها به‌ویژه کمبود کلسیم پدید آید. در چنین شرایطی باید با استفاده از مکمل‌های کلسیم نسبت را اصلاح کرد[۱]. کمبود ویتامین D می‌تواند جذب و متابولیسم کلسیم و فسفر را کاهش دهد و کمبودهای اولیه و ثانویه‌ی آن‌ها را تشدید نماید.

مکمل‌ها: اگر مواد اصلی جیره نتوانند نیاز حیوان به کلسیم و یا فسفر را برآورند یا نسبت این دو در جیره‌ی اصلی خوب نباشد باید برای اصلاح وضعیت مکمل‌های کلسیم و فسفر را به کار برد (جدول ۲-۷).

مکمل‌های کلسیم پودر سنگ آهک، پودر صدف و پودر سنگ مرمر (معروف به پودر سنگ) مکمل‌های متداول کلسیم هستند. این سه از نظر شیمیایی کربنات کلسیم هستند. کربنات کلسیم خالص ۴۰٪ کلسیم دارد ولی مواد بالا به دلیل وجود ناخالصی می‌توانند کلسیم کمتری داشته باشند. زیست‌فراهمی این مواد کمابیش یکسان است و هر کدام را که ارزان‌تر باشد و ناخالصی کمتری داشته باشد می‌توان به کار برد.

مکمل‌های فسفر فسفات سدیم و فسفات پتاسیم از مکمل‌های خوب فسفر هستند که زیست‌فراهمی بالایی دارند. دی‌آمونیوم فسفات مکمل دیگری برای فسفر است که ۲۰٪

۱- برخی گاوداران شاید از مکمل‌های توأم کلسیم و فسفر (پودر استخوان، دی‌کلسیم فسفات و منوکلسیم فسفات) استفاده کنند. در این شرایط با وجود این که کلسیم و فسفر به اندازه‌ی نیاز در جیره فراهم می‌شوند، مشکل کمبود آن‌ها برطرف نمی‌شود (۴).

فسفر و ۱۸٪ نیتروژن دارد. نیتروژن این ماده در شکمبه‌ی نشخوارکنندگان به عنوان نیتروژن غیر پروتئینی(NPN) مورد استفاده قرار می‌گیرد.

مکمل‌های توأم کلسیم و فسفر پودر استخوان، منوکلسیم فسفات، دی‌کلسیم فسفات و سنگ‌های فسفاته‌ی فلوئور زدایی شده[1] همزمان کلسیم و فسفر فراهم می‌کنند. سنگ‌های فسفاته‌ی طبیعی بیشتر فلوئور بالایی دارند که به دلیل سمی بودن آن پیش از مصرف فلوئور زدایی می‌شوند.

مسمومیت: بالا بودن کلسیم و یا فسفر جیره مسمومیت آشکاری پدید نمی‌آورد ولی جذب و متابولیسم شماری از دیگر کانی‌ها را آشفته می‌کند. بالا بودن کلسیم بر جذب و متابولیسم کانی‌هایی چون فسفر، منیزیم، ید، منگنز و روی تأثیر دارد. بالا بودن فسفر نیز جذب کلسیم، منیزیم و منگنز را کاهش می‌دهد. در مورد همه‌ی کانی‌ها باید اندازه‌ی قابل تحمل آن‌ها را در نظر گرفت. اندازه‌ی قابل تحمل کلسیم و فسفر در جیره‌ی گاوهای شیری به ترتیب ۲ و ۱ درصد ماده‌ی خشک است.

پتاسیم

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: پتاسیم اساساً یک کاتیون درون سلولی است و در فعالیت‌هایی چون تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی و ماهیچه‌ای، حفظ فشار اسمزی و موازنه‌ی اسید و باز مایعات بدن، انتقال فعال اسیدهای آمینه و گلوکز و فسفریلاسیون کراتین (تشکیل کراتین فسفات) نقش دارد. کراتین فسفات در سلول‌های ماهیچه‌ای و

1- Deflurinated phosphates

عصبی به هنگام نیاز به انرژی در موارد بحرانی، فسفات خود را به سرعت در اختیار ADP می‌گذارد تا ATP تشکیل شود.

پتاسیم در گیاهان به فراوانی وجود دارد و در شرایط طبیعی کمبود آن پیش نمی‌آید. مقدار این عنصر در دانه‌ها در مقایسه با علف‌ها کمتر است. غذاهای خشبی نامرغوب مانند کاه نیز ممکن است کمبود پتاسیم داشته باشند. جیره‌های پردانه ممکن است از نظر پتاسیم حاشیه‌ای باشند یا کمبود داشته باشند. اگر علف‌های مرغوب در جیره کم باشند امکان کمبود بیشتر می‌شود. شرایط تنش‌زا ممکن است دفع پتاسیم از کلیه‌ها را بیشتر کنند. تنش گرمایی می‌تواند دفع پتاسیم از غده‌های عرق را بیشتر کند و در این شرایط شاید افزودن مکمل پتاسیم به غذای گاوهای شیری سودمند باشد. کمبود پتاسیم اگر پیش آید نشانه‌ی اختصاصی ندارد و بیشتر با تأثیر بر عملکرد حیوان نشانه‌هایی چون کاهش اشتها، کاهش تولید، لاغری و سفتی ماهیچه‌ها را پدید می‌آورد. برای افزودن مکمل پتاسیم به جیره توصیه‌ی ویژه‌ای وجود ندارد. پتاسیم در مکمل برخی از کانی‌های دیگر وجود دارد. برای مثال فسفات پتاسیم که به عنوان مکمل فسفر به کار می‌رود می‌تواند پتاسیم نیز فراهم کند (جدول ۲-۷).

ازدیاد پتاسیم، عامل مستعد کننده‌ی بیماری‌ها: فراوانی پتاسیم در غذاها گاهی مشکلاتی برای نشخوارکنندگان پدید می‌آورد. در گاوهای شیری بالا بودن پتاسیم در جیره‌های پایان آبستنی رخداد هیپوکلسمی زایمان را بالا می‌برد (بخش ۹). در چراگاه‌ها، بالا بودن پتاسیم علف‌ها عامل مستعد کننده‌ای برای تتانی هیپومنیزمیک است (بخش ۹). در پرورش متراکم گاو، بالا بودن پتاسیم در جیره سبب انباشته شدن آن در کود می‌شود. این کود وقتی روی زمین‌های کشاورزی به کار می‌رود می‌تواند پتاسیم را

در علف‌ها بالاتر ببرد (برای مثال در مورد ذرت). وقتی چنین علف‌هایی با پتاسیم بالا به گاو خورانده می‌شود مصرف آب و حجم ادرار زیاد می‌شود که می‌تواند مشکلات مدیریتی نیز در پی داشته باشد.

منیزیم

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: نزدیک به ۷۰٪ منیزیم بدن در ساختمان استخوان‌ها و بقیه‌ی آن در خون و مایعات بدن یافت می‌شود. منیزیم استخوان‌ها در تنظیم سطح منیزیم خون نقش چندانی ندارد و حیوان برای به دست آوردن منیزیم بیشتر به غذا وابسته است. اگر منیزیم غذا کم باشد بازجذب آن در کلیه‌ها بالا می‌رود. منیزیم بیرون استخوان‌ها به عنوان کوفاکتور معمول‌ترین فعال کننده‌ی آنزیم‌ها است. آنزیم‌های گوناگونی در متابولیسم انرژی (مانند ATPase) و فعالیت‌های اعصاب و ماهیچه‌ها (مانند کولین استراز) توسط منیزیم فعال می‌شوند.

منیزیم در غذاها فراوان است و کمبود آن معمولاً پیش نمی‌آید. در نشخوارکنندگان بیماری کشنده‌ای به نام تتانی هیپومنیزمیک (کزاز علفی)[1] دیده می‌شود که در آن سطح منیزیم خون پایین می‌آید. این بیماری بیشتر در شرایط چراگاه دیده می‌شود. در این بیماری به دلیل تأثیر منیزیم در فعالیت‌های عصبی- ماهیچه‌ای، حیوان دچار انقباض غیرارادی ماهیچه‌ها (کزاز) می‌شود و اگر به تندی درمان نشود می‌میرد. ازدیاد پتاسیم در علف‌ها احتمال این بیماری را بالا می‌برد (بخش ۱۰). در تجربیات درمانگاهی گاهی دیده می‌شود که گوساله‌ها بدون دسترسی به غذاهای معمولی که

۱- Hypomagnesemic tetany (grass tetany): این بیماری بیشتر در چراگاه‌ها دیده می‌شود.

منیزیم کافی دارند تنها با شیر تغذیه می‌شوند و در ۳ تا ۴ ماهگی به طور دوره‌ای در اثر افت منیزیم خون تشنج می گیرند.

مکمل‌ها و مسمومیت: بیشتر غذاهای نشخوارکنندگان به اندازه‌ی کافی منیزیم دارند و معمولاً نیازی به مکمل آن نیست. برای پیشگیری از کزاز هیپومنیزمیک استفاده از مکمل‌های منیزیم ضرورت می‌یابد. اکسید، کربنات و سولفات منیزیم به عنوان مکمل منیزیم به کار می‌روند. همه‌ی مکمل‌های منیزیم مسهل هستند و نباید به مقدار زیاد استفاده شوند[1]. اکسید منیزیم کمتر این ویژگی را دارد و به عنوان مکمل بهتر از دو ماده‌ی دیگر است. در چراگاه می‌توان اکسید منیزیم را به میزان روزانه ۶۰ گرم برای هر گاو با کنسانتره‌ی کمکی مخلوط کرد. راه دیگر فراهم کردن مخلوطی از دو بخش اکسید منیزیم و یک بخش نمک و گذاردن آن در دسترس حیوانات می‌باشد. اندازه‌ی قابل تحمل منیزیم ۰/۴ درصد ماده‌ی خشک است.

گوگرد

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: گوگرد بیشتر در ساختمان مواد آلی به ویژه پروتئین‌ها به کار رفته است. این عنصر جزئی از اسیدهای آمینه‌ی سیستئین و متیونین است که در بیشتر پروتئین‌های بدن به کار می‌روند. پروتئین مو و سم (کراتین) سرشار از سیستئین و گوگرد است. پشم ۴٪ گوگرد دارد. از ترکیبات گوگرد دار غیر پروتئینی می‌توان کوآنزیم آ و هپارین را مثال زد. تیامین و بیوتین (دو ویتامین B) نیز گوگرد دارند که البته در بدن ساخته نمی‌شوند. شکل معدنی گوگرد نیز به شکل سولفات در

۱- سولفات منیزیم به عنوان دارو در درمان پیوست کاربرد دارد.

بدن هست که از متابولیسم اسیدهای آمینه‌ی گوگرد دار یا از راه غذا تأمین می‌شود و در سنتز کندروئیتین سولفات غضروف‌ها و دیگر ترکیبات گوگرد دار به کار می‌رود.

گوگرد از راه خوردن پروتئین‌ها فراهم می‌شود و اگر پروتئین غذا کافی باشد گوگرد نیز کافی خواهد بود. بنا براین کمبود گوگرد به تنهایی در حیوانات مطرح نیست و نشانه‌های کمبود پروتئین را می‌توان نشانه‌ی کمبود گوگرد نیز به حساب آورد (کم اشتهایی، کاهش رشد، کاهش تولید، کاهش وزن و ...). اگر اوره به جای بخشی از پروتئین به کار رود ممکن است حیوان با کمبود اسیدهای آمینه‌ی گوگرد دار روبه‌رو شود زیرا با حذف پروتئین گوگرد نیز از جیره حذف می‌شود ولی اوره گوگرد ندارد.

مکمل‌ها و مسمومیت: گوگرد را می‌توان به شکل سولفات یا عنصر به جیره افزود. میکروب‌های شکمبه می‌توانند از هر دو نوع استفاده کنند و اسیدهای آمینه‌ی گوگرد دار را بسازند. برخی نمک‌های سولفات برای تأمین دیگر کانی‌ها در بسیاری از مکمل‌ها وجود دارند (سولفات آهن، سولفات منیزیم، سولفات مس و ...) و گوگرد هم فراهم می‌کنند. گوگرد به شکل عنصر نسبتاً غیر سمی است ولی سولفات‌ها اگر از ۰/۰۵ درصد ماده‌ی خشک جیره بیشتر شوند می‌توانند سبب انقباض ماهیچه‌ها، درد شکمی، اسهال، آنتریت، دهیدراسیون و احتقان شش‌ها شوند. گوگرد (بیشتر همراه با مولیبدن و تشکیل تیومولیبدات مس) می‌تواند جذب و متابولیسم مس را در نشخوارکنندگان کم کند.

آهن

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: آهن بدن بیشتر در ساختمان پروتئین‌ها به ویژه **هموگلوبین و میوگلوبین** (پروتئین‌های ناقل گازهای تنفسی در خون و ماهیچه) به کار رفته است. هموگلوبین به تنهایی بیش از نیمی از آهن بدن را در خود دارد. **سیتوکروم C**

که یک پروتئین ناقل الکترون در میتوکندری‌ها است و در تولید ATP نقشی اساسی دارد دارای آهن است. آنزیم **کاتالاز** که با رادیکال‌های آزاد و تنش اکسیداتیو مقابله می‌کند از دیگر پروتئین‌هایی است که آهن دارند. کاتالاز همراه با گلوتاتیون پراکسیداز (دارای سلنیم) پراکسید هیدروژن (H_2O_2) را به آب تبدیل می‌کند. بسیاری از آنزیم‌ها به آهن به عنوان کوفاکتور نیاز دارند. آهن در خون و بافت‌ها نباید آزاد باشد چرا که خود سبب تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود؛ بدین روی، چه در خون و چه در بافت همواره شماری از پروتئین‌ها به آن می‌پیوندند تا آزاد نباشد.

آهن غذا بیشتر به شکل فریک (Fe^{3+}) است که به سختی جذب می‌شود. بخشی از این آهن در واکنش با اسید معده (شیردان) به فروس (Fe^{2+}) تبدیل می‌شود که می‌تواند جذب شود اما در خون دوباره به شکل Fe^{3+} به پروتئینی به نام ترانسفرین می‌پیوندد تا به سلول‌ها برسد[1]. در مغز استخوان، کبد، طحال و کلیه‌ها آهن به شکل Fe^{3+} به پروتئین‌هایی به نام فریتین و هموسیدرین می‌پیوندد و اندوخته می‌شود. لاکتوفرین نیز پروتئینی مانند ترانسفرین است که آهن را به سلول‌ها می‌رساند و سطح آهن آزاد را در خون و ترشحات بدن کنترل می‌کند. این ماده در خون، نوتروفیل‌ها و تقریباً همه‌ی ترشحات برون ریز بدن مانند شیر، بزاق، اشک، صفرا و شیره‌ی پانکراس وجود دارد.

آهن موجود در غذا جذب بالایی ندارد و تنها ۵ تا ۱۰٪ آن جذب می‌شود. همین مقدار کم وقتی وارد بدن شد به سادگی بیرون نمی‌رود زیرا دفع آن از ادرار و مدفوع (صفرا) بسیار کم است. وقتی عمر سلول‌های قرمز خون به پایان رسید هموگلوبین آن‌ها تجزیه می‌شود و آهن دوباره استفاده می‌شود. بدین سان نیاز روزانه‌ی

۱- در این تبدیل آنزیم‌های دیگری مانند سرولوپلاسمین (فروکسیداز، دارای مس) نقش دارند.

یک حیوان سالم به آهن بسیار کم است. در آبستنی و خونریزی نیاز به آهن بالا می‌رود. کمبود آهن، اگر پدید آید، به دلیل کاهش سنتز هموگلوبین سبب کم‌خونی می‌شود. از دیگر پی‌آمدهای کمبود آهن افت فعالیت دستگاه ایمنی بدن، دچار شدن حیوان به بیماری‌های عفونی و مرگ و میر برآمده از آن است.

شرایط ایجاد کمبود: در نشخوارکنندگان بالغ کمبود آهن بسیار کم دیده می‌شود. آهن در غذاها فراوان است و خاک نیز منبعی از آن برای نشخوارکنندگان است. غذای علف‌خواران به کمی خاک آلوده است و به هنگام چرا نیز همراه غذا قدری خاک خورده می‌شود. شیر از نظر آهن فقیر است. نوزادان برای مدت کوتاهی (برای مثال دو تا سه هفته) آهن در کبد خود اندوخته دارند و اگر تنها با شیر تغذیه شوند ممکن است به کمبود آهن دچار شوند. در پرورش گوساله‌های شیری، معمولاً چند روز پس از تولد غذای جامدی نیز به نام آغازگر در دسترس نوزاد قرار می‌گیرد. در غذاهای جامد آهن یا مکمل آن وجود دارد و از کمبود آهن جلوگیری می‌کند[1]. از نظر بالینی، خون‌ریزی‌های مزمن بر اثر آلودگی به انگل‌های گوارشی یا پوستی در نشخوارکنندگان (بیشتر در چراگاه‌ها) کمبود آهن و کم‌خونی پدید می‌آورند.

مکمل‌ها: سولفات آهن (فروس) منبع خوب آهن است که معمولاً صرف نظر از شایع نبودن کمبود آهن به نمک‌های TM افزوده می‌شود. اکسید آهن منبع خوبی برای تأمین آهن نیست زیرا جذب نمی‌شود. کربنات آهن (فروس) جذب پایینی دارد.

۱- غذای آغازگر گوساله را می‌توان از روز چهارم زندگی در دسترس آن گذاشت.

مسمومیت: مسمومیت با آهن سبب اسهال، کاهش مصرف غذا و کاهش رشد می‌شود. مسمومیت با آهن با نشانه‌های بالینی آشکار در نشخوارکنندگان مشکل رایجی نیست و بیشتر پی‌آمدهای ناپیدای آن هستند که می‌توانند عملکرد حیوانات را کاهش دهند. آهن می‌تواند جذب دیگر کانی‌ها به‌ویژه مس و روی را کاهش دهد. اگر دریافتی آهن (برای مثال از راه تزریق) از توان ترانسفرین و لاکتوفرین برای حمل آن در خون و مولکول‌هایی چون فریتین برای اندوختن آن در بافت‌ها بیشتر شود، آهن آزاد در بافت‌ها زیاد می‌شود. آهن آزاد بسیار فعال است و می‌تواند سبب تشکیل گونه‌های واکنش‌گر اکسیژن و تنش اکسیداتیو شود. آهن آزاد برای رشد باکتری‌ها نیز مورد نیاز است و افزایش آن می‌تواند عفونت‌های باکتریایی همراه داشته باشد. آهن جیره نباید از ۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک بیشتر شود.

مِس

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: مس در شمار کانی‌هایی است که کمبود و مسمومیت آن در نشخوارکنندگان جدی است. چندین آنزیم برای فعالیت خود به مس به عنوان کوفاکتور نیاز دارند که در کمبود مس فعالیت آن‌ها کم می‌شود. در پی آن نخست عملکرد حیوان تحت تأثیر قرار می‌گیرد و سپس نشانه‌هایی پدیدار می‌گردد. یکی از نخستین نشانه‌های کمبود بلند مدت مس **تغییر رنگ مو** است که به دلیل کاهش فعالیت آنزیم تیروزیناز رخ می‌دهد. رنگ مو را رنگدانه‌ی ملانین پدید می‌آورد که از اسید آمینه‌ی تیروزین و تحت تأثیر تیروزیناز ساخته می‌شود. در کمبود مس، موی سیاه به قرمز یا خاکستری، و موی قرمز و قهوه‌ای به زرد تغییر رنگ می‌دهد.

از پی‌آمدهای مهم کمبود مس کاهش جذب آهن و در پی آن کاهش سنتز هموگلوبین و **کم‌خونی** است که در مراحل پیشرفته‌ی بیماری دیده می‌شود. سرولوپلاسیمن که به هنگام جذب، اندوختن و استفاده از آهن، Fe^{3+} را به Fe^{2+} (و بالعکس) تبدیل می‌کند برای کار خود به مس نیاز دارد. سرولوپلاسمین اصلی‌ترین پروتئین ناقل مس در خون است. در دوران رشد کمبود مس می‌تواند **ناهنجاری‌های استخوانی** پدید آورد که دلیل آن سست شدن کلاژن است. آنزیم لیزیل اکسیداز که در کلاژن پیوندهای عرضی پدید می‌آورد و آن را محکم می‌کند به مس نیاز دارد. همین آنزیم در مولکول الاستین نیز پیوندهای عرضی برقرار می‌سازد. در کمبود مس استحکام بافت‌هایی چون آئورت که الاستین فراوانی دارند کم می‌شود. **آنوریسم** سرخرگ‌ها و حتی **پارگی آئورت** از پی‌آمدهای کمبود مس است.

شرایط ایجاد کمبود- اهمیت مولیبدن و گوگرد:

در چراگاه کمبود مس به شکل تحت بالینی و بالینی در چراگاه‌ها اهمیت ویژه‌ای دارد. خاک‌هایی که کمبود مس دارند در سراسر دنیا فراوانند. در آغاز بهار که گیاهان هنوز جوان هستند و به اندازه‌ی کافی مس جذب نکرده‌اند امکان کمبود بیشتر است. حساسیت حیوان به کمبود مس در دوران رشد بیشتر است. گوساله‌ها در زمان تولد قدری مس در کبد خود اندوخته دارند. آغوز از نظر مس غنی است اما شیر کمبود مس دارد. نوزادانی که تنها با شیر تغذیه می‌شوند به کمبود مس حساسیت بیشتری دارند.

چراگاه‌هایی که مس آن‌ها ۷ تا ۱۲ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک علف باشد طبیعی هستند. بین ۳ تا ۷ میلی‌گرم در کیلوگرم حاشیه‌ای و کمتر از ۳ میلی‌گرم کمبود شناخته می‌شود. بالا بودن سطح مولیبدن و گوگرد غذا می‌تواند جذب و

متابولیسم مس را حتی با مقادیر طبیعی آن کاهش دهد. مولیبدن و گوگرد از راه خوردن خاک به هنگام چرا نیز وارد دستگاه گوارش می‌شوند. میکروب‌های شکمبه از گوگرد کانی (سولفات‌ها) و گوگرد پروتئین‌ها قدری سولفید می‌سازند که با مولیبدن ترکیب می‌شود و تیومولیبدات پدید می‌آورد. تیومولیبدات‌ها با مس ترکیب می‌شوند و تیومولیبدات مس را پدید می‌آورند که قابل جذب نیست. تیومولیبدات‌ها خود ممکن است جذب شوند و در گردش خون به مس بپیوندند و آن را از متابولیسم طبیعی بدن دور سازند. سولفید نیز می‌تواند با مس ترکیب شود و سولفید مس را پدید آورد که جذب بسیار پایینی دارد. کمبودهای ثانویه‌ی مس که بر اثر فراوانی مولیبدن و یا گوگرد در چراگاه پدید می‌آیند بیشتر با اسهال، افت وزن و رنجوری حیوان همراه هستند[۱].

برای جذب مناسب مس، سطح گوگرد جیره باید کمتر از ۰/۴ درصد ماده‌ی خشک و نسبت مس به مولیبدن (Cu:Mo) باید ۵:۱ باشد (پنج بخش مس در برابر یک بخش مولیبدن). کاهش این نسبت نشان می‌دهد که سطح مولیبدن بالا رفته است و جذب مس کاهش می‌یابد. نسبت بحرانی این دو ۲:۱ است. همیشه بهتر است سطح مس و مولیبدن غذا در کنار یکدیگر و با توجه به سطح گوگرد سنجیده شود. برای مثال چراگاه‌هایی که کمتر از ۳ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک علف مولیبدن دارند و مس آن‌ها نیز در حد طبیعی است (۱۲-۷ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک) بی خطر هستند. اگر سطح مولیبدن بیشتر باشد و برای مثال به ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم در ماده‌ی خشک برسد کمبود مس پیش می‌آید. در آغاز بهار که سطح مس علف می‌تواند پایین باشد، سطح مولیبدن ممکن است بالا باشد. پروتئین علف‌های تازه هم اگر ۲۰ تا ۳۰٪ باشد به

۱- در انگلستان چراگاه‌هایی با خاک‌های ویژه‌ای با مولیبدن بالا وجود دارند که کمبود ثانویه‌ی مس همراه با اسهال (teart scours) پدید می‌آورند.

دلیل بالا بودن گوگرد می‌تواند سبب کمبود مس شود (۸ و ۱۱). گوگرد غذاهای معمولی با پروتئینی نه چندان زیاد یا کم نزدیک به ۰/۲ درصد ماده‌ی خشک است. اندازه‌ی قابل تحمل گوگرد ۰/۴ درصد ماده‌ی خشک است.

در جایگاه در پرورش متراکم نشخوارکنندگان در جایگاه، کمبود مس کم پیش می‌آید، هر چند غیر ممکن نیست. در جایگاه معمولاً علف‌های خشک و کنسانتره‌ها در جیره وجود دارند. علف خشک بیشتر از گیاهانی تهیه می‌شود که تا اندازه‌ای بالغ شده‌اند و مس بیشتری اندوخته‌اند. کنسانتره‌ها نیز در مقایسه با علف‌ها مس بیشتری دارند. افزون بر این، مکمل مس نیز (بیشتر به شکل نمک TM یا پیش‌مخلوط) در جیره‌ی این حیوانات وجود دارد. شایسته است دامپزشکان به هنگام تجویز محلول‌های تزریقی و یا ترکیبات خوراکی مس به این نکات توجه کنند و احتمال کمبود مس را بسنجند.

مکمل‌ها: سولفات مس رایج‌ترین مکمل این کانی است که ۲۵٪ مس دارد. نمک‌های TM و بسیاری از دیگر پیش مخلوط‌ها قدری سولفات مس دارند. مس به صورت ترکیب با اسید آمینه‌ی لیزین[1] نیز در بازار موجود است. در نشخوارکنندگان زیست‌فراهمی مس به صورت سولفات یا ترکیب با لیزین تفاوت چندانی ندارد.

مسمومیت: همانند کمبود مس، مسمومیت با آن نیز بیماری شناخته شده‌ای است. در میان کانی‌ها خطر مسمومیت با مس در صورت مصرف بیش از اندازه‌ی مکمل از همه

۱- copper-lysine: به صورت شِلات

بیشتر است. کبد نشخوارکنندگان توانایی بالایی در جذب مس دارد و هرچند راه اصلی دفع مس در این حیوانات صفرا است، مس به راحتی از کبد وارد صفرا نمی‌شود. مس اضافی به آرامی در کبد اندوخته می‌شود تا به مقادیر بحرانی یعنی نزدیک به ۹۰۰ میلی‌گرم در ماده‌ی خشک کبد (بدون چربی) برسد. در این شرایط اگر حیوان تحت تأثیر عوامل تنش‌زا قرار گیرد مس فراوانی به خون رها می‌گردد و سبب همولیز شدید، هموگلوبینوری، یرقان و مرگ به دلیل کم‌خونی می‌شود. نمک‌های TM و پیش‌مخلوط‌های معمولی خطری از نظر ایجاد مسمومیت با مس ندارند ولی به کارگیری مکمل‌های مس به صورت جداگانه باید با دقت و احتیاط باشد. در گاو غلظت‌های کمتر مس در کبد (۳۳۱ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک) توانسته است مسمومیت ایجاد کند. مس جیره باید به کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در ماده‌ی خشک محدود شود. اگر مولیبدن جیره بسیار بالا باشد شاید بتوان مقادیر بیشتر مس را پذیرفت (نسبت مس به مولیبدن در بازه‌ی قابل قبول باشد).

روی

نقش فیزیولوژیک، پی‌آمدهای کمبود: روی جزء ساختمانی یا کوفاکتور آنزیم‌های گوناگونی در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک است. **سوپراکسید دیسموتاز**[1] یکی از این آنزیم‌ها است که رادیکال آزاد سوپراکسید (O_2^-) را به پراکسید هیدورژن (H_2O_2) تبدیل می‌کند که سپس به وسیله‌ی کاتالاز (دارای آهن) و گلوتاتیون پراکسیداز (دارای سلنیم) به آب تبدیل می‌شود. **کربنیک آنهیدراز** نیز

۱- Cu-Zn superoxide dismutase: این آنزیم دارای مس و روی است. گونه‌ی دیگری از این آنزیم دارای منگنز است (Mn superoxide dismutase).

دارای روی است. این آنزیم در بافت‌ها که غلظت دی‌اکسید کربن (CO_2) بالا است آن را با آب ترکیب می‌کند و یون‌های بی‌کربنات (HCO_3^-) و هیدروژن (H^+) را پدید می‌آورد. بی‌کربنات در موازنه‌ی اسید و باز بدن و H^+ در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد و نیز تشکیل پیوندهای هیدروژنی پروتئین‌ها و برقراری ساختار طبیعی آن‌ها نقش دارد. تحت تأثیر کربنیک آنهیدراز، بی‌کربنات و H^+ در سلول‌های قرمز نیز تولید می‌شوند و در شش‌ها دوباره به آب و CO_2 تبدیل می‌شوند تا CO_2 دفع شود. **کربوکسی‌پپتیداز** (از آنزیم‌های پانکراس) که در گوارش پروتئین‌ها نقش دارد داری روی است. **RNA پُلی‌مِراز** و برخی از آنزیم‌ها در سنتز DNA نیز دارای روی هستند. بافت‌هایی که سرعت تقسیم بالایی دارند (پوست، دستگاه تولید مثل و ...) در کمبود روی زود آسیب می‌بینند. روی همچنین جزئی از **تیموزین** (هورمونی از تیموس) است که در ایمنی سلولی بدن نقش دارد.

کمبود روی به سرعت اشتهای دام را کم می‌کند. کاهش رشد، ضعیف شدن بافت شاخی سم، پاراکراتوز پوست سر (بیشتر پیرامون سوراخ‌های بینی)، گردن و مفاصل دست و پا، و در جنس نر توقف اسپرماتوژنز از نشانه‌ها و پی‌آمدهای کمبود روی هستند. کمبودهای حاشیه‌ای و تحت بالینی روی که معمولاً جلب توجه نمی‌کنند عملکرد دام را کاهش داده، سبب خسارات اقتصادی می‌شوند.

نیاز حیوانات به روی در شرایط فیزیولوژیک گوناگون فرق می‌کند. برای مثال تلیسه‌ها به ۳۱ تا ۳۳ میلی‌گرم، گاوهای شیرده به ۶۳ و گاوهای خشک به ۲۳ میلی‌گرم روی در کیلوگرم ماده‌ی خشک نیاز دارند. اندازه‌های زیاد کلسیم و فسفر در جیره

می‌تواند جذب روی را کاهش دهد[1]. دُز سمی روی بسیار بالا است (بیش از ۱۰۰۰ میلی‌گرم در ماده‌ی خشک) و می‌توان از مکمل‌هایی که برای گاوهای شیرده فراهم می‌شوند با آسایش خاطر برای دیگر گروه‌ها نیز استفاده کرد. اندازه‌ی قابل تحمل روی در جیره ۳۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک است.

مکمل‌ها: سولفات، کربنات و اکسید روی، هر سه با زیست‌فراهمی بالا به عنوان مکمل این کانی در نمک‌های TM و پیش‌مخلوط‌ها به کار می‌روند.

منگنز

نقش فیزیولوژیک، پی‌آمدهای کمبود: گونه‌ای از آنزیم **سوپراکسید دیسموتاز** در ساختمان خود دارای منگنز است. نقش این آنزیم مقابله با تنش اکسیداتیو است. آنزیم‌های دیگری مانند گالاکتوزیل ترانسفراز و گلیکوزیل ترانسفراز نیز دارای منگنز هستند. این آنزیم‌ها برای ساخته شدن موکوپلی‌ساکاریدها و گلیکوپروتئین‌ها در ماده‌ی زمینه‌ای غضروف و استخوان ضروری هستند. ناهنجاری‌های استخوانی در نشخوارکنندگان جوان (استخوان‌های کوتاه و بد شکل) و عدم تعادل در نوزادان (به دلیل نقص در شکل گیری گوش درونی) از نشانه‌های کمبود منگنز هستند. کمبودهای تحت بالینی منگنز سبب کاهش رشد و کاهش باروری می‌شود. نیاز گروه‌های گوناگون

۱- کمبود مزمن روی همراه با دیگر کانی‌ها با به کارگیری نادرست مکمل‌های کلسیم و فسفر در ایران دیده شده است (۴).

گاوهای شیری به منگنز بین ۱۷ تا ۲۴ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک غذا است. اندازه‌های زیاد کلسیم و فسفر در جیره می‌تواند جذب منگنز را کاهش دهد[۱].

مکمل‌ها: اکسید و سولفات منگنز را می‌توان به عنوان مکمل در نمک‌های TM و پیش‌مخلوط‌ها به کار برد.

سلنیم

نقش فیزیولوژیک، پی‌آمدهای کمبود: برجسته‌ترین نقش سلنیم وجود آن در ساختمان آنزیم **گلوتاتیون پراکسیداز** است که در کنار دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها با رادیکال‌های آزاد و تنش اکسیداتیو مقابله می‌کند. این آنزیم پراکسید هیدروژن (H_2O_2) را به آب تبدیل می‌کند. سلنیم در آنزیم **دیودیناز** نیز به کار رفته است. این آنزیم با برداشتن یک اتم ید از تیروکسین (T4) شکل فعال آن یعنی تری‌یدوتیرونین (T3) را پدید می‌آورد.

کمبود سلنیم زمانی پدید می‌آید که خاک و گیاهان منطقه از نظر این عنصر کمبود داشته باشند و سلنیم از ۰/۱ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک جیره کمتر باشد. کمبود سلنیم (به تنهایی یا همراه با کمبود ویتامین E) **دیستروفی تغذیه‌ای ماهیچه** در نوزادان را پدید می‌آورد. پیشگیری از این بیماری بیشتر بر استفاده‌ی توأم از ویتامین E و سلنیم در حیوانات استوار است. کمبودهای حاشیه‌ای و کوتاه مدت سلنیم با کاهش رشد، رنجوری و اسهال همراه بوده است. در گاوهای شیری شیوع و یا شدت **جفت ماندگی و ورم پستان** به دنبال استفاده از مکمل‌های سلنیم کاهش یافته است که دلیل

۱- کمبود مزمن منگنز همراه با دیگر کانی‌ها با به کارگیری نادرست مکمل‌های کلسیم و فسفر در ایران دیده شده است (۴).

آن اثر مثبت سلنیم بر فعالیت نوتروفیل‌ها بوده است. به کارگیری مکمل‌های سلنیم در کنترل و پیشگیری از متریت، کیست‌های تخمدانی و ادم فیزیولوژیک پستان نیز اثر مثبت داشته است.

پی‌آمدهای شناخته شده‌ی کمبود سلنیم برای مادر یا نوزاد بیشتر پیرامون زایمان رخ می‌دهند و فراهم کردن این کانی در ماه‌های پایانی آبستنی و آغاز شیردهی اهمیت ویژه دارد. توصیه‌ی متداول ۰/۱ میلی‌گرم سلنیم در کیلوگرم ماده‌ی خشک غذا است که در بیشتر موارد همراه با ۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ویتامین E از دیستروفی تغذیه‌ای ماهیچه پیشگیری می‌کند. در گاوهای شیری اثر مثبت سلنیم در پیشگیری از جفت‌ماندگی، ورم پستان، متریت، کیست‌های تخمدانی و ادم فیزیولوژیک پستان بیشتر در شرایطی به دست آمده است که سلنیم اولیه‌ی جیره از ۰/۱ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک کمتر بوده و با استفاده از مکمل به ۰/۳۵ تا ۰/۴ میلی‌گرم در کیلوگرم رسیده است. برای گاوهای شیری دست کم پیرامون زایمان توصیه می‌شود سطح سلنیم ۰/۳ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک باشد. مقدار طبیعی سلنیم در گیاهان چراگاه‌ها بین ۰/۱ تا ۰/۳ میلی‌گرم در ماده‌ی خشک است.

مکمل‌ها: سلنیت و سلنات سدیم به عنوان مکمل سلنیم در نمک‌های TM یا پیش مخلوط‌ها به کار می‌روند. اگر تأمین سلنیم از راه غذا به سادگی امکان پذیر نباشد می‌توان آن را به حیوان تزریق کرد. برای پیشگیری از دیستروفی تغذیه‌ای ماهیچه، بسته به زمان رخداد بیماری سلنیم و ویتامین E را همراه با هم به گاو آبستن و یا گوساله

تزریق می‌کنند. برای کاهش مشکلات پیرامون زایمان سلنیم و ویتامین E دو بار (برای مثال دوماه و سه هفته پیش از زایمان) تزریق می‌شوند[۱].

مسمومیت: سلنیم عنصری سمی است و می‌تواند مسمومیت مزمن (لاغری، مو ریختگی، لنگش، جدا شدن سم‌ها) یا حاد (مرگ ناگهانی بر اثر ایست تنفسی) پدید آورد. مسمومیت مزمن و حاد با سلنیم زمانی پیش می‌آید که میزان آن در جیره به ترتیب به ۵ و ۱۰ میلی‌گرم در ماده‌ی خشک جیره برسد (نزدیک به ۱۶ تا ۳۲ برابر مقادیر توصیه شده). در شرایط عادی تغذیه و زمانی که از نمک‌های TM یا پیش مخلوط‌ها با دُز مناسب استفاده می‌شود بعید است که مسمومیت با سلنیم رخ دهد. مسمومیت مزمن با سلنیم بیشتر با خوردن گیاهان انبار کننده‌ی سلنیم (مانند گوَن[۲]) همراه بوده است. این گیاهان اگر در خاک‌های پر سلنیم بروینند مقدار زیادی سلنیم در خود انباشته می‌کنند[۳]. مسمومیت حاد با سلنیم ممکن است با تزریق دُزهای بالای سلنیم رخ دهد. بهتر است فاصله‌ی بین دو تزریق از یک ماه کمتر نشود.

کُبالت

نقش فیزیولوژیک، پی‌آمدهای کمبود و شرایط ایجاد کمبود: کبالت جزئی از ویتامین B_{12} است و تنها نقش شناخته شده‌ی آن همین است. در نشخوارکنندگان اگر کبالت

۱- اگر مکمل سلنیم و ویتامین E به اندازه‌ی کافی در جیره باشد به این تزریق‌ها نیازی نیست. در برخی گاوداری‌ها همراه با استفاده از مکمل، تزریق نیز صورت می‌گیرد (مشاهدات بالینی نگارنده).

2- *Astragalus* sp.

۳- مناطق محدودی در جهان با خاک‌های پر سلنیم در کشورهای آمریکا، استرالیا، ایرلند، آفریقای جنوبی، آسیای میانه و فلسطین شناخته شده‌اند.

جیره کافی باشد میکروب‌های شکمبه ویتامین B_{12} را می‌سازند. کمبود کبالت همان پی‌آمدها و نشانه‌های کمبود ویتامین B_{12} را دارد. این نشانه‌ها اختصاصی نیستند و از میان آن‌ها می‌توان به کاهش اشتها، کاهش رشد، رنجوری، لاغری، پیکا (خوردن چیزهای غیر معمول) و در موارد شدید آسیب‌های کبدی، کم‌خونی و مرگ اشاره کرد. نشخوارکنندگان در مقایسه با تک‌معده‌ای‌ها در برابر کمبود ویتامین B_{12} حساسیت بیشتری دارند زیرا برای گلوکونئوژنز و سنتز گلوکز در کبد خود بسیار به این ویتامین وابسته هستند. چَرا روی زمین‌هایی که کمبود کبالت دارند بدون استفاده از مکمل سبب می‌شود که پس از چند روز سنتز ویتامین B_{12} در شکمبه کاهش یابد. با این وجود، به دلیل اندوخته شدن ویتامین B_{12} در کبد شاید کمبود آن به تندی رخ ندهد. کمبود کبالت در نشخوارکنندگان بیشتر در چراگاه‌ها پیش می‌آید و در جایگاه‌ها به دلیل استفاده از مکمل‌ها کمتر دیده می‌شود. اندازه‌ی مناسب کبالت در غذا ۰/۱۱ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک است.

مکمل‌ها: کلرید، سولفات، کربنات و اکسید کبالت را به عنوان مکمل آن در نمک‌های TM و پیش مخلوط‌ها به کار می‌برند. اکسید کبالت حلالیت کمتری دارد و از آن برای تهیه‌ی پلت‌های آهسته رَهِش[1] کبالت استفاده می‌کنند. این پلت‌ها را به حیوان می‌خورانند تا در شکمبه بیفتند و به آهستگی کبالت رها کنند. در چراگاه‌ها استفاده از پلت‌های آهسته رهش راه خوبی برای تأمین کبالت و دیگر میکرومینرال‌ها است.

1- Slow release pellets

یُـــــد

نقش فیزیولوژیک و پی‌آمدهای کمبود: ید جزئی از ساختمان هورمون های تیروئید (تیروکسین و تری یدوتیرونین) است. این هورمون‌ها در کنترل متابولیسم همه‌ی مواد آلی در همه‌ی سلول‌های بدن نقش دارند. اگر فعالیت تیروئید کم باشد (هیپوتیروئیدیسم) سطح متابولیسم بدن پایین می‌آید و در پی آن بسته به سن و شرایط فیزیولوژیک حیوان رشد، تولید و باروری آن کاهش می‌یابد. از سوی دیگر اگر فعالیت تیروئید زیاد باشد (هیپرتیروئیدیسم) به دلیل افزایش سطح متابولیسم و اکسایش بافتی، کاهش وزن شدید رخ می‌دهد[1].

در شرایط عادی فعالیت غده‌ی تیروئید تحت تأثیر هورمون محرک تیروئید (TSH) است که از هیپوفیز ترشح می‌شود. در پاسخ به TSH، تیروکسین ترشح می‌شود و زمانی که سطح آن در خون بالا رفت با یک بازخورد منفی ترشح TSH را کم می‌کند. در کمبود ید، سنتز و ترشح تیروکسین کم می‌شود و در نتیجه ترشح TSH بالا می‌رود و مانعی هم برای کاهش آن وجود نخواهد داشت. در این حالت تیروئید بسیار فعال و بزرگ می‌شود. بزرگ شدن تیروئید را گواتر می‌نامند که اگر به دلیل کمبود ید در غذا باشد **گواتر بومی**[2] نامیده می‌شود.

روشن‌ترین نشانه‌ی بالینی کمبود ید گواتر است اما در بالغین معمولاً جلب توجه نمی‌کند و بیشتر در نوزادان به هنگام تولد دیده می‌شود. در واقع حیوانات آبستن شاید به شکل تحت بالینی درگیر کمبود ید باشند ولی تا زایمان نکنند بیماری آن‌ها

۱- گاهی در واکنش‌های طبیعی بدن کاهش وزن با کاهش هورمون‌های تیروئید در خون همراه است. در گاوهای شیری، پس از زایمان سطح هورمون‌های تیروئید در خون پایین می‌آید و همزمان وزن بدن نیز به دلیل موازنه‌ی منفی انرژی کم می‌شود (۶). به بخش ۸ مراجعه کنید.

2- Endemic guiter

پدیدار نمی‌شود. نوزادانی که گواتر را نشان می‌دهند بیشتر مرده به دنیا می‌آیند و اگر هم زنده باشند کم‌توان هستند و پس از چندی می‌میرند. شاید نوزاد بدون نشان دادن گواتر مرده به دنیا آید. همراه با گواتر شاید سطح وسیعی از بدن نوزاد بدون مو باشد.

شرایط ایجاد کمبود: ید در خاک بسیاری از مناطق دنیا از جمله ایران کم است. گیاهان و آب این زمین‌ها کمبود ید دارند. در چنین مناطقی ممکن است نشانه‌های بالینی کمبود ید دیده نشود و تنها مرده زایی جلب توجه کند. افزودن مکمل ید به جیره‌ی نشخوارکنندگان در همه‌ی نقاط ایران همواره توصیه می‌شود. بالا بودن کلسیم غذا جذب ید را کم می‌کند که اگر آب آشامیدنی هم دارای نمک‌های کلسیم باشد توجه به ید اهمیت بیشتری می‌یابد.

برخی غذاهای دامی دارای مواد **گواتروژن** (گلیکوزیدهای سیانوژنیک و گواترین‌ها) هستند و در بلند مدت می‌توانند سبب هیپوتیروئیدیسم شوند. **گلیکوزیدهای سیانوژنیک** در بسیاری از غذاهای عادی مانند دانه‌ی خام سویا، تفاله‌ی چغندر، ذرت، شبدر سفید و ارزن یافت می‌شوند. این مواد در اندازه‌های زیاد می‌توانند مسمومیت با سیانید ایجاد کنند و سبب مرگ دام شوند، اما در اندازه‌های کم در کبد سم‌زدایی می‌شوند و از آن‌ها تیوسیانات پدید می‌آید که سمیت چندانی ندارد و دفع می‌شود. به هر حال تیوسیانات‌ها اگر در خون بالا روند جذب ید توسط تیروئید را کم می‌کنند. این اثر منفی را می‌توان با استفاده از نمک‌های ید دار (یا نمک TM) به آسانی از میان برداشت. می‌توان چنین پنداشت که این غذاها نیاز حیوان به ید را بالا می‌برند و همراه با آن‌ها باید نمک ید دار هم به حیوان داد. **گواترین‌ها** در کلم، شلغم، منداب، کُلزا (گیاهان خانواده‌ی *براسیکا*) و پیاز وجود دارند و فعالیت تیروپراکسیداز (یکی از

آنزیم‌های سنتز کننده‌ی هورمون‌های تیروئید) را کم می‌کنند. اثر گواترین‌ها را نمی‌توان به سادگی با افزودن ید از میان برداشت و باید از اندازه‌ی این غذاها در جیره کاست یا آن‌ها را حذف کرد.

مکمل‌ها و مسمومیت: پیشگیری از کمبود ید با استفاده از نمک‌های ید دار ساده است. این نمک‌ها ۰/۰۰۷۶ درصد ید دارند که با یدید پتاسیم، یدات پتاسیم، یدید سدیم، یدات کلسیم یا دیگر ترکیبات ید دار فراهم می‌شود. نمک‌های TM نیز ید دارند و می‌توان از آن‌ها به جای نمک ید دار استفاده کرد. دُز سمی ید بالا است (۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک) و با استفاده از نمک‌های ید دار یا نمک‌های TM مسمومیت آن رخ نمی‌دهد.

کـــروم

در بافت‌ها ماده‌ای به نام فاکتور مقاومت به گلوگز وجود دارد که اثر انسولین بر سلول‌ها را تقویت می‌کند. این ماده از مولکول‌های گوناگونی شامل اسیدنیکوتینیک، اسید گلوتامیک، گلی‌سین و سیستئین ساخته شده است و در ساختمان آن کروم (Cr^{3+}) نیز وجود دارد. بدون کروم این ماده غیرفعال است. در گاوهای شیری افزودن مکمل کروم به جیره توانسته است فعالیت های ایمنی، متابولیسم انرژی، مصرف ماده‌ی خشک و تولید شیر را افزایش دهد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که گاو به کروم در غذای خود نیاز دارد. مقدار نیاز حیوان به کروم روشن نیست اما در پژوهش‌های بالا ۰/۵ تا ۱۰ میلی‌گرم کروم به ماده‌ی خشک غذا اضافه شده است و جیره‌ی پایه کمتر از ۱/۶ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده‌ی خشک کروم داشته است. اشکال معدنی کروم (اکسید و کلرید کروم)

قابلیت جذب بسیار کمی دارند و به عنوان مکمل مناسب نیستند اما ترکیبات آلی آن مانند نیکوتینات و پیکولینات کروم می‌توانند به عنوان مکمل به کار روند. ترکیبات کروم شش ظرفیتی (Cr^{6+}) یعنی تری‌اکسید کروم، کرومات‌ها و بی‌کرومات‌ها می‌توانند سمی باشند.

منابع

1- Cheeke, P.R. (2005). Applied Animal Nutrition: Feeds and Feeding, 3rd ed, Prentice Hall, pp: 209-237.

2- Nockels, C.F. (1988). The role of vitamins in modulating disease resistance, Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 4, 531-542.

3- Mohebbi-Fani, M.; Mirzaei, A.; Nazifi, S. and Shabbooie, Z. (2012) Changes of vitamins A, E and C and lipid peroxidation status of breeding and pregnant sheep during dry seasons on medium-to-low quality forages. Trop. Anim. Health Prod., 44(2): 259-265.

4- Mohebbi-Fani, M., Nazifi, S., Ansari-Lari, M and Namazi, F. (2010) Mixed mineral deficiencies in a dairy herd with sub-clinical production disorders. Comp. Clin. Pathol., 19: 37-41.

5- Mohebbi-Fani, M., Nazifi, S., Ansari-Lari M., Namazi F., and Namdari A., (2010). Approach to underlying causes of heifers' sub-optimum performance in a dairy farm: limitations in using non-local reference values. Aust. J. Basic Appl. Sci., 4: 3949-3954.

6- Mohebbi-Fani, M., Nazifi, S., Rowghani, E., Bahrami, S. and Jamshidi O. (2009). Thyroid hormones and their correlations with serum glucose, beta hydroxybutyrate, nonesterified fatty acids, cholesterol and lipoproteins of high yielding dairy cows at different stages of lactation cycle. Comp. Clin. Pathol., 18: 211-216.

7- Mohebbi-Fani, M.; Nazifi, S.; Rowghani, E. and Namazi F., (2007). Associations between serum mineral status and sub-optimal performance in dairy cows in Fars Province. Int. J. Dairy Sci., 2: 281-286.

8- Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W. and Constable, P.D. (2007). Veterinary Medicine, 10th ed. W. B. Saunders Co. pp: 1698-1771.

9- Suttle, N. (2010). Mineral Nutrition of Livestock, 4th ed, CABI, pp: 49-50.

10- Suttle, N.F. (1986). Problems in the diagnosis and anticipation of trace element deficiencies in grazing livestock. Vet .Rec., 119: 148-152.

11-Ward, G.M. (1978). Molybdenum toxicity and hypocuprosis in ruminants: A review. J. Anim. Sci., 46: 1078-1085.

برای مطالعه‌ی بیشتر

Cheeke, P.R. (2005). Applied Animal Nutrition: Feeds and Feeding, 3rd ed, Prentice Hall.

Cheeke, P.R. and Dierenfeld, E.S. (2010). Comparative Animal Nutrition and Metabolism, CABI.

Maynard, L.A. and Loosli, J.K. (1980). Animal Nutrition, 7th ed, Mc Graw-Hill Education.

McDonald, P.; Edwards, R.A.; Greenhalgh, J.F.D. and Morgan, C.A. (2002). Animal Nutrition, 6th ed, Prentice Hall.

NRC (2001). Nutrient Requirements of Dairy Cattle, 7th revised ed, National Academy Press, Washington, DC.

Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W. and Constable, P.D. (2007). Veterinary Medicine, 10th ed. W. B. Saunders Co. pp: 1698–1771.

Underwood, E.J. and Suttle, N.F. (1999). The Mineral Nutrition of Livestock, 3rd ed. CABI.

Suttle, N. (2010). Mineral Nutrition of Livestock, 4th ed, CABI.

پیوست ۱- نیازهای غذایی روزانه‌ی گاوهای شیری

وزن گاو (kg)	انرژی TDN (kg)	DE (Mcal)	ME (Mcal)	NElac (Mcal)	Crude protein (g)	کانی‌ها Ca (g)	کانی‌ها P (g)	ویتامین‌ها A (1000 IU)	ویتامین‌ها D (1000 IU)
نیازهای نگهداری گاوهای شیرده بالغ									
۴۰۰	۳/۱۳	۱۳/۸۰	۱۲/۰۱	۷/۱۶	۳۱۸	۱۶	۱۱	۳۰	۱۲
۴۵۰	۳/۴۲	۱۵/۰۸	۱۳/۱۲	۷/۸۲	۳۴۱	۱۸	۱۳	۳۴	۱۴
۵۰۰	۳/۷۰	۱۶/۳۲	۱۴/۲۰	۸/۴۶	۳۶۴	۲۰	۱۴	۳۸	۱۵
۵۵۰	۳/۹۷	۱۷/۵۳	۱۵/۲۵	۹/۰۹	۳۸۶	۲۲	۱۶	۴۲	۱۷
۶۰۰	۴/۲۴	۱۸/۷۱	۱۶/۲۸	۹/۷۰	۴۰۶	۲۴	۱۷	۴۶	۱۸
۶۵۰	۴/۵۱	۱۹/۸۶	۱۷/۲۹	۱۰/۳۰	۴۲۸	۲۶	۱۹	۴۹	۲۰
۷۰۰	۴/۷۶	۲۱/۰۰	۱۸/۲۸	۱۰/۸۹	۴۴۹	۲۸	۲۰	۵۳	۲
۷۵۰	۵/۰۲	۲۲/۱۲	۱۹/۲۵	۱۱/۴۷	۴۶۸	۳۰	۲۱	۵۷	۲۳
۸۰۰	۵/۲۶	۲۳/۲۱	۲۰/۲۰	۱۲/۰۳	۴۸۶	۳۲	۲۳	۶۱	۲۴
نیازهای نگهداری و دو ماه پایانی آبستنی گاوهای خشک بالغ									
۴۰۰	۴/۱۵	۲۸/۲۳	۱۵/۲۶	۹/۳۰	۸۷۵	۲۶	۱۶	۳۰	۱۲
۴۵۰	۴/۵۳	۱۹/۹۱	۱۶/۶۶	۱۰/۱۶	۹۲۸	۳۰	۱۸	۳۴	۱۴
۵۰۰	۴/۹۰	۲۱/۵۵	۱۸/۰۴	۱۱/۰۰	۹۷۸	۳۳	۲۰	۳۸	۱۵
۵۵۰	۵/۲۷	۲۳/۱۴	۱۹/۳۷	۱۱/۸۱	۱,۰۲۷	۳۶	۲۲	۴۲	۱۷
۶۰۰	۵/۶۲	۲۴/۷۱	۲۰/۶۸	۱۲/۶۱	۱,۰۷۴	۳۹	۲۴	۴۶	۱۸
۶۵۰	۵/۹۷	۲۶/۲۳	۲۱/۹۶	۱۳/۳۹	۱,۱۲۰	۴۳	۲۶	۴۹	۲۰
۷۰۰	۶/۳۱	۲۷/۷۳	۲۳/۲۱	۱۴/۱۵	۱,۱۶۵	۴۶	۲۸	۵۳	۲
۷۵۰	۶/۶۵	۲۹/۲۱	۲۴/۴۴	۱۴/۹۰	۱,۲۰۹	۴۹	۳۰	۵۷	۲۳
۸۰۰	۶/۹۸	۳۰/۶۵	۲۵/۶۶	۱۵/۶۴	۱,۲۵۴	۵۳	۳۲	۶۱	۲۴
نیازهای تولید یک کیلوگرم شیر با درصدهای گوناگون چربی									
چربی									
۳	۰/۲۸۰	۱/۲۳	۱/۰۷	۰/۶۴	۷۸	۲/۷۳	۱/۶۸		
۳/۵	۰/۳۰۱	۱/۳۳	۱/۳۳	۰/۶۹	۸۴	۲/۹۷	۱/۸۳		
۴	۰/۳۲۲	۱/۴۲	۱/۴۲	۰/۷۴	۹۰	۳/۲۱	۱/۹۸		
۴/۵	۰/۳۴۳	۱/۵۱	۱/۵۱	۰/۷۸	۹۶	۳/۴۵	۲/۱۳		
۵	۰/۳۶۴	۱/۶۱	۱/۶۱	۰/۸۳	۱۰۱	۳/۶۹	۲/۲۸		
۵/۵	۰/۳۸۵	۱/۷۰	۱/۷۰	۰/۸۸	۱۰۷	۳/۹۳	۲/۴۳		
تغییرات وزن زنده در خلال شیردهی (مواد مغذی در کیلوگرم وزن زنده)									
کاهش	-۲/۱۷	-۹/۵۵	-۸/۲۵	-۴/۹۲	-۳۲۰				
افزایش	۲/۲۶	۹/۹۶	۸/۵۵	۵/۱۲	۳۲۰				

منبع: NRC (1989). Nutrient requirement of dairy cattle. Washington DC, National academy press.

روش استفاده از جدول: در این جدول نخستین ستون سمت راست وزن زنده‌ی حیوان را نشان می‌دهد. چهار ستون بعدی، معیارهای برآورد نیاز حیوان به انرژی را نشان می‌دهند که می‌توان به دلخواه از یکی از آن‌ها استفاده کرد. برای گاوهای شیری بیشتر از انرژی خالص شیردهی (NE_{lc} یا NEl) استفاده می‌شود. ستون‌های بعدی به ترتیب به پروتئین خام، کلسیم، فسفر، ویتامین A و ویتامین D اختصاص دارند. روشن است که نیازهای غذایی حیوان تنها به همین اجزا محدود نمی‌شود، اما در عمل تنها همین‌ها و شماری اجزای دیگر که در پیوست ۴ به آن‌ها اشاره می‌شود در جیره موازنه می‌شوند.

نکته‌ای در باره‌ی ویتامین‌ها: ویتامین‌های A و D و نیز ویتامین E باید در جیره‌ی گاوهای شیری موازنه شوند. گذشته از ویتامین موجود در غذاها، مکمل این ویتامین‌ها در بیشتر جیره‌های گاو شیری به کار می‌رود زیرا مقدار ویتامین‌های A و E در غذاهای دامی چندان قابل اطمینان نیست و ویتامین D نیز در گیاهان فراوان نیست (بخش ۷). برای کوتاه کردن محاسبات، در مثال‌هایی که از این پس می‌آید به ویتامین‌ها اشاره نشده است ولی این به معنای بی‌نیازی دام یا بی‌اهمیتی ویتامین‌ها نیست.

مثال ۱: نیازهای غذایی روزانه‌ی یک گاو شیرده بالغ (شکم سوم به بعد) به وزن ۷۰۰ کیلو با ۴۰ کیلو شیر ۳٪ چربی را به دست آورید.

برای گاوهای شیرده، باید نیازهای نگهداری و تولید شیر را جداگانه به دست آورد و با هم جمع زد. نیازهای نگهداری از نخستین قسمت بالای جدول به دست می‌آیند:

نیازهای نگهداری گاو ۷۰۰ کیلویی

P	Ca	CP	NEl
kg	kg	kg	Mcal
۰/۰۲۰	۰/۰۲۸	۰/۴۴۹	۱۰/۸۹

نیازهای تولید شیر از سومین بخش جدول به دست می‌آیند. در این بخش نیازهای تولید یک کیلوگرم شیر آمده است که باید در تولید گاو ضرب شوند. برای مثال، تولید یک کیلوگرم شیر ۳٪ چربی به ۰/۶۴ مگاکالری NEl نیاز دارد و برای تولید ۴۰ کیلوگرم شیر ۳٪ چربی به ۲۵/۶ کیلوکالری NEl نیاز خواهد بود (۲۵/۶= ۴۰ × ۰/۶۴). دیگر نیازهای حیوان نیز به همین روش به دست می‌آیند و با نیازهای نگهداری جمع می‌شوند تا کل نیازها به دست آیند:

نیازهای تولید ۴۰ کیلو شیر ۳٪ چربی

P	Ca	CP	NEl
kg	kg	kg	Mcal
۰/۰۶۷	۰/۱۰۹	۳/۱۲	۲۵/۶

مجموع نیازهای نگهداری و تولید شیر

P	Ca	CP	NEl
kg	kg	kg	Mcal
۰/۰۸۷	۰/۱۳۷	۳/۵۷	۳۶/۴۹

مثال ۲: نیازهای غذایی یک گاو شکم اول به وزن ۵۵۰ کیلو با ۴۰ کیلو شیر ۳٪ چربی را به دست آورید.

گاوهای شکم اول و دوم هنوز در حال رشد هستند و باید به ترتیب ۲۰٪ و ۱۰٪ به نیازهای نگهداری آنان افزود (برای سادگی کار، می‌توان نیازهای نگهداری را در ۱/۲ یا ۱/۱ ضرب کرد). در نژاد هولشتاین، گاوهای شکم اول معمولاً وزنی بین ۵۵۰ تا ۶۰۰ کیلو و گاوهای شکم دوم معمولاً وزنی بین ۶۰۰ تا ۶۵۰ کیلو دارند. نیازهای تولید شیر در هر حال یکسان هستند.

نیازهای نگهداری گاو شکم اول به وزن ۵۵۰ کیلو

NEl	CP	Ca	P
Mcal	kg	kg	kg
۹/۰۹ ×۱/۲	۰/۳۸۶ ×۱/۲	۰/۰۲۲ ×۱/۲	۰/۰۱۶×۱/۲
=۱۰/۹۱	=۰/۴۶۳	=۰/۰۲۶	=۰/۰۱۹

نیازهای تولید ۴۰ کیلو شیر ۳٪ چربی

NEl	CP	Ca	P
Mcal	kg	kg	kg
۲۵/۶	۳/۱۲	۰/۱۰۹	۰/۰۶۷

کل نیازهای نگهداری و تولید ۴۰ کیلو شیر ۳٪ چربی برای گاو شکم اول

NEl	CP	Ca	P
Mcal	kg	kg	kg
۳۶/۵۱	۳/۵۸	۰/۱۳۵	۰/۰۸۶

مقایسه‌ی نیازهای این گاو با گاو مثال ۱ نشان می‌دهد که نیاز گاوهای شکم اول با وجود وزن کمتر می‌تواند با نیازهای گاوهای بالغ برابری کند. این در حالی است که گاوهای شکم اول غذای کمتری می‌خورند و پس از رسیدن به اوج تولید، سرعت افت تولید آنان نیز کمتر است (بخش ۳). گاوهای شکم اول به گروه جداگانه و مدیریتی جداگانه (هرچند مشابه با دیگر گاوها) نیاز دارند.

مثال ۳: نیازهای غذایی یک گاو خشک آبستن به وزن ۷۰۰ را به دست آورید.

مجموع نیاز نگهداری و آبستنی گاودر دو ماه پایانی آبستنی از بخش دوم جدول به دست می‌آید.

NEl	CP	Ca	P
Mcal	kg	kg	kg
۱۴/۱۵	۱/۱۶۵	۰/۰۴۵	۰/۰۲۸

پیوست ۲- ترکیب شیمیایی برخی از غذاها (غیر قابل استناد- تنها برای آموزش)

غذا	نوع غذا		DM %	NDF %	NE_l Mcal/kg	CP %	RUP %CP	EE %	NFC %	Ca %	P %	Ash %
سیلاژ ذرت	F	AF	۲۳/۵	۱۲/۷	۰/۳۲	۲/۳	۳۱/۵	۰/۶	۶/۸	۰/۰۷	۰/۰۶	۱/۱
		DM	۱۰۰	۵۴/۱	۱/۳۶	۹/۷		۲/۵	۲۸/۹	۰/۲۹	۰/۲۴	۴/۸
کاه گندم	F	AF	۹۰	۷۰/۳	۰/۸۶	۳/۲	۳۰	۱/۶	۱/۸	۰/۱۶	۰/۰۵	۶/۹
		DM	۱۰۰	۷۸/۴	۰/۹۶	۳/۶		۱/۸	۲	۰/۱۸	۰/۰۵	۷/۸
یونجه‌ی خشک (اواسط گل‌دهی)	F	AF	۹۱	۴۳/۲	۱/۱۳	۱۷/۱	۲۸	۳/۳	۱۹/۶	۱/۲۷	۰/۲۲	۷/۸
		DM	۱۰۰	۴۷/۴	۱/۲۴	۱۸/۸		۳/۶	۲۱/۵۴	۱/۳۹	۰/۲۴	۸/۶
یونجه‌ی خشک (پایان گل‌دهی)	F	AF	۹۱	۴۵	۱/۱۵	۱۵/۵	۲۸	۳/۱	۲۰/۳	۱/۰۸	۰/۲۲	۷/۱
		DM	۱۰۰	۴۹/۵	۱/۲۷	۱۷		۳/۴	۲۲/۳۱	۱/۱۹	۰/۲۴	۷/۸
جو	E	AF	۸۸	۱۶/۸	۱/۸۱	۱۱/۷	۲۱	۱/۷	۵۵/۴	۰/۰۵	۰/۳۴	۲/۴
		DM	۱۰۰	۱۹/۰	۲/۰۵	۱۳/۲		۱/۹	۶۲/۹۵	۰/۰۶	۰/۳۹	۲/۷
ذرت	E	AF	۸۸	۷/۹	۱/۸۱	۹/۹	۵۰	۳/۶	۶۵/۳	۰/۰۵	۰/۲۸	۱/۳
		DM	۱۰۰	۹/۰	۲/۰۵	۱۱/۲		۴/۱	۷۴/۲	۰/۰۵	۰/۳۱	۱/۵
گندم	E	AF	۸۹	۱۲/۵	۱/۷۹	۱۳/۱	۲۰	۱/۸	۶۳/۲	۰/۰۵	۰/۳۵	۱/۸
		DM	۱۰۰	۱۴	۲/۰۲	۱۴/۷		۲	۷۱/۰	۰/۰۶	۰/۳۹	۲
سبوس برنج	E	AF	۹۱	۲۸/۰	۱/۱۸	۱۳/۰	۴۴/۲	۱۳/۵	۲۵/۲	۰/۰۷	۱/۴۴	۱۱/۳
		DM	۱۰۰	۳۰/۹	۱/۳۰	۱۴/۳		۱۴/۹	۲۷/۶۹	۰/۰۸	۱/۵۹	۱۲/۵
سبوس گندم	E	AF	۸۹	۴۰/۹	۱/۴۱	۱۵/۵	۳۰	۴	۲۲/۷	۰/۱۳	۱/۱۶	۵/۹
		DM	۱۰۰	۴۵/۹	۱/۵۸	۱۷/۵		۴/۵	۲۵/۵۱	۰/۱۴	۱/۳۰	۶/۷
تفاله‌ی چغندر (پرک)	E	AF	۹۱	۵۳/۶	۱/۵۵	۸/۸	۳۰	۰/۵	۲۳/۳	۰/۶۳	۰/۰۹	۴/۸
		DM	۱۰۰	۵۹/۰	۱/۷	۹/۷		۰/۶	۲۵/۶	۰/۷	۰/۱۰	۵/۳
تفاله‌ی چغندر (ملاس دار)	E	AF	۹۲	۴۰/۵	۱/۵۵	۹/۳	۲۵	۰/۶	۳۵/۹	۰/۵۶	۰/۰۹	۵/۷
		DM	۱۰۰	۴۴/۰	۱/۶۹	۱۰/۱		۰/۶	۳۹/۰۲	۰/۶۱	۰/۱۰	۶/۲
چربی گیاهی (پودر چربی)	E	AF	۱۰۰	-	۵/۶۵	-	-	۹۹/۹	-	-	-	-
		DM	۱۰۰		۵/۶۵			۹۹/۹				
صابون کلسیمی اسیدهای چرب (پودر چربی)	E	AF	۹۵/۳	-	۴/۷۸	-	-	۸۰/۵	-	۱۱/۴۳	-	۱۴/۸
		DM	۱۰۰		۵/۰۲			۸۴/۵		۱۲		۱۵/۵
کنجاله‌ی آفتابگردان (با پوسته)	CP	AF	۹۲	۳۷/۲	۱/۲۷	۲۶/۲	۱۳/۹	۱/۳	۲۰/۴	۰/۴۴	۰/۹۲	۷/۱
		DM	۱۰۰	۴۰/۳	۱/۳۸	۲۸/۴		۱/۴	۲۲/۲	۰/۴۸	۱/۰۰	۷/۷

غذا	نوع غذا		DM %	NDF %	NE_l Mcal/kg	CP %	RUP %CP	EE %	NFC %	Ca %	P %	Ash %
کنجاله‌ی پنبه دانه* (روغن کشی با حلال)	CP	AF	۹۱	۲۳/۶	۱/۶۱	۴۱/۲	۴۴	۱/۵	۱۸/۲	۰/۱۷	۱/۱۱	۶/۵
		DM	۱۰۰	۲۶	۱/۷۷	۴۵/۴		۱/۶	۲۰	۰/۱۹	۱/۲۲	۷/۱
کنجاله‌ی سویا (روغن کشی با حلال)	CP	AF	۸۹	۱۲/۵	۱/۶۶	۴۴/۴	۳۰	۱/۵	۲۴/۲	۰/۳۵	۰/۶۴	۶/۴
		DM	۱۰۰	۱۴/۰	۱/۸۷	۴۹/۴		۱/۷	۲۷/۲	۰/۴۰	۰/۷۱	۷/۲
پنبه دانه (تخم پنبه)	E, CP	AF	۹۲	۴۰/۵	۲/۰۵	۲۱/۲	۴۰	۱۸/۴	۷/۵	۰/۱۹	۰/۵۹	۴/۴
		DM	۱۰۰	۴۴/۰	۲/۲۳	۲۳/۰		۲۰/۰	۸/۲	۰/۲۱	۰/۶۴	۴/۸
دانه‌ی سویا (تفت داده)	E, CP	AF	۹۱	۱۳/۶۵	۱/۹۸	۳۹/۹۵	۵۰	۱۷/۳۰	۱۶/۱۲	۰/۲۵	۰/۵۹	۵/۰۱
		DM	۱۰۰	۱۵	۲/۱۸	۴۲/۸		۱۹	۱۷/۷	۰/۲۷	۰/۶۵	۵/۵
پودر ماهی (مانهادن)	RUP	AF	۹۲	–	۱/۵۸	۶۱/۲	۶۰	۹/۶	۲/۱	۵/۱۹	۲/۸۸	۱۹/۱
		DM	۱۰۰		۱/۷۳	۶۶/۸		۱۰/۵	۲/۲۸	۵/۶۷	۳/۱۴	۲۰/۹
پودر گوشت	RUP	AF	۹۴	–	۱/۵۳	۵۰/۷	۶۰	۹/۱	۶/۱	۸/۶۱	۴/۵۸	۲۸/۱
		DM	۱۰۰	–	۱/۶۳	۵۴		۹/۷	۶/۴۹	۹/۱۸	۴/۸۸	۲۹/۹
گلوتن ذرت	RUP	AF	۹۱	۳۳/۷	۱/۷۵	۴۳/۲	۶۵	۲/۲	۸/۸	۰/۱۵	۰/۴۶	۳/۱
		DM	۱۰۰	۳۷/۰	۱/۹۲	۴۷/۳		۲/۴	۹/۶۷	۰/۱۶	۰/۵۱	۳/۴
کربنات کلسیم	M	DM	۱۰۰	–	–	–	–	–	–	۳۸	–	۱۰۰
هیدروکسید کلسیم (آهک)	M	DM	۹۸	–	–	–	–	–	–	۵۳	–	۱۰۰
دی کلسیم فسفات	M	DM	۹۷	–	–	–	–	–	–	۲۲	۱۸/۴	۹۷
منو کلسیم فسفات	M	DM	۹۹	–	–	–	–	–	–	۱۸/۶	۲۱	۹۷

Ca: calcium; **CP**: crude protein; **DM**: dry mater; **E**: energy source; **EE**: ether extract; **fNDF**: forage NDF; **F**: forage; **NDF**: neutral detergent fiber; **NE_l**: net energy for lactation; **NFC**: non-fibrous carbohydrates; **M**: mineral source; **P**: phosphorus; **RUP**: rumen undegradable protein

منابع:

NRC, 2001: Nutrient Requirement of Dairy Cattle, 7th revised edn, National Academy Press, Washington DC.

NRC, 1989: Nutrient Requirement of Dairy Cattle, 6th revised edn, National Academy Press, Washington DC.

پیوست ۳- تراکم مواد مغذی در جیره‌ی گاوهای تازه‌زا و مرحله‌ی میانی شیردهی

	گاوهای تازه زا		گاوهای مرحله‌ی میانی شیردهی	
روزهای شیردهی	۱۱	۱۱	۹۰	۹۰
	Model predicted	Model predicted +20%	Model predicted	Model predicted +20%
مصرف ماده‌ی خشک	۱۵/۶	۱۸/۸	۲۶/۹	۳۰
تولید شیر (kg)	۳۵	۳۵	۴۵	۵۴/۴
انرژی خالص شیردهی (NE_L) (Mcal/kg)	۲/۲۳	۱/۸۵	۱/۵۵	۱/۶۱
پروتئین قابل سوخت و ساز (g/d)	۲۱۵۷	۲۲۵۴	۲۹۵۴	۳۴۷۶
(٪)	۱۳/۸	۱۲/۰	۱۱	۱۱/۶
پروتئین تجزیه پذیر (RDP) (g/d)	۱۶۳۴	۱۹۳۱	۲۶۳۶	۲۹۴۷
(٪)	۱۰/۵	۱۰/۳	۹/۸	۹/۸
پروتئین غیر قابل تجزیه (RUP) (g/d)	۱۴۰۵	۱۰۴۵	۱۶۷۷	۲۰۶۹
(٪)	۹/۰	۵/۶	۶/۲	۶/۹
پروتئین خام (%RDP+%RUP)	۱۹/۵	۱۵/۹	۱۶/۰	۱۶/۷
NDF-حداقل (٪)	۲۵-۳۳	۲۵-۳۳	۲۵-۳۳	۲۵-۳۳
ADF-حداقل (٪)	۱۷-۲۱	۱۷-۲۱	۱۷-۲۱	۱۷-۲۱
NFC-حداکثر (٪)	۳۶-۴۴	۳۶-۴۴	۳۶-۴۴	۳۶-۴۴
کلسیم جیره (٪)	۰/۷۹	۰/۶۸	۰/۶۷	۰/۶
فسفر جیره (٪)	۰/۴۲	۰/۳۷	۰/۳۶	۰/۳۸
منیزیم (٪)	۰/۲۹	۰/۲۴	۰/۲	۰/۲۱
کلر (٪)	۰/۴۰	۰/۳۳	۰/۲۸	۰/۲۹
پتاسیم (٪)	۱/۲۴	۱/۱۴	۱/۰۶	۱/۰۷
سدیم (٪)	۰/۳۴	۰/۲۸	۰/۲۲	۰/۲۲
گوگرد (٪)	۰/۲	۰/۲	۰/۲	۰/۲
کبالت (mg/kg)	۰/۱۱	۰/۱۱	۰/۱۱	۰/۱۱
مس (mg/kg)	۱۶	۱۳	۱۱	۱۱
ید (mg/kg)	۰/۷۷	۰/۶۴	۰/۴۴	۰/۴
آهن (mg/kg)	۲۲	۱۹	۱۷	۱۸
منگنز (mg/kg)	۲۱	۱۷	۱۳	۱۳
سلنیوم (mg/kg)	۰/۳	۰/۳	۰/۳	۰/۳
روی (mg/kg)	۷۳	۶۰	۵۲	۵۵
ویتامین A (IU/kg)	۴۷۹۵	۳۹۷۸	۲۷۸۰	۲۵۰۰
ویتامین D (IU/kg)	۱۳۰۷	۱۰۸۵	۷۵۸	۶۸۰
ویتامین E (IU/kg)	۳۵	۲۹	۲۰	۱۸

منبع:

NRC, 2001: Nutrient Requirement of Dairy Cattle, 7th revised edn, National Academy Press, Washington DC.

پیوست ۴- موازنه‌ی جیره‌ی گاوهای شیرده

در بخش نخست این کتاب آمد که برای موازنه‌ی جیره به دو دسته اطلاعات (نیازهای غذایی دام و ترکیب شیمیایی غذاها) نیاز است. در همان بخش و نیز دیگر بخش‌ها، جزئیات بیشتری در باره‌ی تغذیه و موازنه‌ی جیره‌ی گاوهای شیری مورد بحث قرار گرفت. در این‌جا روش ساده‌ای برای موازنه‌ی جیره‌ی گاوهای شیرده بیان می‌شود. به دانشجویان و دیگر علاقه‌مندان گرامی توصیه می‌شود که پیش از پرداختن به موازنه‌ی جیره و به‌ویژه پیش از به کار بستن آن، جزئیاتی را که پیش از این آمده است به خوبی فرا گیرند. در جیره‌نویسی بدون نرم‌افزار به کار گرفتن همه‌ی جزئیات امکان پذیر نیست، با این حال به دانشجویان گرامی توصیه می‌شود پیش از به کارگیری نرم‌افزارها، ده‌ها و بلکه صدها جیره را با ماشین حساب‌های معمولی موازنه نمایند. با استفاده از چهار عمل اصلی جمع، تفریق، ضرب و تقسیم می‌توان جیره‌های بسیار خوبی فراهم کرد و بسیاری از نکات را در زمینه‌ی نیازهای غذایی دام، ویژگیهای غذاها، راه‌های گریز از برخی مشکلات و بیماری‌ها و ... در ذهن نهادینه ساخت. نرم‌افزارها تنها انجام محاسبات را آسان می‌کنند.

چند نکته

۱) نمی‌توان جیره‌ای فراهم کرد که دقیقاً به اندازه‌ی نیاز حیوان مواد مغذی را فراهم کند، بلکه باید جیره‌ای متعادل فراهم کرد. جیره‌ی متعادل یعنی جیره‌ای که مواد مغذی را به مقدار یا نسبت مناسب داشته باشد تا حیوان همه‌ی نیازهای خود را از آن به دست آورد و بیمار نیز نشود.

۲) ماده‌ی خشک و حجم جیره باید کافی باشد تا حیوان با خوردن آن سیر شود و از سویی حجم جیره به اندازه‌ای زیاد نباشد که حیوان پیش از به دست آوردن همه‌ی نیازهایش سیر شود.

۳) در مثال‌هایی که از این پس می‌آیند غذاها به صورت as fed استفاده شده‌اند[1] که بخشی از آن‌ها آب است. غذاهای خشک (آفتاب خشک، هواخشک) نزدیک به ۱۰٪ آب و ۹۰٪ ماده‌ی خشک دارند. برای

۱- غذای as fed یعنی غذا به همان شکل معمولی که به حیوان خورانده می‌شود.

سادگی کار می‌توان رطوبت همه‌ی این غذاها را ۱۰٪ در نظر گرفت، هر چند در مثال‌های این بخش، از ارقام مندرج در جدول ترکیب شیمیایی غذاها (پیوست ۲) استفاده شده است.

۴) در جدول نیازهای غذایی (پیوست ۱)، نیازهای حیوان در بسیاری از موارد بر اساس کیلوگرم یا گرم بیان شده است که در این بخش برای رعایت یکنواختی همه به کیلوگرم بیان شده‌اند. در جدول ترکیب شیمیایی غذاها (پیوست ۲)، مقدار همین مواد مغذی به صورت درصد آمده است. در موازنه‌ی جیره، مقادیری که به صورت درصد هستند نخست باید به کیلوگرم تبدیل شوند و سپس در وزن غذا ضرب شوند. برای تبدیل درصد به کیلوگرم، عدد مربوطه بر ۱۰۰ تقسیم می‌شود. برای مثال، اگر غذایی ۱۷/۱٪ پروتئین خام داشته باشد، وزن پروتئین خام آن در هر کیلوگرم غذا برابر ۰/۱۷۱ کیلو (۱۷۱ گرم) است. اعدادی که بر اساس درصد نیستند (مانند NEl که بر اساس مگاکالری است) بدون تغییر در وزن غذا ضرب می‌شوند.

۵) در تهیه‌ی جیره‌های متعادل، نیازی به موازنه‌ی همه‌ی مواد مغذی نیست. اصلی‌ترین اجزایی که در جیره موازنه می‌شوند به شرح زیر هستند[1]:

DMI kg	fNDF kg	NEl Mcal	CP kg	Ca kg	P kg	RUP kg	NFC Kg
ماده‌ی خشک	فیبر برآمده از غذای خشبی	انرژی خالص شیردهی	پروتئین خام	کلسیم	فسفر	پروتئین تجزیه ناپذیر (عبوری)	کربوهیدرات غیر فیبری (آسان هضم)

از بین این اجزا، RUP و NFC را می‌توان در پایان کار مورد دقت قرار داد تا اگر در بازه‌ی مطلوب نباشند و امکان بازنگری در اجزای جیره جود داشته باشد اصلاح شوند. دیگر اجزا حتماً باید موازنه شوند. یادآوری می‌شود که ویتامین‌های A، D و نیز ویتامین E باید در جیره‌ی گاوهای شیری موازنه شوند.

۱- برای موازنه‌ی مواد مغذی به‌ویژه در زمینه‌ی فیبر، پروتئین و کربوهیدرات‌ها معیارهای دیگری نیز وجود دارند که بیشتر با استفاده از نرم‌افزارها می‌توان آن‌ها را موازنه کرد.

گذشته از ویتامینی که در غذاها وجود دارد مکمل این ویتامین‌ها در بیشتر جیره‌های گاو شیری به کار می‌رود زیرا مقدار ویتامین‌های A و E در غذاهای دامی چندان قابل اطمینان نیست و ویتامین D نیز در گیاهان فراوان نیست (بخش ۷). نمونه‌ای از این مکمل‌ها در جدول ۳-۷ آمده است. برای کوتاه کردن محاسبات، در مثال‌هایی که از این پس می‌آید به ویتامین‌ها اشاره نشده است ولی این به معنای بی‌نیازی دام یا بی‌اهمیتی ویتامین‌ها نیست. وقتی دیگر اجزای اصلی موازنه شدند، نمک دارای میکرومینرال (نمک TM) و ویتامین‌ها نیز به جیره افزوده می‌شوند. با چنین جیره‌هایی حیوان معمولاً همه‌ی نیازهای خود را به دست می‌آورد.

مراحل موازنه‌ی جیره

۱) تعریف گاو
۲) برآورد توان گاو برای مصرف ماده‌ی خشک و نیازهای غذایی آن
۳) تأمین غذای خشبی (علف)
۴) موازنه‌ی انرژی و پروتئین (با کنسانتره‌ها)
۵) موازنه‌ی کلسیم و فسفر (با مکمل‌ها)
۶) افزودن نمک TM، ویتامین‌ها، بافرها، افزودنی‌ها و...
۷) بررسی پایانی (و بازنگری در صورت نیاز)

۱) **تعریف گاو:** گاوها معمولاً به صورت گروهی نگهداری و تغذیه می‌شوند (برای مثال در یک گروه ۴۰ رأسی) و روشن است که سطح تولید، نیازهای غذایی و مصرف ماده‌ی خشک همه‌ی آن‌ها یکسان نیست. باید گاوی را به صورت فرضی در هر گروه تعریف کرد و برای آن جیره‌ای موازنه کرد و در دسترس همه گذاشت. کمترین نکاتی در جیره‌نویسی بدون نرم‌افزار در این زمینه باید مورد توجه قرار گیرند وزن گاو، سطح تولید و درصد چربی شیر هستند. **برای مثال، جیره‌ای برای یک گاو ۷۰۰ کیلویی با ۴۲ کیلو شیر ۳٪ چربی موازنه می‌شود** (محاسبات بعدی در این بخش بر مبنای همین مثال هستند). گاوی با این تولید می‌تواند در مراحل نخست و میانی شیردهی باشد و باید جیره‌ای پرانرژی دریافت کند. گاوهای مرحله‌ی

نخست شیردهی در موازنه‌ی منفی انرژی و در حال از دست دادن وزن هستند. گاوهای مرحله‌ی میانی در تعادل انرژی هستند و افزایش وزن ندارند یا افزایش وزن آنان اندک است.

وزن گاو بهتر است جیره برای سنگین‌ترین گاو موازنه شود تا بعداً کل جیره از نظر ماده‌ی خشک کمبود نداشته باشد یا کمبود آن زیاد نباشد (این گاوها معمولاً بیشتر از دیگران غذا می‌خورند). اگر برای مثال جیره بر پایه‌ی میانگین وزن گروه موازنه شود ممکن است به هنگام اجرای جیره، ماده‌ی خشک کم باشد و گاوها سیر نشوند. در چنین مواردی اگر نسبت به متعادل بودن جیره مطمئن باشیم می‌توانیم از همان غذا مقدار بیشتری به گاوها بدهیم. به هر حال، تفاوت ماده‌ی خشک جیره و توان گاو برای مصرف ماده‌ی خشک نباید زیاد باشد. گاوهای پرتولید باید همیشه به غذا دسترسی داشته باشند و حتی روزانه اندکی غذا در آخور آن‌ها باقی بماند (بخش‌های ۸ و ۹).

سطح تولید بهتر است همیشه بیش از تولید شیر برای حیوان غذا در نظر گرفت. این کار در مرحله‌ی نخست شیردهی موازنه‌ی منفی انرژی را کم می‌کند و در مرحله‌ی پایانی شیردهی به بازسازی اندوخته‌های بدن کمک می‌کند (بخش ۳). برای گروه‌های پرتولید می‌توان میانگین تولید گروه را محاسبه کرد و ۲۰٪ به آن افزود (میانگین تولید ضرب در ۱/۲). برای مثال اگر میانگین تولید گروه پرتولید ۳۵ کیلوگرم باشد، جیره را باید برای ۴۲ کیلوگرم شیر موازنه کرد (۴۲= ۱/۲× ۳۵). در گروه‌های میان‌تولید و کم‌تولید ۱۰٪ به میانگین تولید گروه می‌افزایند (میانگین تولید ضرب در ۱/۱).

درصد چربی شیر هرچه تولید بیشتر باشد درصد چربی پایین‌تر است. در گاوهایی که برای مثال ۵۰ کیلو شیر تولید می‌کنند درصد چربی ۳ یا کمتر دور از انتظار نیست. برای این گاوها نمی‌توان درصد چربی را بالا در نظر گرفت زیرا گاو از نظر فیزیولوژیک به این خواسته پاسخ نمی‌دهد. از سویی، بالا در نظر گرفتن چربی شیر باعث می‌شود که جیره‌ی پرانرژی‌تری با استفاده از مواد نشاسته‌ای و یا چربی‌ها فراهم شود که می‌تواند پی‌آمدهای منفی داشته باشد (بخش‌های ۸ و ۹). برای تولیدهای بالای ۴۰، بین ۳۰ تا ۴۰ و کمتر از ۳۰ کیلو، درصد چربی شیر را به ترتیب ۳، ۳/۵ و ۴ درنظر می‌گیرند.

۲) برآورد توان گاو برای مصرف ماده‌ی خشک و نیازهای غذایی آن: برآورد وزن ماده‌ی خشکی که گاو می‌تواند بخورد و مواد مغذی باید در قالب آن فراهم شوند، گامی اساسی در موازنه‌ی جیره است. برای شروع کار، توان مصرف ماده‌ی خشک گاو را می‌توان با معادله‌ی زیر برآورد کرد:

(FCM٪۴ × ۰/۳۰۵) + (۰/۰۱۸ ×وزن بدن)= ماده‌ی خشک مصرفی

در این معادله FCM٪۴ یعنی وزن تصحیح شده‌ی شیر بر پایه‌ی ۴٪ چربی که خود از معادله‌ی زیر به دست می‌آید:

FCM٪۴ =(۰/۴ × وزن شیر) + (۱۵ × وزن چربی شیر)

معادله‌ی زیر نیز شکلی از معادله‌ی قبل است که در آن وزن چربی شیر مستقیماً محاسبه می‌شود:

FCM٪۴ =(۰/۴ × وزن شیر) + ۱۵ [(وزن شیر × درصد چربی شیر) ÷۱۰۰]

توان یک گاو ۷۰۰ کیلویی، با روزانه ۴۲ کیلو شیر ۳٪ چربی برای مصرف ماده‌ی خشک بدین گونه برآورد می‌شود:

FCM٪۴ =(۰/۴ ×۴۲) +(۱۵ × ۱/۲۶)= ۳۵/۷ kg

یا

FCM٪۴ =(۰/۴ ×۴۲) + ۱۵ [(۴۲ × ۳)÷۱۰۰]= ۳۵/۷ kg

ماده‌ی خشک مصرفی =(۷۰۰× ۰/۰۱۸) +(۳۵/۷ × ۰/۳۰۵) = ۲۳/۵ kg

عددی که به دست می‌آید تنها برآوردی از توان مصرف ماده‌ی خشک گاو است تا بر پایه‌ی آن جیره‌ای موازنه و اجرا گردد. در عمل ممکن است گاوها غذای بیشتری بخواهند که باید از همان جیره‌ی موازنه شده مقدار بیشتری به آن‌ها داد. کمبود ماده‌ی خشک، سبب کمبود همه‌ی مواد مغذی می‌شود.

پس از برآورد ماده‌ی خشک، دیگر نیازهای غذایی گاو نیز باید برآورد شوند تا در قالب همان مقدار ماده‌ی خشک فراهم گردند. برخی از این نیازها (NEl، CP، Ca و P) از جدول نیازهای غذایی (پیوست ۱) به دست می‌آیند و برخی دیگر (fNDF، RUP و NFC) باید به روش‌های دیگر محاسبه شوند. در جدول نیازهای غذایی، همان‌گونه که در پیوست ۱ گفته شد، نخست باید نیازهای نگهداری گاو و سپس نیازهای تولید آن را به دست آورد و با هم جمع کرد. کل نیازهای نگهداری و تولید شیر **گاو ۷۰۰ کیلویی با روزانه ۴۲ کیلو شیر ۳٪ چربی** به انرژی، پروتئین، کلسیم و فسفر به شرح زیر است:

NEl	CP	Ca	P
Mcal	kg	kg	kg
۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱

دیگر نیازها (fNDF، RUP و NFC) که از جدول به دست نمی‌آیند به روش زیر محاسبه می‌شوند:

fNDF (فیبر برآمده از غذای خشبی) باید ۲۱ تا ۲۳٪ ماده‌ی خشک باشد. در این مثال که ماده‌ی خشک مورد نیاز ۲۳/۵ کیلوگرم است، بین ۴/۹۴ تا ۵/۴۱ کیلو fNDF باید در جیره باشد:

$$(۲۳/۵ \times ۲۱) \div ۱۰۰ = ۴/۹۴ \text{ kg}$$

تا

$$(۲۳/۵ \times ۲۳) \div ۱۰۰ = ۵/۴۱ \text{ kg}$$

در محاسبات بعدی میانگین اعداد بالا یعنی ۵/۱۸ کیلوگرم fNDF برای موازنه‌ی جیره استفاده خواهد شد. این عدد بدان معنی است که در جیره‌ی این گاو باید به اندازه‌ای غذای خشبی گنجاند تا ۵/۱۸ کیلو فیبر از این راه فراهم شود.

RUP (پروتئین عبوری) باید بین ۳۵ تا ۴۰٪ پروتئین خام باشد. در این مثال که پروتئین خام مورد نیاز ۳/۷۳ کیلوگرم است، باید ۱/۳۱ تا ۱/۴۹ کیلوگرم آن عبوری باشد:

(۳/۷۳ × ۳۵) ÷ ۱۰۰ =۱/۳۱

تـا

(۳/۷۳ × ۴۰) ÷ ۱۰۰ =۱/۴۹

NFC (کربوهیدرات آسان هضم) باید بین ۳۵ تا ۴۰٪ ماده‌ی خشک باشد. در این مثال که ماده‌ی خشک مورد نیاز ۲۳/۵ کیلوگرم است، باید ۸/۲۳ تا ۹/۴ کیلوگرم آن کربوهیدرات آسان هضم باشد:

(۲۳/۵ × ۳۵) ÷ ۱۰۰ =۸/۲۳

تـا

(۲۳/۵ × ۴۴) ÷ ۱۰۰ =۱۰/۳۴

بدین‌سان، نیازهای غذایی **گاو ۷۰۰ کیلویی، با روزانه ۴۲ کیلو شیر ۳٪ چربی** بدین گونه خلاصه می‌شود:

NFC Kg	RUP kg	P kg	Ca kg	CP kg	NEl Mcal	fNDF kg	DMI kg
۸/۲۳-۱۰/۳۴	۱/۳۱-۱/۴۹	۰/۰۹۱	۰/۱۴۳	۳/۷۳	۳۷/۷۷	۵/۱۸	۲۳/۵

۳) تأمین غذای خشبی (علف): گاوهای شیری به عنوان حیواناتی علف‌خوار به غذاهای خشبی نیازی بنیادین دارند. غذاهای خشبی را می‌توان چهارچوب یا ستون اصلی جیره‌ی گاوهای شیری به شمار آورد که کمبود آن‌ها پی‌آمدهای گوناگونی از اسیدوز تحت حاد شکمبه گرفته تا کتوز و جابه‌جایی شیردان به همراه دارد. هرچند در جیره‌ی گاوهای شیری برای دستیابی به تولید فراوان از مقدار غذاهای خشبی می‌کاهند و به جای آن‌ها غذاهای متراکم و مغذی‌تر به کار می‌برند، کاهش غذاهای خشبی به هر میزان مجاز نیست. این غذاها را تا جایی می‌توان کم کرد که فیبری که از راه آنان فراهم می‌شود (fNDF) از ۲۱ تا ۲۳٪ ماده‌ی خشک جیره کمتر نشود. به بیانی دیگر، نخست باید به مقدار کافی علف در جیره گنجاند تا به اندازه‌ی ۲۱ تا ۲۳٪ ماده‌ی خشکی که قبلاً برآورد شده بود فیبر فراهم کند. سپس می‌توان مابقی نیازهای حیوان را با کنسانتره‌ها و مکمل‌ها فراهم کرد. در این مثال، ماده‌ی خشک جیره ۲۳/۵ کیلو برآورد شد و قرار بر این شد که ۲۲٪ آن یعنی ۵/۱۸ کیلو فیبر با غذاهای خشبی فراهم شود. اگر یونجه‌ی

خشک اواسط گل‌دهی و سیلاژ ذرت به عنوان غذاهای خشبی در دسترس باشند (جدول ترکیب شیمیایی غذاها، پیوست ۲) سه حالت ممکن است پیش آید:

حالت اول: فرض بگیرید قرار است تنها از یونجه‌ی خشک (اواسط گل‌دهی) به عنوان غذای خشبی استفاده کنید. نگاهی به جدول ترکیب شیمیایی غذاها نشان می‌دهد که این غذا ۴۳/۲٪ فیبر (NDF) دارد، یعنی ۱۰۰ کیلو از آن ۴۳/۲ کیلو فیبر دارد. اکنون که ۵/۱۸ کیلو فیبر نیاز است چه وزنی یونجه باید در جیره به کار رود؟ پاسخ ۱۲ کیلو است:

۴۳/۲ کیلو NDF	۱۰۰ کیلو یونجه
۵/۱۸ کیلو NDF	X
وزن یونجه	$X = (۵/۱۸ \times ۱۰۰) \div ۴۳/۲ = ۱۲\ kg$

در این حالت با توجه به این که یونجه‌ی خشک ۹۱٪ ماده‌ی خشک دارد (در هر ۱۰۰ کیلو ۹۱ کیلو)، مشخص می‌شود که ۱۱/۲۵ کیلو ماده‌ی خشک با یونجه‌ی خشک فراهم می‌شود:

۹۱ کیلو ماده‌ی خشک	۱۰۰ کیلو یونجه
X	۱۲ کیلو یونجه
وزن ماده‌ی خشکی که یونجه فراهم می‌کند	$X = (۱۲ \times ۹۱) \div ۱۰۰ = ۱۰/۹۲\ kg$

مابقی ماده‌ی خشک (۱۲/۵۸ کیلوگرم) در ادامه‌ی کار با کنسانتره‌ها، مکمل‌ها و افزودنی‌ها فراهم می‌شود.

حالت دوم: فرض بگیرید قرار است تنها از سیلاژ ذرت به عنوان غذای خشبی استفاده کنید. جدول ترکیب شیمیایی غذاها (پیوست ۲) نشان می‌دهد که این غذا ۱۲/۷٪ فیبر (NDF) دارد، یعنی ۱۰۰ کیلو از آن ۱۲/۷ کیلو فیبر دارد. اکنون که ۵/۱۸ کیلو فیبر نیاز است چه وزنی سیلاژ ذرت باید در جیره به کار رود؟ پاسخ ۴۰/۸ کیلو است:

۱۲/۷ کیلو NDF ۱۰۰ کیلو سیلاژ

۵/۱۸ کیلو NDF X

وزن سیلاژ ذرت $X = (۵/۱۸ \times ۱۰۰) \div ۱۲/۷ = ۴۰/۸ \text{ kg}$

در نگاه نخست ممکن است ۴۰/۸ کیلو سیلاژ زیاد به نظر آید ولی این غذا بسیار مرطوب است و تنها ۲۳/۵٪ ماده‌ی خشک دارد (در هر ۱۰۰ کیلو ۲۳/۵ کیلو). بنابراین ۴۰/۸ کیلو سیلاژ ۹/۶ کیلو ماده‌ی خشک فراهم می‌کند (کمتر از حالت قبلی که تنها یونجه به کار رفته بود).

۲۳/۵ کیلو ماده‌ی خشک ۱۰۰ کیلو سیلاژ

X ۴۰/۸ کیلو سیلاژ

وزن ماده‌ی خشکی که سیلاژ ذرت فراهم می‌کند $X = (۴۰/۸ \times ۲۳/۵) \div ۱۰۰ = ۹/۶ \text{ kg}$

در عمل هرگاه سیلاژ ذرت همه‌ی بخش خشبی جیره یا بیشتر آن را تشکیل دهد، بهتر است fNDF جیره به ۲۴٪ ماده‌ی خشک برسد.

حالت سوم: دو حالت قبلی، یعنی استفاده از یونجه‌ی خشک یا سیلاژ ذرت هر یک به تنهایی در جیره‌ی گاوهای شیری کمتر پیش می‌آید و بیشتر مخلوطی از چند غذای خشبی استفاده می‌شود. اکنون فرض بگیرید که می‌خواهید از هر دوی این غذاها استفاده کنید. این پرسش پیش می‌آید که چه وزنی یونجه یا سیلاژ ذرت بهترین وضعیت را فراهم می‌آورد. به این پرسش نمی‌توان پاسخ دقیقی داد. همیشه بهتر است که قدری علف خشک در جیره باشد تا سبب تحریک حرکات جَوِشی، ترشح بیشتر بزاق، شکل‌گیری توده‌ی فیبری در شکمبه و روی هم رفته گوارش بهتر غذا گردد (بخش‌های ۸ و ۹). این که مقدار علف خشک چه اندازه باشد به شرایط گوناگونی مانند موجودی انبار، قیمت غذا، کیفیت غذا و ... بستگی دارد. در این مثال فرض بگیرید که دامدار می‌تواند روزانه ۶ کیلوگرم یونجه برای هر گاو شیری فراهم کند. این وزن یونجه ۲/۵۹ کیلو fNDF فراهم می‌کند:

۴۳/۲ کیلو NDF ۱۰۰ کیلو یونجه

X ۶ کیلو یونجه

$X = (۶ \times ۴۳/۲) \div ۱۰۰ = ۲/۵۹$ وزن fNDF فراهم شده با یونجه

کل fNDF مورد نیاز در این مثال ۵/۱۸ کیلو بود. بنابراین ۲/۵۹ کیلو fNDF می‌ماند که باید از راه سیلاژ ذرت فراهم شود (۲/۵۹= ۲/۵۹ – ۵/۱۸). بدین‌سان ۲۰/۴ کیلو سیلاژ مورد نیاز خواهد بود:

۱۲/۷ کیلو NDF ۱۰۰ کیلو سیلاژ

۲/۵۹ کیلو NDF X

$X = (۲/۵۹ \times ۱۰۰) \div ۱۲/۷ = ۲۰/۴$ وزن سیلاژ مورد نیاز

موازنه‌ی جیره را با همین وضعیت یعنی ۶ کیلو یونجه‌ی خشک و ۲۰/۴ کیلو سیلاژ ذرت دنبال می‌کنیم. نخست باید روشن شود که این غذاها چه میزان از نیازهای گاو را بر می‌آورند تا سپس در باره‌ی کنسانتره‌ها و مکمل‌ها تصمیم‌گیری شود. برای هر غذا، مقدار مواد مغذی آن را از جدول ترکیب شیمیایی غذاها پیدا کرده، در وزن آن ضرب می‌کنیم. دوباره یادآوری می‌شود که بیشتر نیازهای غذایی حیوان بر پایه‌ی کیلوگرم از جدول نیازهای غذایی به دست می‌آیند حال آن که در جدول ترکیب شیمیایی غذاها بیشتر ترکیبات (به جز NEl) بر اساس درصد بیان شده‌اند. ارقامی که بر پایه‌ی درصد هستند نخست باید به کیلوگرم تبدیل شوند و سپس در وزن غذا ضرب گردند. برای مثال، ماده‌ی خشک یونجه ۹۱٪ است. نخست ۹۱ را بر ۱۰۰ تقسیم می‌کنیم تا به کیلوگرم تبدیل شود (۰/۹۱= ۱۰۰ ÷ ۹۱) و سپس نتیجه را در وزن یونجه یعنی ۶ کیلوگرم ضرب می‌کنیم. بدین‌سان شش کیلو یونجه ۵/۴ کیلو ماده‌ی خشک فراهم می‌کند (۵/۴۶= ۰/۹۱ ×۶). همچنین، یونجه‌ی خشک ۱۷/۱٪ پروتئین خام دارد که برابر ۰/۱۷۱ کیلوگرم در هر کیلو یونجه‌ی خشک است. این رقم اگر در ۶ کیلو وزن یونجه ضرب شود نتیجه ۱/۰۳ کیلو پروتئین خام خواهد بود. مقدار NEl که بر پایه‌ی درصد نیست مستقیماً در وزن غذا ضرب می‌شود. بدین‌سان ۶ کیلو یونجه‌ی خشک ۶/۷۸ مگاکالری انرژی فراهم می‌کند (۶/۷۸= ۶ ×۱/۱۳).

برای دیگر اجزا نیز همین گونه عمل می‌شود. برای پروتئین عبوری باید توجه داشت که این جزء بر اساس درصدی از پروتئین خام محاسبه می‌شود. پروتئین عبوری یونجه‌ی خشک ۲۸٪ است و در این مثال، ۶ کیلو یونجه ۰/۲۸۸ کیلو پروتئین عبوری فراهم می‌کند [۰/۲۸۸= ۱۰۰ ÷ (۲۸× ۱/۰۳)]. نتیجه‌ی کار تا بدین جا در جدول زیر خلاصه شده است که نشان می‌دهد تاکنون به جز fNDF که غذاهای خشبی برای بر اساس آن تأمین شده بودند، دیگر اجزای جیره همه کمبود دارند:

	DM kg	fNDF kg	NEl Mcal	CP kg	Ca kg	P kg	RUP kg	NFC Kg
نیازها	۲۳/۵	۵/۱۸	۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۳۱-۱/۴۹	۸/۲۳-۱۰/۳۴
غذاها (وزن as fed، kg)								
یونجه‌ی خشک (۶)	۵/۴۶	۲/۵۹	۶/۷۸	۱/۰۳	۰/۰۷۶	۰/۰۱۳	۰/۲۸۸	۱/۱۸
سیلاژ ذرت (۲۰/۴)	۴/۷۹	۲/۵۹	۶/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱۴	۰/۰۱۲	۰/۱۴۸	۱/۳۹
جمع	۱۰/۲۵	۵/۱۸	۱۳/۳۱	۱/۵	۰/۰۹۰	۰/۰۲۵	۰/۴۳۶	۲/۵۷
باقی‌مانده	۱۳/۲۵	-	۲۴/۴۶	۲/۲۳	۰/۰۵۱	۰/۰۶۶	۰/۸۷-۱/۰۵	۵/۶۶-۶/۸۳

در ادامه‌ی کار به غذاهای خشبی تا همین مقدار بسنده می‌شود و کمبودهای جیره با کنسانتره‌ها و مکمل‌ها برطرف می‌شوند.

۴) **موازنه‌ی انرژی و پروتئین (با کنسانتره‌ها):** جیره‌ی بالا تا کنون ۲۴/۴۶ مگاکالری NEl و ۲/۲۳ کیلوگرم پروتئین کمبود دارد. کمبود انرژی را به وسیله‌ی کنسانتره‌های انرژی‌زا و کمبود پروتئین را به وسیله‌ی کنسانتره‌های پروتئینی برطرف می‌کنند. به جز چربی‌ها، هر غذای انرژی‌زایی که به کار رود قدری پروتئین هم فراهم می‌کند. برای مثال، جو یا ذرت که هر دو منابع سرشار نشاسته (منبع انرژی) هستند، قدری پروتئین هم دارند که هرچند کم، باید به حساب آید. همچنین هر یک از کنسانتره‌های پروتئینی هم که به کار روند (مانند کنجاله‌ی پنبه دانه و کنجاله‌ی سویا)، انرژی هم فراهم می‌کنند که باید در نظر گرفته شود. با یک روش ریاضی ساده یعنی تشکیل دو معادله با دو مجهول می‌توان این نکات را در نظر گرفت و همزمان انرژی و پروتئین جیره را موازنه کرد.

حالت اول (تنها دو کنسانتره): فرض کنید برای موازنه‌ی انرژی و پروتئین، دانه‌ی ذرت و کنجاله‌ی پنبه دانه را در دسترس دارید. کمبود انرژی و پروتئین جیره روشن است و مقدار انرژی و پروتئین این دو غذا را نیز می‌توان از جدول ترکیب شیمیایی غذاها به دست آورد:

آن‌چه روشن است:			
کمبود انرژی جیره	۲۴/۴۶	کمبود پروتئین جیره	۲/۲۳
انرژی یک کیلو ذرت	۱/۸۱	پروتئین یک کیلو ذرت	۰/۰۹۹
انرژی یک کیلو کنجاله‌ی پنبه دانه	۱/۶۱	پروتئین یک کیلو کنجاله‌ی پنبه دانه	۰/۴۱۲
آن‌چه مجهول است:			
وزن ذرت (X)			
وزن کنجاله‌ی پنبه دانه (Y)			

با استفاده از ارقام بالا دو معادله با دو مجهول (X و Y) می‌نویسیم:

معادله‌ی نخست برای انرژی: $۱/۸۱\ X + ۱/۶۱\ Y = ۲۴/۴۶$

معادله‌ی دوم برای پروتئین: $۰/۰۹۹\ X + ۰/۴۱۲\ Y = ۲/۲۳$

وقتی این دو معادله حل شوند وزن ذرت و کنجاله‌ی مورد نیاز به دست می‌آید:

$$۱/۸۱\ X + ۱/۶۱\ Y = ۲۴/۴۶$$

$$-۱۸/۲۸(۰/۰۹۹\ X + ۰/۴۱۲\ Y = ۲/۲۳)$$

$$۱/۸۱\ X + ۱/۶۱\ Y = ۲۴/۴۶$$

$$-۱/۸۱\ X - ۷/۵۳\ Y = -۴۰/۷۶$$

$$-۵/۹۲\ Y = -۱۶/۳$$

وزن کنجاله‌ی پنبه دانه $Y = ۱۶/۳ \div ۵/۹۲ = ۲/۷۵\ kg$

وزن کنجاله‌ی پنبه دانه (Y) در یکی از معادله‌ها می‌گذاریم و آن را حل می‌کنیم تا وزن ذرت (X) نیز به دست آید:

$$۱/۸۱ X + ۱/۶۱ (۲/۷۵) = ۲۴/۴۶$$

$$۱/۷۱ X + ۴/۴۳ = ۲۴/۴۶$$

$$X = (۲۴/۴۶ - ۴/۴۳) \div ۱/۸۱ = ۱۱/۰۷ \text{ kg}$$ وزن ذرت

نتایج تا پایان این مرحله به صورت زیر خلاصه می‌شوند:

	DM kg	fNDF kg	NEl Mcal	CP kg	Ca kg	P kg	RUP kg	NFC Kg
نیازها	۲۳/۵	۵/۱۸	۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۳۱-۱/۴۹	۸/۲۳-۱۰/۳۴
غذاها (وزن kg ،as fed)								
یونجه‌ی خشک (۶)	۵/۴۶	۲/۵۹	۶/۷۸	۱/۰۳	۰/۰۷۶	۰/۰۱۳	۰/۲۸۸	۱/۱۸
سیلاژ ذرت (۲۰/۴)	۴/۷۹	۲/۵۹	۶/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱۴	۰/۰۱۲	۰/۱۴۸	۱/۳۹
ذرت (۱۱/۰۷)	۹/۷۴	-	۲۰/۰۴	۱/۱۰	۰/۰۰۶	۰/۰۳۱	۰/۵۵۰	۷/۲۳
کنجاله‌ی پنبه دانه (۲/۷۵)	۲/۵	-	۴/۴۳	۱/۱۳	۰/۰۰۵	۰/۰۳۱	۰/۴۷۹	۰/۵
جمع	۲۲/۴۹	۵/۱۸	۳۷/۷۸	۳/۷۳	۰/۱۰۱	۰/۰۸۷	۱/۴۶۵	۱۰/۳
تفاوت	-۱/۰۱	-	-	-	-۰/۰۴۲	-۰/۰۰۴	-	-

تا این‌جا می‌توان چنین نتیجه گرفت: ماده‌ی خشک قدری کم است، اما هنوز جیره به پایان نرسیده است (مکمل‌ها و افزودنی‌ها باقی مانده‌اند). کلسیم کمبود جدی و فسفر کمبود ناچیزی دارد. این دو را در مرحله‌ی بعد موازنه می‌کنیم.

حالت دوم (بیش از دو کنسانتره): فرض کنید می‌توانید ذرت و جو را به عنوان کنسانتره‌ی انرژی زا و کنجاله‌ی پنبه دانه و کنجاله‌ی سویا را به عنوان کنسانتره‌ی پروتئینی استفاده کنید (جمعاً چهار غذا). غذاها را به طور فرضی دو به دو با هم مخلوط می‌کنیم تا برای تشکیل معادله‌ها دو نوع مخلوط داشته باشیم. ذرت

و جو (هر دو انرژی‌زا) باهم، و کنجاله‌ی پنبه دانه و کنجاله‌ی سویا (هر دو پروتئینی) با هم مخلوط می‌شوند. بدین‌سان دو نوع مخلوط (یکی انرژی‌زا و دیگری پروتئینی) به دست می‌آید که با آن‌ها می‌توان دو معادله با دو مجهول درست کرد. اگر این غذاها به نسبت مساوی با هم مخلوط شوند، میانگین انرژی و پروتئین آن‌ها را برای تشکیل معادله‌ها به کار می‌بریم.

آن‌چه روشن است:

کمبود انرژی جیره	۲۴/۴۶	کمبود پروتئین جیره	۲/۲۳
انرژی یک کیلو ذرت	۱/۸۱	پروتئین یک کیلو ذرت	۰/۰۹۹
انرژی یک کیلو جو	۱/۸۱	پروتئین یک کیلو جو	۰/۱۱۷
انرژی یک کیلو کنجاله‌ی پنبه دانه	۱/۶۱	پروتئین یک کیلو کنجاله‌ی پنبه دانه	۰/۴۱۲
انرژی یک کیلو کنجاله‌ی سویا	۱/۶۶	پروتئین یک کیلو کنجاله‌ی سویا	۰/۴۴۴
میانگین انرژی ذرت و جو	۱/۸۱	میانگین پروتئین ذرت و جو	۰/۱۰۸
میانگین انرژی کنجاله‌ی پنبه دانه و کنجاله‌ی سویا	۱/۶۴	میانگین پروتئین کنجاله‌ی پنبه دانه و کنجاله‌ی سویا	۰/۴۲۸

آن‌چه مجهول است:

وزن مخلوط ذرت و جو (X)

وزن مخلوط کنجاله‌ی پنبه دانه و کنجاله‌ی سویا (Y)

با استفاده از ارقام بالا دو معادله با دو مجهول (X و Y) می‌نویسیم:

معادله‌ی نخست برای انرژی: $۱/۸۱\ X + ۱/۶۴\ Y = ۲۴/۴۶$

معادله‌ی دوم برای پروتئین: $۰/۱۰۸\ X + ۰/۴۲۸\ Y = ۲/۲۳$

وقتی این دو معادله حل شوند وزن مخلوط‌ها به دست می‌آید:

$$۱/۸۱\ X + ۱/۶۴\ Y = ۲۴/۴۶$$

$$-۱۶/۷۶(۰/۱۰۸\ X + ۰/۴۲۸\ Y = ۲/۲۳)$$

$$۱/۸۱\ X + ۱/۶۴\ Y = ۲۴/۴۶$$

$$-۱/۸۱\ X - ۷/۱۷\ Y = -۳۷/۳۷$$

$$-۵/۵۳\ Y = -۱۲/۹۱$$

وزن مخلوط کنجاله‌ی پنبه دانه و کنجاله‌ی سویا $Y = ۱۲/۹۱ \div ۵/۵۳ = ۲/۳۳\ kg$

وزن کنجاله‌ی پنبه دانه (Y) را در یکی از معادله‌ها می‌گذاریم و آن را حل می‌کنیم تا وزن ذرت (X) نیز به دست آید:

$$۱/۸۱\ X + ۱/۶۴\ (۲/۳۳) = ۲۴/۴۶$$

$$۱/۸۱\ X + ۳/۸۲ = ۲۴/۴۶$$

وزن مخلوط ذرت و جو $X = (۲۴/۴۶ - ۳/۸۲) \div ۱/۸۱ = ۱۱/۴۰\ kg$

حال با توجه به این که غذاهای بالا به نسبت مساوی با هم مخلوط شده بودند، وزن‌های به دست آمده را به طور مساوی بین آن‌ها تقسیم می‌کنیم:

وزن کنجاله‌ی پنبه دانه و کنجاله‌ی سویا به طور جداگانه $۲/۳۳ \div ۲ = ۱/۱۷\ kg$

وزن ذرت و جو به طور جداگانه $۱۱/۴ \div ۲ = ۵/۷\ kg$

نیازها	DM kg	fNDF kg	NEl Mcal	CP kg	Ca kg	P kg	RUP kg	NFC kg
	۲۳/۵	۵/۱۸	۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۳۱-۱/۴۹	۸/۲۳-۱۰/۳۴
غذاها (وزن as fed، kg)								
یونجه‌ی خشک (۶)	۵/۴۶	۲/۵۹	۶/۷۸	۱/۰۳	۰/۰۷۶	۰/۰۱۳	۰/۲۸۸	۱/۱۸
سیلاژ ذرت (۲۰/۴)	۴/۷۹	۲/۵۹	۶/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱۴	۰/۰۱۲	۰/۱۴۸	۱/۳۹
ذرت (۵/۷)	۵/۰۲	-	۱۰/۳۲	۰/۵۶	۰/۰۰۳	۰/۰۱۶	۰/۲۸۰	۳/۷۲
جو (۵/۷)	۵/۰۲	-	۱۰/۳۲	۰/۶۷	۰/۰۰۳	۰/۰۱۹	۰/۱۴۱	۳/۱۵
کنجاله‌ی پنبه دانه (۱/۱۷)	۱/۰۶	-	۱/۸۸	۰/۴۸	۰/۰۰۲	۰/۰۱۳	۰/۲۱۱	۰/۲۱
کنجاله‌ی سویا (۱/۱۷)	۱/۰۴	-	۱/۹۴	۰/۵۲	۰/۰۰۴	۰/۰۰۷	۰/۱۵۶	۰/۲۸
جمع	۲۲/۳۹	۵/۱۸	۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۰۲	۰/۰۸۰	۱/۲۲۴	۹/۹۳
تفاوت	-۱/۱۱	-	-	-	-۰/۰۴۱	-۰/۰۱۱	-۰/۰۸۶	-

در مورد این جیره هم تا این‌جا می‌توان کمابیش به همان نتایجی دست یافت که در جیره‌ی قبلی دیده می‌شد با این تفاوت که در این جیره پروتئین عبوری نیز کم است. علت آن است که در این جیره مصرف ذرت و کنجاله‌ی پنبه دانه که در مقایسه با دیگر غذاها پروتئین عبوری بیشتری دارند کمتر شده است.

۵) موازنه‌ی کلسیم و فسفر: کار را با نخستین جیره‌ای که در مرحله‌ی پیش موازنه شده بود دنبال می‌کنیم.

	DM kg	fNDF kg	NEl Mcal	CP kg	Ca kg	P kg	RUP kg	NFC Kg
نیازها	۲۳/۵	۵/۱۸	۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۳۱-۱/۴۹	۸/۲۳-۹/۴
غذاها (وزن as fed، kg)								
یونجه‌ی خشک (۶)	۵/۴۶	۲/۵۹	۶/۷۸	۱/۰۳	۰/۰۷۶	۰/۰۱۳	۰/۲۸۸	۱/۱۸
سیلاژ ذرت (۲۰/۴)	۴/۷۹	۲/۵۹	۶/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱۴	۰/۰۱۲	۰/۱۴۸	۱/۳۹
ذرت (۱۱/۰۷)	۹/۷۴	-	۲۰/۰۴	۱/۱۰	۰/۰۰۶	۰/۰۳۱	۰/۵۵۰	۷/۲۳
کنجاله‌ی پنبه دانه (۲/۷۵)	۲/۵	-	۴/۴۳	۱/۱۳	۰/۰۰۵	۰/۰۳۱	۰/۴۷۹	۰/۵
جمع	۲۲/۴۹	۵/۱۸	۳۷/۷۸	۳/۷۳	۰/۱۰۱	۰/۰۸۷	۱/۴۶۵	۱۰/۳
تفاوت	-۱/۰۱	-	-	-	-۰/۰۴۲	-۰/۰۰۴	-	-

رفع کمبود کلسیم وفسفر ساده است. در مواردی که کلسیم و فسفر هر دو کمبود دارند بهتر است نخست با یک مکمل توأم آن‌ها مانند دی‌کلسیم فسفات کمبود فسفر رفع گردد. این مکمل‌ها قدری از کمبود کلسیم جیره را نیز رفع می‌کنند. در این جیره کمبود فسفر بسیار ناچیز است (چهار گرم) و به دی‌کلسیم فسفات زیادی نیاز نخواهد بود. هر کیلوگرم دی‌کلسیم فسفات ۱۹۳ گرم فسفر دارد (۱۹/۳٪). حال که به ۴ گرم فسفر نیاز داریم وزن دی‌کلسیم‌فسفات مورد نیاز نزدیک به ۲۲ گرم خواهد بود:

۱۹۳ گرم فسفر ۱۰۰۰ گرم دی‌کلسیم فسفات

۴ گرم فسفر X

وزن دی‌کلسیم فسفات $X = (۴ \times ۱۰۰۰) \div ۱۹۳ = ۲۱ \text{ g } (۰/۲۱ \text{ kg})$

این مقدار دی‌کلسیم‌فسفات نزدیک به ۵ گرم کلسیم نیز فراهم می‌کند:

۲۲۰ گرم کلسیم ۱۰۰۰ گرم دی‌کلسیم فسفات

X ۲۱ گرم دی‌کلسیم فسفات

وزن کلسیمی که با دی‌کلسیم‌فسفات فراهم می‌شود $X = (۲۱ \times ۲۲۰) \div ۱۰۰۰ = ۵\ g\ (۰/۰۰۵\ kg)$

کمبود کلسیم جیره که پیش از این ۴۲ گرم بود اکنون به ۳۷ گرم می‌رسد (۰/۰۳۷ کیلو). این مقدار را می‌توان با مکملی مانند کربنات کلسیم فراهم کرد که تنها کلسیم دارد. هر کیلوگرم کربنات کلسیم ۳۹۴ گرم کلسیم دارد (۳۹/۴٪). اکنون که به ۳۷ گرم کلسیم نیاز است با ۹۴ گرم (۰/۰۹۴ کیلو) کربنات کلسیم می‌توان آن را فراهم کرد:

۳۹۴ گرم کلسیم ۱۰۰۰ گرم کربنات کلسیم

۳۷ گرم کلسیم X

وزن کربنات کلسیم $X = (۳۷ \times ۱۰۰۰) \div ۳۹۴ = ۹۴\ g\ (۰/۰۹۴\ kg)$

	DM kg	fNDF kg	NEl Mcal	CP kg	Ca kg	P kg	RUP kg	NFC Kg
نیازها	۲۳/۵	۵/۱۸	۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۳۱-۱/۴۹	۸/۲۳-۹/۴
غذاها (وزن as fed، kg)								
یونجه‌ی خشک (۶)	۵/۴۶	۲/۵۹	۶/۷۸	۱/۰۳	۰/۰۷۶	۰/۰۱۳	۰/۲۸۸	۱/۱۸
سیلاژ ذرت (۲۰/۴)	۴/۷۹	۲/۵۹	۶/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱۴	۰/۰۱۲	۰/۱۴۸	۱/۳۹
ذرت (۱۱/۰۷)	۹/۷۴	–	۲۰/۰۴	۱/۱۰	۰/۰۰۶	۰/۰۳۱	۰/۵۵۰	۷/۲۳
کنجاله‌ی پنبه دانه (۲/۷۵)	۲/۵	–	۴/۴۳	۱/۱۳	۰/۰۰۵	۰/۰۳۱	۰/۴۷۹	۰/۵
دی‌کلسیم فسفات (۰/۰۲۱)	۰/۰۲۱	–	–	–	۰/۰۰۵	۰/۰۰۴	–	–
کربنات کلسیم (۰/۰۹۴)	۰/۰۹۴	–	–	–	۰/۰۳۷	–	–	–
جمع	۲۲/۶۱	۵/۱۸	۳۷/۷۸	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۴۶۵	۱۰/۳
تفاوت	-۰/۸۹	–	–	–	–	–	–	–

۶) افزودن نمک TM، ویتامین‌ها، بافرها و افزودنی‌ها: به همه‌ی جیره‌ها باید نمک‌های TM افزوده شوند. مقدار مصرف این نمک‌ها ۰/۲۵ تا ۰/۵ درصد ماده‌ی خشک است. این جیره قرار است ۲۳/۵ کیلو ماده‌ی خشک داشته باشد که ۰/۵ درصد آن نزدیک به ۱۲۰ گرم (۰/۱۲۰ کیلو) می‌شود. مکمل ویتامین‌های A، D و E نیز (مانند آن‌چه در جدول ۳-۷ آمده است) به میزان ۰/۵٪ کنسانتره یا ۰/۲۵٪ کل ماده‌ی خشک به جیره افزوده می‌شود. در این مثال ۰/۰۶۰ کیلو (۶۰ گرم) از این مکمل (برابر با ۰/۲۵٪ ماده‌ی خشک) به کار می‌بریم. افزون بر این، جیره‌های پر کنسانتره به مواد بافر مانند بی‌کربنات سدیم (جوش شیرین) نیز نیاز دارند تا تغییرات و نوسان‌های pH شکمبه را به کمترین اندازه برسانند. بی‌کربنات سدیم را به میزان ۰/۶ تا ۱ درصد ماده‌ی خشک استفاده می‌کنند. در این جیره به دلیل آن که سطح NFC بالا است بهتر است بیشترین اندازه‌ی بافر (۱٪ ماده‌ی خشک) استفاده شود که ۲۳۵ گرم (۰/۲۳۵ کیلو) خواهد بود. اکسید منیزیم نیز به میزان ۰/۲ تا ۰/۳۵ درصد ماده‌ی خشک همراه با بی‌کربنات سدیم بر تعدیل pH شکمبه اثر مثبتی دارد. این ماده را نیز می‌توان به میزان ۸۰ گرم (۰/۰۸۰ کیلو) به جیره افزود.

نیازها	DM kg	fNDF kg	NEl Mcal	CP kg	Ca kg	P kg	RUP kg	NFC Kg
	۲۳/۵	۵/۱۸	۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۳۱-۱/۴۹	۸/۲۳-۹/۴
غذاها (وزن as fed، kg)								
یونجه‌ی خشک (۶)	۵/۴۶	۲/۵۹	۶/۷۸	۱/۰۳	۰/۰۷۶	۰/۰۱۳	۰/۲۸۸	۱/۱۸
سیلاژ ذرت (۲۰/۴)	۴/۷۹	۲/۵۹	۶/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱۴	۰/۰۱۲	۰/۱۴۸	۱/۳۹
ذرت (۱۱/۰۷)	۹/۷۴	-	۲۰/۰۴	۱/۱۰	۰/۰۰۶	۰/۰۳۱	۰/۵۵۰	۷/۲۳
کنجاله‌ی پنبه دانه (۲/۷۵)	۲/۵	-	۴/۴۳	۱/۱۳	۰/۰۰۵	۰/۰۳۱	۰/۴۷۹	۰/۵
دی‌کلسیم فسفات (۰/۰۲۱)	۰/۰۲۱	-	-	-	۰/۰۰۵	۰/۰۰۴	-	-
کربنات کلسیم (۰/۰۹۴)	۰/۰۹۴	-	-	-	۰/۰۳۷	-	-	-
نمک TM (۰/۱۲۰)	۰/۱۲۰	-	-	-	-	-	-	-

مکمل ویتامین‌های A، D و E (۰/۰۶۰)	۰/۰۶۰	–	–	–	–	–	–	–
بی‌کربنات سدیم (۰/۲۳۵)	۰/۲۳۵	–	–	–	–	–	–	–
اکسید منیزیم (۰/۰۸۰)	۰/۰۸۰	–	–	–	–	–	–	–
جمع	۲۳/۱	۵/۱۸	۳۷/۷۸	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۴۶۵	۱۰/۳
تفاوت	-۰/۴۰	–	–	–	–	–	–	–

۷) بررسی پایانی (و بازنگری): آن‌چه از جدول بالا بر می‌آید آن است که در این جیره ماده‌ی خشک اندکی پایین است و دیگر اجزای اصلی موازنه شده‌اند. اگر از موازنه بودن جیره مطمئن باشیم در مورد ماده‌ی خشک یک راه حل آن است که اگر گاوها غذای بیشتری خواستند، از همین جیره‌ی موازنه شده مقدار بیشتری به آن‌ها بدهیم. راه حل بهتر آن است که کمی غذای خشبی را بالا بریم و جیره را از نو موازنه کنیم.

پیش از این گفته شد که جیره‌ای که موازنه می‌شود در اختیار گروهی از گاوها قرار می‌گیرد که سطح تولید، نیازهای غذایی و مصرف ماده‌ی خشک آن‌ها یکسان نیست. تراکم مواد مغذی جیره باید به اندازه‌ای باشد که بدون نگرانی بتوان آن را به همه‌ی گاوها داد تا هر اندازه که خود بخواهند از آن بخورند. در هر جیره‌ای بهتر است پیش از اجرا تراکم مواد مغذی در ماده‌ی خشک آن با مقادیر توصیه شده مقایسه شود و اگر اصلاحی لازم بود انجام شود. تراکم توصیه‌شده‌ی اجزای جیره برای گاوهای تازه‌زا و مرحله‌ی میانی شیردهی در پیوست ۳ آمده است و در متن کتاب نیز به برخی از آن‌ها اشاره شده است. در مورد جیره‌ی کنونی، ماده‌ی خشک واقعی ۲۳/۱ کیلوگرم است و تراکم مواد مغذی باید در همین مقدار ماده‌ی خشک محاسبه شود. برای مثال fNDF این جیره (۵/۱۸ کیلو) در ماده‌ی خشک برابر ۲۲/۴٪ می‌شود:

۵/۱۸ کیلو fNDF ۲۳ کیلو ماده‌ی خشک

X ۱۰۰ کیلو ماده‌ی خشک

درصد fNDF در ماده‌ی خشک $X = (100 \times 5/18) \div 23 = 22/4$

مقایسه‌ی تراکم مواد مغذی جیره با مقادیر توصیه شده:

	fNDF	NEl	CP	Ca	P	RUP	NFC
تراکم توصیه شده در ماده‌ی خشک	٪۲۱-۲۳	۱/۵۵-۱/۶۱ Mcal/kg	٪۱۶-۱۷	۰/۶-۰/۶۷	۰/۳۶-۰/۳۸	٪۳۵-۴۰ پروتئین خام	٪۳۶-۴۴
تراکم در این جیره	٪۲۲/۴	۱/۶۴	٪۱۶/۱۵	٪۰/۶۲	٪۰/۴	٪۳۹/۳	٪۴۴/۶

سطح انرژی این جیره از مقادیر توصیه شده بیشتر است ولی بهتر است بدون تغییر بماند. پیش از این گفته شد که گاوی که اینک در حال موازنه‌ی جیره‌ی آن هستیم می‌تواند در مراحل نخست یا میانی شیردهی باشد، پس همین جیره می‌تواند به طور یکسان در اختیار گاوهای هر دو مرحله قرار گیرد. گاوهایی که در مرحله‌ی نخست (موازنه‌ی منفی انرژی هستند) به تراکم بسیار بیشتری انرژی در غذای خود نیاز دارند (حتی ۱/۸۵ مگاکالری در کیلوگرم، پیوست ۳)، اما با رعایت برخی الزامات (برای مثال گنجاندن حداقلی از غذاهای خشبی در جیره) نمی‌توان این نیاز را برآورده ساخت. فراهم کردن جیره‌هایی با ۱/۶ تا ۱/۶۵ مگاکالری انرژی خالص شیردهی در کیلوگرم امکان پذیر است اما اگر بخواهیم تراکم انرژی را بالاتر ببریم باید مواد خشبی را کاهش فراوان و کنسانتره‌ها به ویژه مواد نشاسته‌ای (منابع انرژی) را افزایش فراوان دهیم که کاری بسیار پر مخاطره است (بخش‌های ۸ و ۹). با استفاده از چربی‌ها می‌توان تراکم انرژی را بدون افزودن بر مواد نشاسته‌ای قدری بالا برد ولی این نیز محدودیت‌های ویژه‌ی خود را دارد (بخش ۸). روی هم رفته نمی‌توان نیاز گاوهای مرحله‌ی نخست شیردهی به انرژی را به طور کامل برآورده ساخت. در مرحله‌ی میانی شیردهی نیز جیره‌های پرانرژی می‌توانند به وزن‌گیری سریع‌تر گاو یاری رسانند.

ایراد بزرگی که به این جیره وارد است بالا بودن NFC (کربوهیدرات آسان هضم) آن است، هرچند به ظاهر موازنه شده است. سطح NFC جیره‌ی گاوهای شیری معمولاً در بازه‌ی ۳۶ تا ۴۴٪ ماده‌ی خشک قرار می‌گیرد. ماده‌ی خشک واقعی جیره‌ی کنونی ۲۳/۱ کیلوگرم است و اگر درصد NFC را در آن حساب کنیم برابر ۴۴/۶٪ می‌شود که بالاتر از مقادیر توصیه شده است:

۱۰/۳ کیلو NFC ۲۳/۱ کیلو ماده‌ی خشک

X ۱۰۰ کیلو ماده‌ی خشک

درصد NFC در ماده‌ی خشک واقعی جیره X =(۱۰۰ × ۱۰/۳) ÷ ۲۳ =۴۴/۶

چنین جیره‌هایی خطر دچار شدن گاو به اسیدوز تحت حاد شکمبه، لنگش، کتوز، کم‌باروری، جابه‌جایی شیردان و .... را بالا می‌برند. اگر به جز غذاهایی که تاکنون به کار رفته‌اند غذای دیگری در دسترس نباشد، بهترین کار آن است که مقدار غذای خشبی بیشتر و مقدار کنسانتره کمتر شود. افراد کارآزموده در تغذیه‌ی گاوهای شیری از همان آغاز کار شاید چنین تصمیمی بگیرند و نیاز به دوباره‌کاری را کاهش دهند. در این حالت ممکن است انرژی جیره کم شود ولی برقراری شرایط مناسب هضم غذا و کاهش رخداد اسیدوز تحت حاد شکمبه و پی‌آمدهای آن می‌تواند کاهش اندک در انرژی جیره (در بازه‌ی توصیه شده) را توجیه کند. از سوی دیگر، اگر غذاهای دیگری در دسترس باشند بهتر است سطح NFC جیره کاهش یابد و حتی به کمتر از ۴۴٪ برسد. برای این کار باید ویژگی‌های غذاها را دانست و غذای مناسبی را برگزید. در جیره‌ی کنونی برای کاهش سطح NFC باید مقدار ذرت که بیشترین نشاسته را دارد کم شود، اما نمی‌توان به جای آن برای مثال جو یا گندم گذاشت. این غذاها نیز همانند ذرت NFC بالایی دارند و از سویی قابلیت هضم نشاسته‌ی آن‌ها در شکمبه از نشاسته‌ی ذرت بیشتر است و می‌توانند خطر بیشتری داشته باشند. همچنین گندم در مقایسه با دیگر غلات مشکلات گوارشی بیشتری پدید می‌آورد. در مورد این جیره می‌توان غذایی مانند تفاله‌ی چغندر را برگزید که در ادامه‌ی متن از آن سخن خواهد رفت.

گنجاندن غذاهای ویژه و اعمال محدودیت‌ها در جیره: کسانی که در جیره‌نویسی مهارت دارند برای پرهیز از برخی مشکلات و دوباره کاری، غذاهای ویژه‌ای را در جیره می‌گنجانند، بدین معنی که ممکن است با آگاهی از تأثیرات مثبت برخی از غذاها استفاده از آن‌ها را صلاح بدانند و دامدار را نیز از این نظر توجیه کنند. از سویی، کاربرد برخی غذاها در جیره محدودیت دارد. برای مثال تفاله‌ی چغندر (انرژی زا) برای کسب نتایج خوب بهتر است از ۲۰٪ بخش کنسانتره‌ای جیره بیشتر نشود. سبوس گندم (انرژی زا) بهتر است به ۱۰ تا ۱۵٪ کل ماده‌ی خشک محدود شود. دانه‌ی پنبه (منبع چربی و پروتئین) بهتر است برای هر گاو بالغ تا ۳/۵ کیلو در روز استفاده شود. گذشته از این‌ها، ممکن است دامدار غذاهایی را به قیمت مناسب فراهم کرده باشد و بر استفاده از آن‌ها پافشاری کند. غذاهای مورد نظر اگر کنسانتره باشند، باید پس از تأمین غذاهای خشبی و پیش از موازنه‌ی کامل انرژی و پروتئین، به مقدار مناسب در جیره به کار روند و پس از آن غلات و کنسانتره‌های پروتئینی منظور گردند.

برای روشن شدن مطلب، در مثال کنونی برای کاستن از سطح NFC، تفاله‌ی چغندر را برمی‌گزینیم که هم اثرات مثبت دارد و هم مصرف آن در جیره محدودیت دارد. تفاله‌ی چغندر یک کنسانتره‌ی انرژی‌زای غیر نشاسته‌ای است و می‌تواند جایگزین بخشی از غلات شود. سطح NFC در این غذا در مقایسه با ذرت و دیگر غلات کمتر است وضمناً ماده‌ی انرژی‌زای اصلی آن پکتین است که قابلیت تبادل کاتیون خوبی دارد و می‌تواند در تعدیل pH شکمبه مؤثر باشد (بخش‌های ۴ و ۹). تفاله‌ی چغندر در جیره‌های پر کنسانتره به حفظ سطح چربی شیر کمک می‌کند، ضمن این که غذایی خوش‌خوراک و اشتها آور است و مصرف ماده‌ی خشک را به‌ویژه در هوای گرم بالا می‌برد. به دلایلی چند نمی‌توان تفاله‌ی چغندر را به طور کامل جایگزین دانه‌ی غلات کرد. این غذا در میان کنسانتره‌ها فیبر بالایی دارد و حجیم است؛ ضمناً در مقادیر بالا لینت آور است یعنی عبور غذا از دستگاه گوارش را سرعت می‌بخشد که می‌تواند از قابلیت هضم غذا بکاهد. تفاله‌ی چغندر پیش از مصرف باید خیس شود که حجم آن بسیار زیاد می‌شود (نزدیک به ۵ برابر) و مدیریت کار را سخت می‌کند. در هوای گرم امکان کپک زدن غذای خیس شده وجود دارد. گذشته از مشکلات اجرایی (خیس کردن، افزایش حجم و ...)، اگر این غذا تا ۲۰٪ بخش کنسانتره‌ای جیره را تشکیل دهد می‌توان انتظار نتایج خوبی را از آن داشت. در جیره‌ی کنونی، بخش خشبی جیره (یونجه و سیلاژ ذرت) ۱۰/۲۵ کیلو ماده‌ی خشک فراهم کرده‌اند. با یک حساب سرانگشتی ماده‌ی خشک کنسانتره ۱۳/۲۵ کیلو برآورد می‌شود (۱۳/۲۵=۱۰/۲۵-۲۳/۵)، که ۲۰٪ آن برابر با ۲/۶۵ کیلو می‌شود (۲/۶۵=۰/۲ × ۱۳/۲۵). تفاله‌ی چغندر ۹۲٪ ماده‌ی خشک و ۸٪ آب دارد. برای تأمین ۲/۶۵ کیلو ماده‌ی خشک، باید ۲/۸۸ کیلو از این غذا در جیره به کار رود:

۹۲ کیلو ماده‌ی خشک ۱۰۰ کیلو تفاله‌ی چغندر

۲/۶۵ کیلو ماده‌ی خشک X

درصد NFC در ماده‌ی خشک واقعی جیره ۲/۸۸= ۹۲ ÷ (۲/۶۵ × ۱۰۰)= X

فرض بگیرید که می‌خواهیم کمتر از مقدار بالا، مثلاً ۲ کیلو تفاله‌ی چغندر (نوع پرک) در جیره به کار ببریم و سپس با همان غذاهای قبلی (ذرت، کنجاله‌ی پنبه دانه و مکمل‌ها) جیره را کامل کنیم:

	DM kg	fNDF kg	NEl Mcal	CP kg	Ca kg	P kg	RUP kg	NFC Kg
نیازها	۲۳/۵	۵/۱۸	۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۳۱-۱/۴۹	۸/۲۳-۱۰/۳۴
غذاها (وزن as fed، kg)								
یونجه‌ی خشک (۶)	۵/۴۶	۲/۵۹	۶/۷۸	۱/۰۳	۰/۰۷۶	۰/۰۱۳	۰/۲۸۸	۱/۱۸
سیلاژ ذرت (۲۰/۴)	۴/۷۹	۲/۵۹	۶/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱۴	۰/۰۱۲	۰/۱۴۸	۱/۳۹
تفاله‌ی چغندر پرک	۱/۸۲	-	۳/۱	۰/۱۸	۰/۰۱۳	۰/۰۰۲	۰/۰۵۴	۰/۴۷
(۲)								
جمع	۱۲/۰۷	۵/۱۸	۱۶/۴۱	۱/۶۸	۰/۱۰۳	۰/۰۲۷	۰/۴۹۰	۳/۰۴
باقی‌مانده	۱۱/۴۳	-	۲۱/۳۶	۲/۰۵	۰/۰۴۰	۰/۰۶۴	۰/۸۲۰-۱	۵/۱۹-۷/۳

اکنون با استفاده از اطلاعات موجود دو معادله با دو مجهول می‌نویسیم:

آن‌چه روشن است:

کمبود انرژی جیره	۲۱/۳۶	کمبود پروتئین جیره	۲/۰۵
انرژی یک کیلو ذرت	۱/۸۱	پروتئین یک کیلو ذرت	۰/۰۹۹
انرژی یک کیلو کنجاله‌ی پنبه دانه	۱/۶۱	پروتئین یک کیلو کنجاله‌ی پنبه دانه	۰/۴۱۲

آن‌چه مجهول است:

وزن ذرت (X)

وزن کنجاله‌ی پنبه دانه (Y)

معادله‌ی نخست برای انرژی: $۱/۸۱ X + ۱/۶۱ Y = ۲۱/۳۶$

معادله‌ی دوم برای پروتئین: $۰/۰۹۹ X + ۰/۴۱۲ Y = ۲/۰۵$

وقتی این دو معادله حل شوند وزن ذرت و کنجاله‌ی مورد نیاز به دست می‌آید:

$$۱/۸۱ X + ۱/۶۱ Y = ۲۱/۳۶$$

$$-۱۸/۲۸(۰/۰۹۹ X + ۰/۴۱۲ Y = ۲/۰۵)$$

$$۱/۸۱ X + ۱/۶۱ Y = ۲۱/۳۶$$

$$-۱/۸۱ X - ۷/۵۳ Y = -۳۷/۴۷$$

$$-۵/۹۲ Y = -۱۶/۱۱$$

وزن کنجاله‌ی پنبه دانه $Y = ۱۶/۱۱ + ۵/۹۲ = ۲/۷۲$ kg

وزن کنجاله‌ی پنبه دانه (Y) را در یکی از معادله‌ها می‌گذاریم و آن را حل می‌کنیم تا وزن ذرت (X) نیز به دست آید:

$$۱/۸۱ X + ۱/۶۱ (۲/۷۲) = ۲۱/۳۶$$

$$۱/۸۱ X + ۴/۳۸ = ۲۱/۳۶$$

وزن ذرت $X = (۲۱/۳۶ - ۴/۳۸) \div ۱/۸۱ = ۹/۳۸$ kg

در مقایسه با جیره‌ی قبلی، مشاهده می‌شود که وزن ذرت از ۱۱/۰۷ کیلو به ۹/۳۸ کیلو کاهش یافته است و انتظار می‌رود که سطح NFC نیز کاهش یافته باشد. اینک با استفاده از وزن‌های جدید ذرت و کنجاله‌ی پنبه دانه، نخست انرژی و پروتئین و سپس کلسیم و فسفر را موازنه می‌کنیم و در پایان با افزودن نمک TM، ویتامین‌ها و افزودنی‌ها جیره را به پایان می‌بریم.

نیازها	DM kg	fNDF kg	NEl Mcal	CP kg	Ca kg	P kg	RUP kg	NFC Kg
	۲۳/۵	۵/۱۸	۳۷/۷۷	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۳۱-۱/۴۹	۸/۲۳-۹/۴
غذاها (وزن kg ،as fed)								
یونجه‌ی خشک (۶)	۵/۴۶	۲/۵۹	۶/۷۸	۱/۰۳	۰/۰۷۶	۰/۰۱۳	۰/۲۸۸	۱/۱۸
سیلاژ ذرت (۲۰/۴)	۴/۷۹	۲/۵۹	۶/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱۴	۰/۰۱۲	۰/۱۴۸	۱/۳۹
تفاله‌ی چغندر پرک (۲)	۱/۸۲	–	۳/۱	۰/۱۸	۰/۰۱۳	۰/۰۰۲	۰/۰۵۴	۰/۴۷
ذرت (۹/۳۸)	۸/۲۵	–	۱۶/۹۸	۰/۹۳	۰/۰۰۵	۰/۰۲۶	۰/۴۶۵	۶/۱۳
کنجاله‌ی پنبه دانه (۲/۷۲)	۲/۴۸	–	۴/۳۸	۱/۱۲	۰/۰۰۵	۰/۰۳۰	۰/۴۹۳	۰/۵۰
دی‌کلسیم فسفات (۰/۰۴۲)	۰/۰۴۲	–	–	–	۰/۰۰۹	۰/۰۰۸	–	–
کربنات کلسیم (۰/۰۵۳)	۰/۰۵۳	–	–	–	۰/۰۲۱	–	–	–
نمک TM (۰/۱۲۰)	۰/۱۲۰	–	–	–	–	–	–	–

پیوست‌ها

مکمل ویتامین‌های A، D و E (۰/۰۶۰)	۰/۰۶۰	–	–	–	–	–	–	–
بی کربنات سدیم (۰/۲۳۵)	۰/۲۳۵	–	–	–	–	–	–	–
اکسید منیزیم (۰/۰۸۰)	۰/۰۸۰	–	–	–	–	–	–	–
جمع	۲۳/۳۹	۵/۱۸	۳۷/۷۸	۳/۷۳	۰/۱۴۳	۰/۰۹۱	۱/۴۶۵	۹/۷
تفاوت	-۰/۱۱	–	–	–	–	–	–	–

در پایان تراکم اجزای جیره را در ماده‌ی خشک واقعی محاسبه و با مقادیر توصیه شده مقایسه می‌کنیم:

نیازها	fNDF	NEl	CP	Ca	P	RUP	NFC
تراکم توصیه شده در ماده‌ی خشک	٪۲۱-۲۳	۱/۷۲ Mcal/kg	٪۱۶-۱۷	۰/۶-۰/۶۶	۰/۳۷-۰/۴۱	٪۳۵-۴۰ پروتئین خام	٪۳۵-۴۴
تراکم در این جیره	٪۲۲/۱	۱/۶۱	٪۱۶	٪۰/۶۰	٪۰/۳۹	٪۳۸/۸	٪۴۱/۵

می‌بینیم که NFC به سطح قابل اطمینان‌تری کاهش یافته است و دیگر اجزای جیره به دلیل افزایش جزئی در ماده‌ی خشک، اندکی کم شده‌اند.

به عنوان نکته‌ی پایانی، نسبت کلسیم به فسفر را نیز به دست می‌آوریم:

۰/۱۴۳ ÷ ۰/۰۹۱=۱/۵۷

نسبت خوب این دو بین ۱/۵ تا ۲ است (یعنی کلسیم ۱/۵ تا ۲ برابر فسفر) و این جیره از این نظر قابل قبول است. اگر بخواهیم کلسیم و فسفر را از حالت حاشیه‌ای بیرون آوریم می‌توانیم از مکمل‌های آن‌ها کمی بیشتر استفاده کنیم ولی باید توجه داشت که مقدار فسفر چندان بالا نرود زیرا افزون بر گران شدن نسبی جیره، دفع فسفر اضافی در مدفوع گاوها آسیب‌های زیست محیطی نیز به همراه دارد.

برای مطالعه‌ی بیشتر

فتحی م. ح.، (۱۳۹۰) ارزیابی جامع خوراک‌های دام و طیور. انتشارات آییژ.

محبی م.، (۱۳۹۰) گاوهای شیری: پیوند بهداشت و مدیریت گله، انتشارات دانشگاه شیراز.

Perry TW, Cullison AE and Lowrey RS, Feeds and Feeding, 6th ed, 2004, Prentice Hall.

نشانه‌های کوتاه

ACTH	Adrenocorticotropin hormone
ADF	Acid detergent fiber
ADP	Adenosine diphosphate
AMP	Adenosine monophosphate
ATP	Adenosine triphosphate
BUN	Blood urea nitrogen
CAT	Catecholamine
CEC	Cation exchange capacity
CP	Crude protein
CPT-I	Carnitine palmityl transferase-I
DCAD	Dietary cation-anion difference
EE	Ether extract
FAD	Flavine adenine dinucleotide
FC	Fibrous carbohydrates
fNDF	forage NDF
FSH	Follicle stimulating hormone
GH	Growth hormone
GLA	Gamma-carboxyglutamic acid
GnRH	Gonadotropin releasing hormone
IGF-1	Insulin-like growth factor 1
LDA	Left displacement of abomasum
LH	Lutcinizing hormone
MP	Metabolizable protein
NAD	Nicotinamide adenine dinucleotide
NADP	Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
NDF	Neutral detergent fiber
NEB	Negative energy balance
NEFA	Non-esterified fatty acids
NFC	Non-fibrous carbohydrates
NPN	Non-protein nitrogen
NRC	National Research Council
$PGF_2\alpha$	Prostaglandin $F_2\alpha$
PMR	Partially mixed rations
PTH	Parathyroid hormone
PUFA	Polyunsaturated fatty acids
RDP	Rumen degradable protein
ROS	Reactive oxygen species
RUP	Rumen undegradable protein
SARA	Sub-acute ruminal acidosis
THI	Temperature – humidity index
TMR	Total mixed rations
TSH	Thyroid stimulating hormone
VLDL	Very low density lipoproteins

واژه‌یاب

آب آشامیدنی ۱۸۸، ۲۹۴، ۳۰۳-۳۰۱

آجر لیسیدنی ۹۳، ۱۲۱

آرابینوز ۴۶، ۵۳، ۵۴

آمونیاک ۷۳، ۷۶-۷۵، ۷۹-۷۸، ۱۶۶، ۱۹۸، ۲۰۳، ۲۱۲-۲۱۱، ۲۱۴-۲۱۶، ۲۴۰، ۲۴۵-۲۴۴، ۲۷۸، ۲۸۲، ۳۰۸

آهن ۷۱، ۷۲، ۸۳، ۸۴، ۹۰، ۹۴، ۱۰۳، ۱۲۰، ۱۳۳-۱۳۰، ۱۳۴، ۱۳۷

اجسام کتونی ۱۱۷، ۱۱۸، ۱۵۱، ۱۵۳، ۱۵۸، ۱۶۱-۱۵۹، ۱۶۳-۱۶۲، ۱۶۹-۱۶۸، ۲۰۷

استواستات ۱۶۰، ۱۶۳

استئومالاسی ۱۰۵-۱۰۴، ۱۲۳

اسید آسکوربیک (ویتامین C را بخوانید)

اسید استیک (استات) ۴۸، ۶۳، ۱۵۳-۱۵۲، ۱۹۷، ۱۹۹، ۲۰۴، ۲۱۰-۲۰۷، ۲۱۹، ۲۹۵، ۲۹۸

اسید بوتیریک (بوتیرات) ۴۸، ۶۳، ۶۷، ۱۵۳-۱۵۲، ۱۶۶، ۱۹۷، ۱۹۹، ۲۰۴، ۲۰۷، ۲۰۹،

اسید پروپیونیک (پروپیونات) ۴۹-۴۸، ۶۳، ۱۱۳، ۱۱۴، ۱۵۳-۱۵۲، ۱۶۰، ۱۶۱، ۱۶۹-۱۶۸، ۱۷۹-۱۷۸، ۱۸۱، ۱۸۶، ۱۸۷، ۱۹۷، ۱۹۹، ۲۰۴، ۲۰۷، ۲۱۰-۲۰۹، ۲۱۶، ۲۱۹-۲۱۸، ۲۲۸، ۲۹۵، ۲۹۹-۲۹۸

اسید گاما کربوکسی گلوتامیک ۱۱۰

اسید لاکتیک (لاکتات) ۱۵، ۱۶، ۱۵۲-۱۵۱، ۱۹۷، ۱۹۹، ۲۰۴-۲۰۳، ۲۰۸-۲۰۷، ۲۲۶-۲۲۲

اسید هیدروسیانیک ۳، ۱۸

اسیدهای آمینه ۴۸، ۷۹-۷۲، ۸۷، ۹۵، ۱۱۲، ۱۱۹، ۱۲۶، ۱۳۰-۱۲۹، ۱۵۲-۱۵۱، ۱۵۴، ۱۵۶-۱۵۵، ۱۵۸، ۱۶۲، ۱۹۸، ۲۰۶، ۲۱۳-۲۱۱، ۲۴۱-۲۴۰، ۳۰۸

اسیدهای چرب آزاد (استری نشده) ۱۱۸، ۱۵۶، ۱۷۲-۱۵۸، ۱۷۸، ۱۸۴-۱۸۳، ۱۸۶

اسیدهای چرب امگا ۳ و امگا ۶ ۶۴، ۶۶

اسیدهای چرب فرار ۴۸، ۷۵، ۷۹-۷۷، ۱۱۴، ۱۵۳-۱۵۱، ۱۷۹-۱۷۸، ۱۸۸، ۱۹۶-۱۹۵، ۲۰۹-۲۰۳، ۲۱۲، ۲۱۶، ۲۱۸، ۲۱۹، ۲۲۲، ۲۲۴، ۲۲۸-۲۲۹، ۲۳۴، ۲۳۷، ۳۰۹

انسولین ۱۵۶، ۱۶۲-۱۶۰، ۱۷۶-۱۷۵، ۱۸۳

اوره ۷۶-۷۵، ۷۹-۷۸، ۱۳۰، ۸۸، ۱۶۶، ۲۱۵-۲۱۴، ۲۴۱-۲۴۰

بتا کاروتن ۱۰۱-۹۹

بتا هیدروکسی بوتیرات ۱۵۲، ۱۶۰، ۱۶۳، ۲۰۷

بیوتین ۸۲، ۱۱۸، ۱۲۹

پرمیکس (پیش مخلوط را بخوانید)
پروتئین تجزیه پذیر ۷۶، ۲۱۱، ۲۱۳، ۲۴۴، ۲۷۸، ۲۸۱-۲۸۰
پروتئین تجزیه ناپذیر (عبوری) ۷۶، ۲۱۱، ۲۱۳، ۲۴۴
پروتئین خام ۷۱، ۷۴، ۷۶-۷۷، ۷۹، ۱۸۱، ۲۱۱، ۲۱۳، ۲۴۰، ۲۴۲، ۲۴۵-۲۴۳
پروتئین قابل سوخت و ساز ۷۶، ۲۱۱
پروتئین میکروبی ۴۸، ۷۶-۷۵، ۱۸۲، ۱۹۷-۱۹۶، ۲۰۴، ۲۰۶، ۲۱۴-۲۱۱، ۲۱۷-۲۱۶، ۲۴۰، ۲۳۲، ۲۴۲، ۲۴۶-۲۴۴
پکتین ۴۷، ۵۰، ۵۴، ۵۶،
پولیوانسفالومالاسی ۱۱۷
پیش مخلوط (پرمیکس) ۹۴-۹۳، ۱۰۳، ۱۱۰- ۱۰۹، ۱۲۶، ۱۴۳
تری گلیسرید ۶۱، ۶۵، ۱۵۳، ۱۵۵، ۱۶۲-۱۶۱، ۱۶۸، ۱۷۲، ۱۸۲، ۱۸۶، ۲۱۳، ۲۱۶
تنش اکسیداتیو ۱۰۶، ۱۱۳، ۱۳۳، ۱۳۹
تورم شکمبه (رومنیت) ۲۲۵، ۲۳۶-۲۳۵
تهویه (به عنوان عامل مستعد کننده) ۲۸۸، ۲۹۲-۲۹۰
تیامین (ویتامین B_1) ۸۲، ۱۱۷-۱۱۴، ۱۲۹
جایگاه (به عنوان عامل مستعد کننده) ۲۸۸، ۲۹۴-۲۹۰
جفت ماندگی ۲۷، ۳۷، ۸۸، ۹۷، ۱۰۷، ۱۰۹، ۱۲۲، ۱۴۱-۱۴۰، ۱۶۴، ۱۷۰، ۱۷۲، ۲۳۹
جیره (های) آنیونی ۲۷۰، ۲۸۱-۲۷۴
جیره (های) پر انرژی ۵۰، ۱۷۷، ۱۸۱-۱۸۰
جیره‌ی مخلوط (کاملاً مخلوط، TMR) ۲۱، ۱۸۰، ۲۲۸، ۲۳۱، ۲۲۹، ۲۴۹، ۲۷۸
چربی (بدن و کبد) ۳۵، ۶۰، ۶۳، ۱۰۰، ۱۶۲-۱۵۳، ۱۷۳-۱۶۸، ۱۸۶
چربی (شیر) ۳۳-۳۲، ۵۲، ۵۵، ۱۵۱، ۱۵۴-۱۵۳، ۲۰۸، ۲۳۰، ۲۳۵، ۲۳۷، ۲۴۳، ۲۴۶، ۲۹۹-۲۹۸
چربی (غذا) ۷۰-۵۹، ۷۷، ۱۸۴-۱۸۱، ۱۹۸، ۲۱۷-۲۱۶، ۲۳۱، ۲۳۳، ۳۰۷
چربی خام (عصاره‌ی اتری) ۵۷، ۵۹
دیستروفی تغذیه‌ای ماهیچه ۱۰۷، ۱۰۹، ۱۴۰
رادیکال (های) آزاد ۸۴-۸۳، ۱۰۰، ۱۰۷-۱۰۶، ۱۱۲، ۱۳۱، ۱۳۸-۱۳۷
رافینوز ۴۷، ۴۹
رومنیت (تورم شکمبه را بخوانید)
ریبوفلاوین (ویتامین B_2) ۸۲، ۱۱۵-۱۱۴

ریکتز ۱۰۵-۱۰۴، ۱۲۳
زایلوز ۴۶، ۵۳
زیست‌فراهمی ۹۲-۹۰، ۱۲۵، ۱۳۶، ۱۳۹
زئولیت ۲۶۹، ۲۷۴-۲۷۳
ساکاروز ۴۹، ۱۹۹، ۲۰۴
سخت زایی ۲۷، ۱۷۲، ۱۷۹، ۲۶۴-۲۶۳، ۲۷۲
سلنومتیونین ۹۵
سلولز ۴۵، ۴۷، ۵۰، ۵۶-۵۲، ۲۰۰-۱۹۷، ۲۰۴، ۲۱۰-۲۰۹، ۲۳۷، ۲۶۱
سیلاژ (سیلو) ۱۶-۱۵، ۱۶۶، ۱۸۸، ۲۲۲، ۲۸۱
عصاره‌ی اتری (چربی خام را بخوانید)
علف (غذای خشبی را بخوانید)
غذاهای خشبی ۳، ۱۶-۸، ۲۱، ۲۶، ۵۴-۵۲، ۵۵، ۶۵، ۸۶، ۸۸، ۱۰۳-۹۹، ۱۰۵، ۱۰۹-۱۰۸، ۱۱۱، ۱۱۳، ۱۱۷-۱۱۶، ۱۲۴، ۱۲۷، ۱۵۳، ۱۶۷-۱۶۶، ۱۷۳، ۱۸۲-۱۷۹، ۱۸۵-۱۸۴، ۱۸۷، ۲۰۱، ۲۰۳، ۲۰۹، ۲۱۱، ۲۲۹-۲۲۶، ۲۳۱، ۲۳۳، ۲۳۹، ۲۴۳، ۲۴۹-۲۴۸، ۲۷۲، ۲۸۴، ۲۹۵، ۲۹۹-۲۹۸، ۳۰۸-۳۰۷
غذاهای متراکم (کنسانتره‌ها) ۸، ۱۳-۱۰، ۱۸، ۳۷-۳۵، ۵۶، ۸۶، ۸۸، ۹۹، ۱۰۲، ۱۰۵، ۱۱۶، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۳، ۱۲۴، ۱۳۶
فروکتوز ۴۹، ۴۷-۴۶
فیبر ۵۴-۵۲، ۱۶۷-۱۶۶، ۱۷۸، ۱۸۵، ۲۰۱-۲۰۰، ۲۰۳، ۲۰۶، ۲۱۱-۲۰۹، ۲۲۸، ۲۳۴-۲۳۱، ۲۳۷، ۲۳۹، ۲۴۴-۲۴۳، ۲۴۶، ۲۴۹، ۳۰۲، ۳۰۷، ۳۰۹
فیبر (برآمده از) غذاهای خشبی (fNDF) ۵۶، ۱۸۱، ۱۸۵، ۲۱۱، ۲۳۱، ۲۴۲، ۳۰۷
فیبر نامحلول در شوینده‌ی اسیدی (ADF) ۵۶
فیبر نامحلول در شوینده‌ی خنثی (NDF) ۵۵-۵۶، ۲۴۳-۲۴۲
کاتکول‌آمین‌ها ۱۵۶
کُبال‌آمین (سیانوکُبال‌آمین، ویتامین B_{12}) ۸۲، ۱۱۴، ۱۱۸، ۱۴۳-۱۴۲
کربوهیدرات‌های غیر فیبری (آسان هضم، NFC) ۵۷-۵۶، ۱۶۷، ۱۸۲-۱۸۱، ۱۸۵، ۱۸۷، ۲۰۶، ۲۲۷، ۲۳۲، ۲۴۰، ۲۴۵-۲۴۳
گالاکتوز ۴۷-۴۶، ۴۹، ۵۴-۵۳، ۲۱۶
گروه‌بندی (به عنوان عامل مستعد کننده) ۲۹۰-۲۸۸
گلوکاگون ۱۵۶، ۱۶۰، ۱۶۲، ۱۶۸، ۱۶۹

گلوکز ۴۶-۵۰، ۴۹، ۵۲-۵۳، ۱۵۱-۱۶۴، ۱۶۸-۱۶۹، ۱۷۶، ۱۷۷-۱۷۸، ۱۸۲-۱۸۱، ۱۸۶-۱۸۷، ۱۹۷، ۱۹۹، ۲۰۷-۲۰۸، ۲۱۰، ۲۱۸، ۲۴۱-۲۴۰

گلوکوکورتیکوئیدها ۱۵۶

گلوکونئوژنز ۴۸، ۱۱۳، ۱۱۸، ۱۴۳، ۱۵۲، ۱۵۶، ۱۶۱، ۱۶۸-۱۶۹، ۱۷۲، ۱۸۶، ۲۰۸

گلیسرول ۶۰-۶۱، ۶۷، ۱۵۱، ۱۵۳، ۱۵۶، ۱۶۱، ۱۹۷، ۲۱۶

گلیکوپروتئین‌ها ۴۵، ۹۷-۹۸، ۱۳۹

گلیکوژن ۴۵، ۱۵۵-۱۵۶، ۱۶۱

گیاهان گرامینه ۹، ۱۵، ۸۸، ۱۲۳-۱۲۴، ۲۸۲-۲۸۴

گیاهان لگوم ۹، ۱۴-۱۵، ۱۲۳-۱۲۴، ۲۷۲

لازالوسید (یونوفورها را بخوانید)

لاکتوز ۴۷، ۴۹

لامینیت ۲۲۵، ۲۲۷، ۲۳۵-۲۳۶

لیپوپروتئین‌ها ۶۵، ۱۶۱، ۱۸۳

لیزین ۷۳-۷۴، ۷۷، ۱۱۲، ۱۳۶، ۲۱۳

لیگنین ۵۰، ۵۲-۵۶، ۲۰۴، ۲۱۰-۲۱۱

مالتوز ۴۹، ۱۹۹، ۲۰۴

متیونین ۷۳-۷۴، ۷۷-۷۸، ۹۵، ۱۲۹، ۲۱۳

متریت ۲۷، ۳۷، ۱۶۵، ۱۷۰، ۲۳۹

شبدر شیرین (مسمومیت با) ۱۱۰-۱۱۱

مونتنسین (یونوفورها را بخوانید)

نشاسته ۱۰، ۲۷، ۴۷-۵۲، ۵۶، ۱۵۲-۱۵۳، ۱۶۷، ۱۷۸-۱۷۹، ۱۸۱-۱۸۲، ۱۸۴، ۱۹۷، ۱۹۹، ۲۰۴، ۲۰۹-۲۱۰، ۲۲۲، ۲۲۷، ۲۳۲-۲۳۳، ۲۳۶، ۲۴۵، ۲۴۸

نیاسین ۸۲، ۱۱۴-۱۱۵، ۱۱۷-۱۱۸

ورم پستان ۲۰، ۲۷، ۳۷، ۸۸، ۱۰۷، ۱۰۹، ۱۴۰-۱۴۱، ۱۶۶، ۱۷۰، ۲۳۹، ۲۶۴-۲۶۳

ویتامین B_1 (تیامین را بخوانید)

ویتامین B_2 (ریبوفلاوین را بخوانید)

ویتامین B_{12} (کُبال‌آمین را بخوانید)

ویتامین C (اسید آسکوربیک) ۸۲، ۸۶، ۱۱۳-۱۱۲

همی‌سلولز ۴۵، ۴۶، ۴۷، ۵۰، ۵۲-۵۶، ۱۹۷-۱۹۹، ۲۰۴، ۲۱۰

هورمون پاراتیروئید ۱۰۴، ۲۵۶-۲۵۸، ۲۶۵

هورمون‌های تیروئید ۱۴۶، ۱۵۷، ۱۶۲، ۱۷۶
هورمون رشد (سوماتوتروپین) ۱۵۶، ۱۵۸، ۱۶۰، ۱۶۲
هِیلاژ ۱۶
یونوفورها ۱۸۶