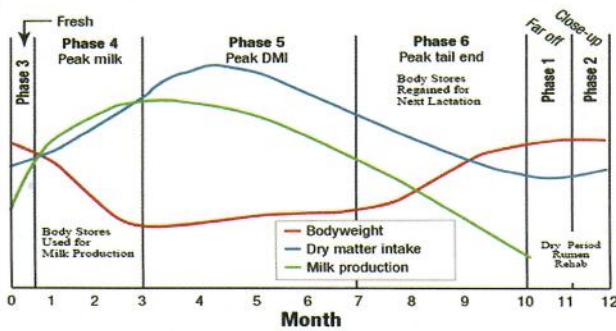


FF CaPro

پیش ساز گلوکز



دوره انتقال از اواخر آبستنی تا اوایل شیردهی به عنوان یکی از دوره‌های پرتنش چرخه تولیدی است و تامین احتیاجات تغذیه ای گاوهای شیری طی این دوره می‌تواند چالش برانگیز باشد (Liu et al., 2010). این دوره به وسیله تنظیمات متابولیکی و اندوکرینی قابل توجهی که گاوها از اواخر آبستنی تا اوایل شیردهی تجربه می‌کنند، شناخته می‌شود.



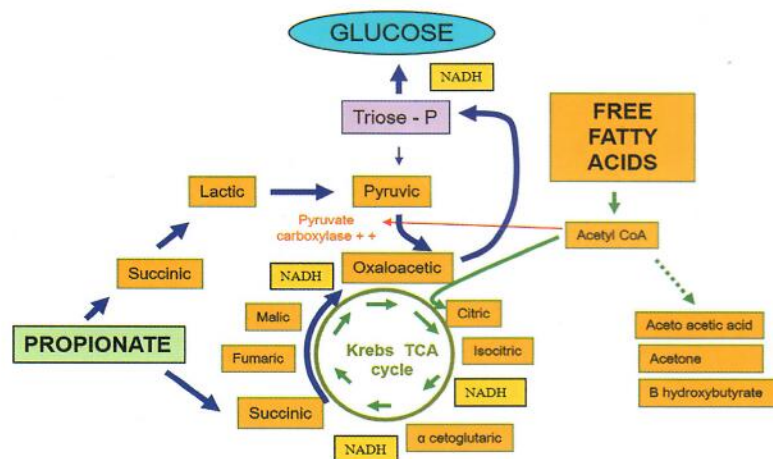
شاید مهمترین تغییر فیزیولوژیکی که در این دوره رخ می‌دهد، کاهش ماده خشک مصرفی (تا بیش از ۳۰٪) پیرامون زایش (Bertics et al., 1992) و افزایش ناگهانی مواد مغذی مورد نیاز برای تولید شیر باشد. گاوها با این شرایط حداقل ۵ هفته پس از زایش را در توازن منفی انرژی باقی خواهند ماند (DeFraim et al., 2004). توازن منفی انرژی جابه جایی چربی از بافت ذخیره چربی را تحریک می‌کند و به دنبال آن افزایش در غلظت اسیدهای چرب استری نشده (NEFA) در خون و افزایش برداشت NEFA توسط کبد اتفاق می‌افتد.

کتوز

کتوز یک ناهنجاری متابولیکی است که با کاهش ماده خشک مصرفی، کاهش سطح گلوکز، توازن منفی انرژی و سطوح بالای فراخوان چربی در گاوهای ابتدای زایش توضیح داده می‌شود (Guo et al., 2008; Herd, 2000). گاوهای شیری مخصوصاً طی ۸-۶ هفته پس از زایش مستعد ابتلا به کتوز هستند و گاوهای پرتولید نسبت به گاوهای کم تولید نسبت به کتوز مستعدتر می‌باشند (Guo et al., 2008; De Roos et al., 2007; Melendez, 2006). مصرفی طی اوایل شیردهی منجر به کاهش پروپیونات شکمبه ای می‌شود (Defrain, 2005; Drackly, 1999). پروپیونات از طریق سوکسنیل کوآنزیم A وارد چرخه کربس شده و از طریق پیرووات و اگرالواستات توسط کبد به گلوکز تبدیل می‌گردد (Allen et al., 2009; Melendez, 2006).

کمبود پروپیونات منجر به افت اگرالواستات گردیده که برای تبدیل استات، بوتیرات و NEFA به انرژی در چرخه کربس استفاده می‌شود. در نتیجه، استیل کو آنزیم A از استات، بوتیرات و NEFA سنتز شده که نمی‌توانند وارد کربس شده و به اجسام کتون (استون، استواستات و بتا هیدروکسی بوتیرات "BHBA") تبدیل می‌گردد (Kara, 2009; Goff & Horst, 1997).

اگر چه افزایش غلظت اجسام کتونی پلاسما در محدوده زمانی پیرامون زایش طبیعی است، اما افزایش غیر طبیعی غلظت آن‌ها می‌تواند منجر به کتوز بالینی یا تحت بالینی شود (Goldhawk et al., 2009; Duffield et al., 2009). غلظت ۱ تا ۲/۶ میلی مول در لیتر به عنوان کتوز تحت بالینی و غلظت بالاتر از آن به عنوان کتوز بالینی در نظر گرفته می‌شود (Kelly JM, 1977).



اثرات افزایش NEFA

Grummer, 1995

افزایش غلظت NEFA پلاسما در طی ۷ روز قبل از زایش با بروز بالاتر کتوز، جابجایی شیردان و جفت ماندگی همراه است.

Ospina et al., 2010

Lacetera et al., 2005

افزایش غلظت بالای پلاسمایی NEFA ممکن است به دلیل اثر منفی آن روی سیستم ایمنی به ورم پستان منجر می‌شود.

Melendez et al., 2009

کتوز از طریق افزایش غلظت NEFA و BHBA که منجر به کاهش تولید شیر، بروز کیست های تخمدانی، افزایش روزهای باز و افزایش نرخ حذف، شناخته

Melendez, 2006

می‌شود.

خواص پروپیونات کلسیم به عنوان ضد کتوز

پروپیونات کلسیم یک ترکیب حاوی پیش ساز گلوکز و کلسیم خالص برای گاوهای دوره انتقال است. ۱۱۰ گرم پروپیونات کلسیم افزوده شده به خوراک برای ۳ هفته آخر آبستنی و ۳ هفته اول شیردهی کتونوریای تحت بالینی در گاوهای هلستاین را طی هفته اول تا دوم بعد از زایش کاهش می‌دهد. خوراک حاوی پروپیونات کلسیم، درصد چربی شیر را طی هفته اول تا سوم بعد از زایش کاهش داده و تمایل به کاهش غلظت NEFA سرم طی هفته اول بعد از زایش نشان داده است (Mandebvu et al., ۲۰۰۳).

تبدیل پروپیونات به گلوکز و تبدیل آن به پروپیونیل کوآ و سوکسینیل کوآ قبل از ورود به چرخه کربس و متعاقباً به مسیر گلوکونوژنیک با فعالیت فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز بستگی دارد. پروپیونات یک اسید چرب آنتی کتونژنیک اصلی در شکمبه است که توسط کبد با بازده ۹۵٪ از خون برداشت می‌شود (Bergman, ۱۹۹۰). استفاده از پروپیونات به صورت خطی غلظت انسولین و گلوکز را در اوایل شیردهی افزایش می‌دهد (Patton et al., ۲۰۰۴; Oba and Allen, ۲۰۰۳; DiCostanzo et al., ۱۹۹۹). درمان گاوها با پروپیونات کلسیم منجر به افزایش ماده خشک مصرفی در هر دو دوره پیش (تا ۱۱٪) و پس از زایش (تا ۱۳٪) می‌شود (Mac Namara & Valdez, ۲۰۰۵). پروپیونات می‌تواند بتا اکسیداسیون NEFA را به وسیله کاهش فعالیت آنزیم فتی آسیل کوآنزیم آ دهیدروژناز (Emery et al., ۱۹۹۲; Shaw & Engel, ۱۹۸۵) یا به وسیله کاهش انتقال اسیدهای چرب به میتوکندری مهار کند (Jesse et al., ۱۹۸۶).

اثر مکمل پروپیونات کلسیم بر متابولیت های خون و اجسام کتونوی ادرار در گاوهای شیری در اوایل شیردهی (Liu et al., 2009)

| Item | Treatment | | | | | Contrast t,p< | | |
|-----------------------------|-----------|-------|-------|-------|-------|---------------|--------|-----------|
| | Ctr | LCaP | MCaP | HCaP | SE | Ctr vs. CaP | Linear | Quadratic |
| Glucose, mg/dl | | | | | | | | |
| 7 DIM | 50.2 | 52.8 | 54.5 | 55.1 | 1.04 | 0.01 | 0.01 | 0.27 |
| 14 DIM | 55.3 | 57.2 | 60.1 | 61.7 | 2.06 | 0.01 | 0.01 | 0.39 |
| 21 DIM | 59.5 | 61.7 | 63.2 | 63.9 | 2.11 | 0.01 | 0.01 | 0.22 |
| Overall | 54.9 | 57.2 | 59.3 | 60.2 | 1.85 | 0.01 | 0.01 | 0.31 |
| Insulin, µIU/ml | | | | | | | | |
| 7 DIM | 3.2 | 3.6 | 3.7 | 3.9 | 0.27 | 0.01 | 0.01 | 0.23 |
| 14 DIM | 4.4 | 4.8 | 5 | 5.3 | 0.24 | 0.01 | 0.01 | 0.32 |
| 21 DIM | 4.9 | 5.2 | 5.3 | 5.4 | 0.35 | 0.01 | 0.01 | 0.25 |
| Overall | 4.3 | 4.6 | 4.7 | 4.9 | 0.26 | 0.01 | 0.01 | 0.27 |
| NEFA, µlq/l | | | | | | | | |
| 7 DIM | 473.5 | 461.4 | 452.5 | 449.4 | 20.06 | 0.01 | 0.01 | 0.31 |
| 14 DIM | 366.4 | 361.6 | 355.6 | 349.1 | 19.28 | 0.01 | 0.01 | 0.56 |
| 21 DIM | 275.6 | 267.7 | 263.6 | 259.6 | 16.32 | 0.01 | 0.01 | 0.42 |
| Overall | 371.8 | 363.6 | 357.3 | 352.7 | 18.46 | 0.01 | 0.01 | 0.38 |
| BHBA, µmol/l | | | | | | | | |
| 7 DIM | 895.9 | 889.7 | 871 | 854.6 | 54.32 | 0.01 | 0.01 | 0.35 |
| 14 DIM | 826.7 | 808.1 | 789.8 | 767.5 | 46.27 | 0.01 | 0.01 | 0.26 |
| 21 DIM | 729.6 | 724.6 | 715.8 | 708.6 | 52.22 | 0.01 | 0.01 | 0.47 |
| Overall | 820.7 | 807.5 | 792.2 | 776.9 | 53.38 | 0.01 | 0.01 | 0.69 |
| Urine Ketones, mg/dl | | | | | | | | |
| 7 DIM | 17.2 | 15.5 | 13.9 | 13.1 | 0.97 | 0.01 | 0.01 | 0.03 |
| 14 DIM | 16.4 | 13.9 | 12.1 | 10.0 | 1.24 | 0.01 | 0.01 | 0.02 |
| 21 DIM | 15.7 | 12.2 | 8.9 | 7.1 | 1.95 | 0.01 | 0.01 | 0.25 |
| Overall | 16.4 | 13.8 | 11.6 | 10.0 | 1.46 | 0.01 | 0.01 | 0.04 |

Control (Without calcium propionate), LCaP, MCaP and HCaP with 100, 200 and 300 g/cow/day calcium propionate respectively

Interaction between treatments and time was not significant (P>0.05) for overall variable.

از دیگر ناهنجاری‌های متابولیکی مهم دوره پس از زایش می‌توان به تب شیر (هایپوکلسمی) اشاره نمود. نیاز ناگهانی به کلسیم برای تولید آغوز و شیر با جذب کلسیم جیره، فراخوان کلسیم استخوان و بازجذب کلسیم کلیه قابل تأمین نیست. اکثر گاوهای شیری درجات مختلفی از هایپوکلسمی را طی دوره پس از زایش تجربه می‌کنند (Pennner et al., ۲۰۰۸; Degaris & Lean, ۲۰۰۹).

هایپوکلسمی به این دلیل رخ می‌دهد که دام کلسیم مایع خارج سلولی برای ورود به غدد پستان را سریعتر از آن که بتواند به وسیله جذب کلسیم روده، فراخوان کلسیم استخوان و باز جذب کلسیم کلیه جایگزین شود را از دست می‌دهد.

کلسیم خون در گاوهای بالغ بین $8/5-10 \text{ mg/dL}$ (۲-۲/۵ میلی مول در لیتر) باقی می‌ماند (Goff, ۲۰۰۸). ثبات کلسیم خون در این دامنه یک عمل متعادل کننده بین تقاضای کلسیم برای تولید شیر و مکانیسم های هموستازی گاوها برای حفظ کلسیم خون است (Taylor et al., ۲۰۰۸).

غلظت کلسیم سرم پایین تر از $7/5 \text{ mg/dL}$ به عنوان هایپوکلسمیای تحت بالینی و با غلظت کمتر از 4 mg/dL علائم هایپوکلسمیای بالینی آغاز می‌شود (Oetzel, ۱۹۹۶; Goff et al., ۱۹۹۶).

| | |
|------------------------|--|
| Jorgensen et al., 1998 | هایپوکلسمی انقباضات عضلات صاف را کاهش داده که منجر به کاهش حرکات شکمبه و شیردان را شده که این امر خود باعث کاهش ماده خشک مصرفی و جابجایی شیردان گردیده است. |
| Goff, 2008 | |
| Goff & Horst, 1997 | |
| Stoke & Goff, 2001 | کاهش ماده خشک مصرفی در اولین روزهای شیردهی توسط هایپوکلسمی تشدید می‌شود که کمبود انرژی و خطر ابتلا به کتوز و کبد چرب را افزایش می‌دهد. |
| Goff & Horst, 1997 | برداشت بافتی گلوکز طی هایپوکلسمی محدود شده و از ترشح انسولین جلوگیری می‌کند. کاهش برداشت گلوکز، فراخوان چربی در طی اوایل دوره شیردهی را تشدید کرده، از این رو خطر ابتلا به کتوز را افزایش می‌یابد. |
| Mulligan et al., 2006 | هایپوکلسمی تحت بالینی با سخت زایی، پرولاپس رحم و جفت ماندگی ارتباط دارد. |
| Mulligan et al., 2006 | |
| Stockes & Goff, 2011 | از دست رفتن انقباض عضلات رحم طی هایپوکلسمی، بروز سخت زایی، پرولاپس و جفت ماندگی را افزایش می‌دهد. |
| Melendez, 2006 | |
| Kimura et al., 2006 | جفت ماندگی گاوهای شیری را نسبت به متریت مستعد می‌کند. |
| Goff & Horst, 1997 | |
| Kimura et al., 2006 | هایپوکلسمی انقباضات عضله اسفنکتر سرپستانک که مسئول بستن دریچه سرپستانک بعد از شیردوشی است را کاهش داده و ممکن است همراه با سرکوب سیستم ایمنی که معمولاً حین زایش اتفاق می‌افتد، خطر ورم پستان افزایش یابد. |
| Goff, 2008 | |

خواص پروپیونات کلسیم به عنوان ضد هایپوکلسمی

خوراندن پروپیونات کلسیم در زمان زایش و ۲۴ ساعت پس از آن برای درمان هایپوکلسمی مفید است (Kara et al, ۲۰۰۹; Goff et al, ۱۹۹۶) و وعده سوم ۷ روز پس از زایش به طور معنی داری بروز متریت را کاهش می‌دهد.

درمان خوراکی پروپیونات کلسیم می‌تواند غلظت کلسیم پلاسما را طی ۳۰-۶ دقیقه از زمان خوراندن افزایش دهد و غلظت کلسیم پلاسما را برای حدود ۶ تا ۸ ساعت بالا نگهدارد (Melendez, ۲۰۰۶; Goff, ۱۹۹۹; Goff & Horst, ۱۹۹۴) و بروز هایپوکلسمی تحت بالینی، بالینی، غلظت NEFA و BHBA پلاسما در ۲۴ ساعت پس از زایش را کاهش دهد.

FF CaPro حاوی ۷۴٪ اسید پروپیونیک و ۲۳٪ کلسیم خالص می‌باشد. پروپیونات کلسیم یک منبع با جذب سریع کلسیم فراهم می‌کند. بخش پروپیونات به عنوان یک منبع انرژی به گلوکز خون تبدیل می‌شود. این محصول برای پیشگیری و درمان هایپوکلسمی و کتوز استفاده می‌شود.

میزان مصرف:

۲۰۰ - ۱۰۰ گرم به ازای هر راس گاو در هر روز تا ۱۰۰ روز پس از زایش

شرایط نگهداری:

در شرایط خشک و خنک و دور از نور مستقیم آفتاب نگهداری شود.

بهترین زمان مصرف:

دو سال پس از تاریخ تولید

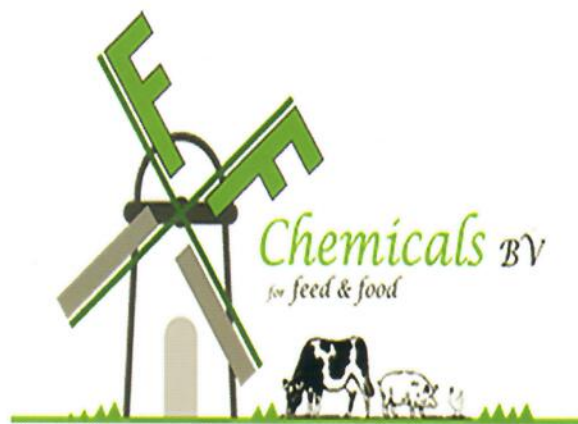
بسته بندی:

کیسه های چند لایه ۲۵ کیلوگرمی

تولید کننده:

شرکت FF Chemicals BV هلند

Quality Nutrition Quality Performance



نشانی دفتر مرکزی:

کیش، خیابان یکم، پلاک ۱۱، واحد ۹

info@parsvitmin.com

www.parsvitmin.com

فکس: ۸۸۴۸۶۹۳۶

تلفن: ۸۸۴۸۶۹۷۲، ۸۸۴۸۶۹۷۴