





دانشگاه صنعتی اصفهان

دانشکده کشاورزی

تأثیر مصرف پروپیلن گلیکول در دوره انتقال بر بالانس منفی انرژی و عملکرد تولیدی و تولید مثلی گاوهای شیری

پایان نامه کارشناسی ارشد علوم دامی

حبیب اله ملک محمدی

اساتید راهنما

دکتر غلامرضا قربانی

دکتر حمیدرضا رحمانی



دانشگاه صنعتی اصفهان

دانشکده کشاورزی

پایان نامه کارشناسی ارشد رشته مهندسی علوم دامی آقای حبیب اله ملک محمدی
تحت عنوان

**تأثیر مصرف پروپیلن گلیکول در دوره انتقال بر بالانس منفی انرژی و عملکرد تولیدی و
تولید مثلی گاوهای شیری**

در تاریخ ۱۳۸۳/۱۲/۱۶ توسط کمیته تخصصی زیر مورد بررسی و تصویب نهایی قرار گرفت.

- | | |
|---------------------|-----------------------------|
| دکتر غلامرضا قربانی | ۱- استاد راهنمای پایان نامه |
| دکتر حمیدرضا رحمانی | ۲- استاد راهنمای پایان نامه |
| دکتر عبدالحسین سمیع | ۳- استاد مشاور پایان نامه |
| دکتر محمدعلی ادريس | ۴- استاد مشاور پایان نامه |
| دکتر مسعود علیخانی | ۵- استاد داور |
| دکتر محمد فضیلتی | ۶- استاد داور |
| دکتر بهرام شریف نبی | سرپرست تحصیلات تکمیلی |

تقدیر و تشکر

بی‌نهایت است بی‌کرانه یزدان پاک و ناپیژه در برابر وجود مبارکش و وسعت جهان ناشناخته اش. ناشناخته ای که جان آدمی را شیفته دیدن، گشتن و یافتن کرد و شحف درک حقیقت را از ازل تا ابد، بالاترین لذت آدمی سافت و آنرا شرافت آدمیت و توفیقش بر سایر مخلوقات زمین سافت. هم او که فلیفه ایست به مق از جانب پروردگار و این باریست سنگین بر شانه های لرزان آدمی و آنچه هست، راه دشوارست و مقصد بس بعید. فداوند بی همتا را به خاطر وجود سایه پر برکت پدر، اسطوره مردانگی و تلاش و مادر، نادره محبت و هستی، بر سره و مضمون همسر عزیزه، الهه عشق، صداقت و ایثار، در زندگی‌ام با تمام وجود شاکره. چرا که بدون دلگرمی، حمایت و شکیبایی ایشان گام برداشتن در طریق علم و معرفت برایم رویایی بیش نبود.

از اساتید راهنمای بزرگوارم، آقایان دکتر غلامرضا قربانی و دکتر حمیدرضا رحمانی بسیار سپاسگزارم که در تمام مراحل انجام این طرح علاوه بر راهنمایی علمی از ایشان بهره معنوی و اخلاقی برده‌ام. از اساتید مشاور آقایان دکتر عبدالمسین سمیع و دکتر محمدعلی ادریس به خاطر همکاری‌ها و مساعدت‌های ارزنده ایشان صمیمانه تقدیر و تشکر می‌کنم.

در طول دوران تحصیل در دانشگاه صنعتی اصفهان در محضر اساتید بزرگوارم دکتر جواد پوررضا، دکتر مسعود علیفانی، مهندس مسین موثق، دکتر مهدی محمدعلیپور و مهندس محمد فوروش افتخار شاگردی داشتم که از ایشان بی‌نهایت سپاسگزارم.

یاد و خاطره دوستی و هم‌فکری با دوستان و هم‌کلاسی‌های عزیزم آقایان مسین قارافانی، علی‌محمد زلقی آرش فیرالهی، سعید صنگوری، علی اکبر نظری، مسین آقای، غلامرضا مرادی، مهدی معصومی، اکبر زمانی، حمید بنی اسد، مصطفی شاهزیدی، فرزاد ذکایی نیا، حمیدرضا زیاران، سیروس ستوده و علی‌اکبر قوامی فرد و فانم نسیم بفضی و بسیاری دوستان که ذکر نامشان در این نوشته کوتاه نمی‌گنجد، همیشه همراه این اثر خواهد بود. از پرسنل محترم آزمایشگاه علوم دامی دانشگاه صنعتی اصفهان آقایان، مهندس وافی، مهندس فخشوعی، مهندس صادقی، مهندس موسوی، اسماعیلی، عباسی و ردانی که در انجام برفی آزمایشات مساعدت و همکاری نمودند، کمال امتنان را دارم.

مییب‌اله ملک‌ممدی

اسفند ۱۳۸۳

تقدیم به:

پدر و مادر عزیزه

که وجودم برایشان همه رنج بود و وجودشان برایم همه مهر و صفا، مویشان سپیدی گرفت تا رویم سپید بماند، راستی قامتیم در شکستگی قامتشان تجلی یافت و آنان که فروغ نگاهشان، گرمی کلامشان و روشنی رویشان سرمایه‌های جاودانی زندگی‌ام هستند.

همسر فداکاره

که انبوه مشکلات و فراق‌ها را با صبر و بزرگواری به جان خرید و دمی نیاسود تا به هنگام تحصیل و تحقیق در حسرت آسایش نباشم.

بخشی از هزینه‌های این تحقیق از طرف
شرکت شیر و گوشت اصفهان تأمین و
پرداخت گردیده که بدین وسیله تشکر و
قدردانی می‌گردد.

بخشی از هزینه‌های این تحقیق از طرف
سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی
تأمین و پرداخت گردیده که بدین وسیله
تشکر و قدردانی می‌گردد.

کلیه حقوق مترتب بر نتایج مطالعات، ابتکارات و
نوآوریهای ناشی از تحقیق موضوع این پایان نامه
(رساله) متعلق به دانشگاه صنعتی اصفهان است.

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
فهرست مطالب	هشت
چکیده	۱
فصل اول	
مقدمه	۲
فصل دوم	
بررسی منابع	۴
۱-۲- وضعیت فیزیولوژیکی در دوره انتقال	۴
۲-۲- عادت پذیری متابولیکی در طی دوره انتقال	۵
۱-۲-۲- متابولیسم گلوکز	۵
۲-۲-۲- متابولیسم چربی	۶
۳-۲- سبب شناسی کبد چرب و کتوز در دوره انتقال	۸
۴-۲- بالانس انرژی و تولید مثل	۹
۵-۲- مدیریت تغذیه‌ای برای حمایت از عادت پذیری متابولیکی در طی دوره انتقال	۱۱
۱-۵-۲- گروه‌بندی	۱۱
۲-۵-۲- راهکارهای تغذیه‌ای برای کاهش تبدیل NEFA به تری‌گلیسیرید قابل تجمع در کبد	۱۲
کولین	۱۲
متیونین و لیزین	۱۳
اسید لینولئیک و لینولنیک	۱۳
۳-۵-۲- تغذیه محدود در دوره خشک	۱۴
۴-۵-۲- راهکارهایی برای تامین نیاز گلوکز و کاهش عرضه NEFA در طی دوره انتقال	۱۴
فرموله کردن کربوهیدرات‌ها در جیره قبل از زایمان	۱۴
اضافه کردن چربی به جیره دوره انتقال	۱۵
تاثیر اسیدهای چرب خاص بر عرضه NEFA	۱۶
استفاده از مکمل‌های پیش ساز گلوکز	۱۷
مونسین	۱۷
پروپیلن گلیکول	۱۸
نامهای شیمیایی	۱۸
نامهای دیگر	۱۸
ساختار شیمیایی	۱۹
تولید پروپیلن گلیکول	۱۹
کاربردهای ویژه پروپیلن گلیکول	۱۹
کاربرد پروپیلن گلیکول در تغذیه نشخوارکنندگان	۲۰

۲۱	متابولیسم پروپیلن گلیکول در شکمبه.....
۲۱	اسیدهای چرب کوتاه زنجیره.....
۲۲	pH شکمبه.....
۲۳	متابولیسم پروپیلن گلیکول در کبد.....
۲۴	تاثیر پروپیلن گلیکول بر پارامترهای فیزیولوژیکی مربوط به کتوز.....
۲۴	زمان نمونه گیری خون.....
۲۵	روش استفاده از پروپیلن گلیکول.....
۲۶	وضعیت فیزیولوژیکی حیوان.....
۲۷	مقدار مصرف پروپیلن گلیکول.....
۲۸	اثر پروپیلن گلیکول بر ترکیبات کبد.....
۲۹	تاثیر پروپیلن گلیکول بر خطر ابتلا به کتوز.....
۲۹	اثر پروپیلن گلیکول بر تولید شیر، مصرف خوراک، بالانس انرژی و تولیدمثل.....
۲۹	تولید و ترکیبات شیر.....
۳۰	مصرف خوراک.....
۳۱	بالانس انرژی و تولید مثل.....
۳۲	خاصیت سمی و سایر عوارض جانبی پروپیلن گلیکول.....

فصل سوم

۳۸	مواد و روشها.....
۳۸	۱-۳- زمان و مکان اجرای طرح.....
۳۸	۲-۳- مدیریت دامها.....
۳۹	۱-۲-۳- جایگاه گاوها.....
۳۹	۲-۲-۳- خوراک دادن و ترکیبات خوراک.....
۳۹	قبل از زایمان.....
۴۰	پس از زایمان.....
۴۲	۳-۲-۳- خوراندن پروپیلن گلیکول.....
۴۲	۳-۳- نمونه گیری ها.....
۴۲	۱-۳-۳- نمونه های خوراک.....
۴۲	۲-۳-۳- نمونه های خون.....
۴۳	۳-۳-۳- نمونه مایع شکمبه.....
۴۳	۴-۳-۳- اندازه گیری تولید شیر.....
۴۳	۵-۳-۳- اندازه گیری های مربوط به صفات تولید مثلی.....
۴۴	۴-۳- گروه بندی گاوها.....
۴۴	۵-۳- تجزیه های آزمایشگاهی.....
۴۴	۱-۵-۳- نمونه های خوراک.....

- ۴۵-۳-۲- نمونه‌های خون.....
- ۴۵-۳-۳- اندازه‌گیری چربی شیر.....
- ۴۶-۳-۶- تجزیه و تحلیل آماری.....

فصل چهارم

- ۴۷- نتایج و بحث.....
- ۴۷-۴-۱- تولید شیر در دوره‌های مختلف.....
- ۴۸-۴-۲- درصد چربی شیر.....
- ۵۰-۴-۳- pH شکمبه.....
- ۵۰-۴-۴- تاثیر پروپیلن گلیکول بر بالانس انرژی.....
- ۵۰-۴-۴-۱- گلوکز خون.....
- ۵۲-۴-۲- انسولین و گلوکاگون و نسبت آنها.....
- ۵۴-۴-۵- تاثیر پروپیلن گلیکول بر پارامترهای مرتبط با کبد چرب و کتوز.....
- ۵۴-۴-۱- اسیدهای چرب استری نشده.....
- ۵۶-۴-۲- تری‌گلیسیرید خون.....
- ۵۷-۴-۳- کل اجسام کتونی.....
- ۵۸-۴-۶- تاثیر پروپیلن گلیکول بر عملکرد تولید مثلی.....
- ۶۰-۴-۷- تاثیر پروپیلن گلیکول بر ازت اوره ای خون.....
- ۶۰-۴-۸- تاثیر پروپیلن گلیکول بر کلسیم و فسفر خون.....
- ۶۲- نتیجه‌گیری و پیشنهادات.....
- ۶۳- منابع علمی مورد استفاده.....
- ۷۶- چکیده انگلیسی.....

فهرست جداول

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۲۰.....	جدول ۱-۲.....
۳۳.....	جدول ۲-۲.....
۳۵.....	جدول ۳-۲.....
۳۷.....	جدول ۴-۲.....
۴۰.....	جدول ۱-۳.....
۴۱.....	جدول ۲-۳.....
۴۱.....	جدول ۳-۳.....
۴۵.....	جدول ۴-۳.....
۴۹.....	جدول ۱-۴.....
۵۰.....	جدول ۲-۴.....
۵۱.....	جدول ۳-۴.....
۵۳.....	جدول ۴-۴.....
۵۶.....	جدول ۵-۴.....
۵۹.....	جدول ۶-۴.....
۶۱.....	جدول ۷-۴.....

فهرست نگاره‌ها

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۸	شکل ۱-۲
۲۳	شکل ۲-۲
۲۸	شکل ۳-۲

چکیده:

به منظور بررسی تأثیر مدت خوراندن دهانی پروپیلن گلیکول بر متابولیسم، وضعیت سلامتی حیوان و عملکرد تولیدی و تولیدمثلی در فاصله ۳ هفته قبل از زایمان تا ۳ روز پس از زایمان، تعداد ۶۴ راس گاو نژاد هلشتاین (در زایش دوم به بعد) انتخاب شدند. تیمارها شامل: (۱) گروه شاهد (گاوهایی که به آنها آب خورانده شد)، (۲) گاوهایی که ۰ تا ۶ روز قبل از زایمان و ۳ روز پس از زایمان به آنها پروپیلن گلیکول خورانده شد، (۳) گاوهایی که ۷ تا ۱۳ روز قبل از زایمان و ۳ روز پس از زایمان به آنها پروپیلن گلیکول خورانده شد و (۴) گاوهایی که ۱۴ تا ۲۰ روز قبل از زایمان و ۳ روز پس از زایمان به آنها پروپیلن گلیکول خورانده شد. به هر گاو روزانه ۳۰۰ میلی لیتر پروپیلن گلیکول، ۹۰ دقیقه پس از خوردن یک جیره کاملاً مخلوط، بصورت دهانی خورانده شد. تولید شیر از روز ۱ تا ۲۶۰ شیردهی ثبت شد. قبل از زایمان از هر گاو ۳ روز در میان و پس از زایمان در روزهای ۱، ۲، ۳، ۶، ۱۰ و ۱۷ نمونه گیری خون از سیاهرگ دمی انجام شد. برای برآورد عملکرد تولیدمثلی صفات: فاصله زایمان تا اولین تلقیح، تعداد تلقیح به ازاء هر آبستنی، میانگین روزهای باز و فاصله اولین تلقیح تا گیرایی اندازه گیری شد. خوراندن پروپیلن گلیکول باعث کاهش معنی دار تولید شیر تیمار ۴ از روز ۱ تا ۱۴۰ شیردهی شد ($p < 0/05$). تولید شیر از روزهای ۱۴۱ تا ۲۶۰ شیردهی، اختلاف معنی داری را بین تیمارها نشان نداد. pH شکمبه و الگوی تخمیر شکمبه ای با خوراندن پروپیلن گلیکول تحت تأثیر قرار نگرفت. غلظت انسولین و گلوکاگون و نسبت انسولین به گلوکاگون خون، دو روز قبل از زایمان، با خوراندن پروپیلن گلیکول تحت تأثیر قرار نگرفت. غلظت انسولین گروه شاهد در روز دوم پس از زایمان بیشتر بود ($p < 0/05$) ولی نسبت انسولین به گلوکاگون خون در روز دوم پس از زایمان اختلاف معنی داری را در بین تیمارها نشان نداد. غلظت گلوکز خون در روزهای ۱ تا ۳ و ۱ تا ۱۷ پس از زایمان در گروه شاهد بیشتر بود ($p < 0/05$). سایر متابولیت های خون، اسیدهای چرب استری نشده، کل اجسام کتون، تری گلیسیرید، ازت اوره ای خون، کلسیم و فسفر اختلاف معنی داری نداشتند. فاصله زایمان تا اولین تلقیح، تعداد تلقیح به ازاء هر آبستنی، میانگین روزهای باز و فاصله اولین تلقیح تا گیرایی با خوردن پروپیلن گلیکول تحت تأثیر قرار نگرفت. در کل نتایج مفیدی از خوراندن پروپیلن گلیکول در دوره قبل از زایمان حاصل نشد.

فصل اول

مقدمه

زیست‌شناسی و مدیریت گاو در دوره انتقال^۱ در طی ۱۵ سال اخیر نقطه عطفی برای تحقیقات در زمینه تغذیه و فیزیولوژی شده است. احتیاجات تغذیه‌ای در هنگام زایمان، با شروع تولید شیر، تغییر ناگهانی پیدا می‌کند و گاوها وارد مرحله‌ای به نام بالانس منفی انرژی^۲ می‌گردند [۱۸]. ناتوانی گاو برای مطابقت فیزیولوژیکی در مواجهه با این شرایط منجر به وقوع عوارض متابولیکی و کاهش در عملکرد می‌شود. در ۳ تا ۴ هفته اول پس از زایمان، بالانس منفی انرژی، دارای همبستگی بالایی با فاصله زمانی تا اولین تخمک‌گذاری است [۱۸]. بسیج اسیدهای چرب استری نشده^۳ (NEFA) اضافی از بافت چربی بدن، درمقابله با بالانس منفی انرژی دوره انتقال، باعث ایجاد چالش‌های زیادی در عملکرد کبد، بویژه ظرفیت کبد برای تولید گلوکز می‌شود [۷۷]. مدیریت NEFA در طی دوره انتقال عامل مهمی است که سلامتی کبد، ظرفیت کبد جهت تولید گلوکز و به دنبال آن عملکرد تولیدی و تولیدمثلی و وقوع عوارض متابولیکی^۴ را تحت تاثیر قرار می‌دهد. مکمل‌های گلوکزساز، در کاهش غلظت NEFA و اجسام کتون^۵ و بهبود وضعیت بالانس انرژی موثر به نظر می‌رسند [۷۷] و شامل نمک‌های پروپیونات^۶، مونسنین^۷ و

۱- Transition period

۲- Negative energy balance

۳- Non esterified fatty acids

۴- Metabolic disorders

۵- Ketone bodies

۶- Propionate salts

۷- Monensin

پروپیلن گلیکول^۱ (PG) می‌باشند. پروپیلن گلیکول یک ترکیب سه کربنه با فرمول شیمیایی $C_3H_8O_2$ است که از پروپیلن مشتق می‌شود [۱۰۴]. از مدتها پیش، از پروپیلن گلیکول برای پیشگیری و درمان کتوز استفاده می‌شده است [۸۰]. با اینحال در سال‌های اخیر، توجه زیادی به مصرف آن به عنوان یک مکمل غذایی معطوف شده است. تحقیقات زیادی جهت برآورد اثرات پروپیلن گلیکول بر متابولیسم صورت گرفته است. این تحقیقات از نظر مقطع زمانی، کیفیت انجام و روش استفاده پروپیلن گلیکول با هم متفاوت و نتایج حاصل نیز متنوع می‌باشند. در آزمایش‌های کوتاه‌مدت، پروپیلن گلیکول باعث کاهش غلظت بتا-هیدروکسی‌بوتیریک‌اسید^۲ (BHBA) و NEFA پلاسما گردید [۲۲ و ۵۰]. استودر [۸۶] نشان داد که خوراندن روزانه یک لیتر پروپیلن گلیکول، در ده روز آخر دوره آبستنی، غلظت گلوکز و انسولین پلاسما را افزایش داد و موجب کاهش غلظت BHBA و NEFA، قبل از زایمان شد؛ پس از زایمان نیز غلظت NEFA پلاسما پایین بود و تجمع تری‌گلیسیرید^۳ (TG) در کبد کاهش معنی‌داری را نشان داد، درحالی‌که مکمل پروپیلن گلیکول، در گاوهای خشکی که در حد نیازشان تغذیه می‌شدند، تاثیری بر تری‌گلیسیرید کبد نداشت [۱۵]. بورهانس [۱۷] مقدار ۲۵۰ میلی‌لیتر پروپیلن گلیکول را روزانه دو بار و از ۲۱ روز قبل از زایمان تا ۲۱ روز پس از زایمان به گاوها خوراند و هیچگونه تأثیری از اضافه کردن پروپیلن گلیکول بر غلظت NEFA و BHBA پلاسما قبل از زایمان مشاهده نکرد اما پس از زایمان غلظت NEFA و BHBA کاهش معنی‌داری داشت. میوشی [۷۹] تمایل به افزایش بالانس انرژی را در گاوهای چند شکم‌زایی که از روز ۷ تا ۴۲ بعد از زایمان به اندازه ۵۱۸ گرم در روز، پروپیلن گلیکول دریافت کرده بودند، مشاهده کرد. مصرف پروپیلن گلیکول در گاوهایی که در اواسط شیردهی بودند، یا تغییری در تولید شیر آنها ایجاد نکرد و یا تمایل به کاهش تولید شیر را نشان داد [۲۶]. لوسی [۶۵] در استفاده از پروپیلن گلیکول، اختلافات معنی‌داری را در فاصله زمانی تا اولین تخمک‌گذاری، مشاهده نکرد.

علیرغم اینکه در ایران هیچ آماری از وضعیت بیماری‌های متابولیکی در دست نیست و با توجه به اینکه پس از زایمان، گاوها وزن زیادی را از دست می‌دهند و همچنین درصد قابل توجهی از گاوها دچار کتوز و کبد چرب می‌شوند و با توجه به وضعیت نامطلوب تولیدمثلی، فرض بر این گذاشته شد که با استفاده از منابع انرژی‌زایی مثل پروپیلن گلیکول بتوان وضعیت تعادل انرژی را بهبود بخشید و لذا با توجه به وضعیت خاص در ایران و همچنین بر اساس مطالعات انجام شده، در این مطالعه سعی شد که در دوره‌های مختلف از پروپیلن گلیکول استفاده شود تا بهترین حالت را بتوان توصیه کرد.

۱- Propylene glycol

۲- Beta hydroxy butiric acide

۳-Triglyceride

فصل دوم

بررسی منابع

۲-۱- وضعیت فیزیولوژیکی در دوره انتقال

دوره خشک به ویژه دوره انتقال با تغییرات محسوس در وضعیت غدد درون‌ریز^۱ مشخص می‌شود. این تغییرات، گاو را برای سنتز شیر آماده می‌کند. تغییرات در وضعیت غدد درون‌ریز و کاهش در ماده خشک مصرفی در اواخر دوره آبستنی، متابولیسم را تحت تاثیر قرار داده و منتهی به بسیج چربی و تجزیه گلیکوژن کبدی می‌شود. غلظت اسیدهای چرب استری نشده پلازما تقریباً از دو تا سه هفته قبل از زایمان تا دو الی سه روز قبل از زایمان دو برابر می‌شود؛ سپس غلظت آنها بطور محسوسی افزایش می‌یابد و تا زمان زایمان ادامه دارد [۱۴ و ۴۸ و ۱۰۵]. اینکه چه مقدار از این افزایش اولیه در غلظت NEFA پلازما می‌تواند به حساب تغییرات غدد درون‌ریز، یا به حساب محدودیت انرژی ناشی از کاهش مصرف ماده

۱- Endocrine glands

خشک گذاشته شود، معلوم نیست. تغذیه اجباری^۱ گاوها، طی دوره انتقال، غلظت NEFA را کاهش داده ولی بطور کامل آنرا برطرف نکرده است [۱۴]. این مشاهدات نشان می‌دهد که حداقل قسمتی از افزایش غلظت NEFA پلاسما، قبل از زایمان، توسط هورمون‌ها القاء می‌گردد. افزایش سریع غلظت NEFA پلاسما، احتمالاً به تنش ناشی از زایمان مربوط می‌شود. غلظت NEFA پلاسما به سرعت بعد از زایمان کاهش یافته ولی غلظت آن، پس از زایمان، نسبت به دو هفته قبل از زایمان بالاتر باقی می‌ماند.

غلظت گلوکز پلاسما ثابت باقی مانده یا بطور جزئی در دوره انتقال و قبل از زایمان افزایش می‌یابد. این افزایش در موقع زایمان محسوس بوده و پس از زایمان بلافاصله کاهش می‌یابد [۱۰۵]. این افزایش گذرا در زمان زایمان، ممکن است ناشی از افزایش غلظت گلوکاگون^۲ و گلوکوکورتیکوئیدها^۳ باشد که تخلیه ذخایر گلیکوژن کبدی را تحریک می‌کنند. اگر چه پس از زایمان، تقاضای گلوکز غدد پستانی، برای سنتز لاکتوز ادامه می‌یابد، ولی ذخایر گلیکوژن کبدی شروع به تجدید کرده و در روز ۱۴ بعد از زایمان افزایش می‌یابد [۱۰۵]. این پدیده انعکاسی از افزایش ظرفیت گلوکونئوزنیک^۴ کبدی برای تامین نیاز شیردهی می‌باشد.

۲-۲- عادت پذیری متابولیکی در طی دوره انتقال

از نشانه‌های گاو در دوره انتقال تغییرات ناگهانی در نیازهای تغذیه‌ای است که باعث تغییرات شدید در متابولیسم گاو جهت برآورده کردن نیازهای انرژی، گلوکز، اسید آمینه و کلسیم غدد پستانی، به دنبال زایمان می‌گردد. تخمین نیاز گلوکز، اسیدهای آمینه، اسیدهای چرب و انرژی خالص^۵ رحم در روز ۲۵۰ آبستنی و نیاز غدد پستانی در روز چهارم پس از زایمان، نشان می‌دهد که در این مقطع زمانی نیاز به گلوکز سه برابر، نیاز به اسیدهای آمینه دو برابر و نیاز به اسیدهای چرب حدوداً پنج برابر افزایش می‌یابد [۱۱].

۲-۲-۱- متابولیسم گلوکز

اولین مطابقت متابولیسم گلوکز برای شیردهی، افزایش گلوکونئوزن کبدی [۸۷] و کاهش اکسیداسیون گلوکز توسط، بافت‌های محیطی، برای رساندن گلوکز به غدد پستانی، جهت سنتز لاکتوز

۱- Force feeding

۲- Glucagon

۳- Glucocorticoides

۴- Gluconeogenic capacity

۵- Net energy

است. رینولد [۸۷] گزارش کرد که جریان گلوکز در سیاهرگ‌های تشکیل دهنده سیاهرگ باب^۱ در طی دوره انتقال و اوایل شیردهی، صفر و حتی کمی منفی است. افزایش کل گلوکز خون به اندازه ۲۶۷ درصد طی ۹ روز قبل از زایمان تا ۲۱ روز پس از زایمان، تماماً از طریق مکانیسم گلوکونئوز کبد حاصل می‌گردد. در نشخوارکنندگان مواد اصلی پیش‌ساز گلوکز شامل موارد زیر است [۸۷]:

- پروپینونات ناشی از تخمیر شکمبه‌ای.

- لاکتات چرخه کوری.

- اسکلت کربنی اسیدهای آمینه حاصل از کاتابولیسم پروتئین یا اسیدهای آمینه جذب شده توسط سیاهرگ‌های تشکیل دهنده سیاهرگ باب.

- گلیسرول آزاد شده از لیپولیز بافت چربی.

حداکثر مشارکت پروپینونات برای تولیدخالص گلوکز در کبد، حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد و برای لاکتات ۲ تا ۴ درصد است [۸۷]. اسیدهای آمینه نیز به اندازه ۲۰ تا ۳۰ درصد در تولید گلوکز مشارکت می‌نمایند. حداکثر مشارکت آلانین از مقدار ۲/۳ درصد در ۹ روز قبل از زایمان به ۵/۵ درصد در روز ۱۱ پس از زایمان، متغیر است. این نتایج با نتایج اورتون [۷۳] یکسان می‌باشد؛ وی عنوان کرد که ظرفیت کبد برای تبدیل آلانین [1-¹⁴C] به گلوکز، حدوداً یک روز پس از زایمان، دو برابر مقدار آن در ۲۱ روز قبل از زایمان می‌شود. اگر چه به نظر نمی‌رسد که اسیدهای آمینه از نظر کمی در حمایت از مقدار شیر تولیدی مهم باشند، این نتایج از مصرف اسیدهای آمینه به عنوان یک منبع ماده پیش‌ساز گلوکز، که حاصل عادت‌پذیری در این دوره است، حمایت می‌کند.

۲-۲-۲- متابولیسم چربی

اولین عادت‌پذیری متابولیسم چربی برای تولید شیر، بسیج ذخایر چربی بدن، برای تامین نیازهای انرژی گاو در طی بالانس منفی انرژی، در اوایل شیردهی است (نگاره ۲-۱). چربی بدن به شکل NEFA به داخل رگ‌های خونی جریان پیدا می‌کند. NEFA در طی روزهای اول شیردهی جهت ساخت بیش از ۴۰ درصد از چربی شیر استفاده می‌گردد [۱۱]. ماهیچه‌های اسکلتی قسمتی از NEFA را، بخصوص در اوایل شیردهی که گلوکز را به عنوان منبع سوخت از دست می‌دهند، به عنوان منبع انرژی مورد استفاده قرار می‌دهند. مسلماً غلظت NEFA پلاسما در واکنش به افزایش نیاز به انرژی که همزمان با کاهش

مصرف ماده خشک است، افزایش می‌یابد و غلظت NEFA پلاسما، معمولاً با مصرف ماده خشک رابطه عکس دارد.

منابع موجود بر این فرض هستند که مقدار NEFA که کبد از خون می‌گیرد، بستگی به عرضه آن در خون دارد [۸۷]. اما معمولاً کبد دارای ظرفیت کافی برای کاهش غلظت NEFA، از طریق صدور آن به خون و یا مصرف آن به عنوان منبع انرژی، نیست (نگاره ۲-۱). بنابراین گاوها هنگامی که مقدار زیادی NEFA، از بافت چربی بدنشان در خون رها می‌شود، آنرا بصورت تری‌گلیسیرید در کبد ذخیره می‌کنند [۳۷]. به نظر می‌رسد که در طی چند هفته اول پس از زایمان قسمتی از تری‌گلیسیریدها در کبد تمام گاوهای پر تولید تجمع پیدا می‌کنند. آنچه که مبهم است، آستانه‌ای است که در آن، چربی تجمع پیدا کرده در کبد، آثار مخربی روی سایر فعالیت‌های کبدی می‌گذارد. پپین‌برینک [۸۲] گزارش کرد که بین تجمع تری‌گلیسیرید در کبد و ظرفیت کبد برای تبدیل پروپیونات به گلوکز، در روش *In vitro*، همبستگی منفی ($r = -0.4$) وجود دارد.

کادورینگا [۱۹] نشان داد که نفوذ چربی به سلول‌های کبدی ایزوله شده، ظرفیت تولید گلوکز از پروپیونات را در آنها کاهش می‌دهد. در یک آزمایش دیگر که از یک ترکیب فیزیولوژیکی اسیدهای چرب استفاده کردند، به این نتیجه رسیدند که نفوذ چربی به کبد، نرخ گلوکونئوزنز را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد، اما ظرفیت تولید اوره کبد، کاهش پیدا می‌کند [۹۶]. زوو [۱۰۹] نشان داد، هنگامی که ذخیره تری‌گلیسیرید کبد در دو روز اول پس از زایمان افزایش می‌یابد، میزان غلظت آمونیاک خون دو برابر می‌شود.

انکوباسیون *In vitro* سلول‌های ایزوله شده کبدی با کلرید آمونیوم، ظرفیت آنها را برای سنتز گلوکز از پروپیونات، محدود کرد [۷۸]. بنابراین ممکن است در حالت *In vivo* نیز، هنگامی که تری‌گلیسیرید در کبد تجمع پیدا می‌کند، گلوکونئوزنز متوقف شود. شاید مکانیسم این کار از طریق عرضه آمونیاک به کبد صورت گیرد. شاید پروتئین اضافه یا عرضه ناهماهنگ ازت شکمبه‌ای نسبت به کربوهیدرات، باعث افزایش مقدار آمونیاک در حیوان شود و بنابراین ظرفیت کبد مملو از تری‌گلیسیرید را برای سنتز گلوکز تحت تاثیر قرار دهد؛ به علاوه رابطه بین ظرفیت تولید گلوکز و اوره کبدی نامشخص و مبهم می‌باشد.