دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

"مقاله پژوهشی"

بررسی اثر سدیم استات و اسیدلینولئیک مزدوج بر خوراک مصرفی، وزن بدن، فراسنجه‌های خونی، تولید و ترکیبات شیر و شاخص‌های سلامت کبد در گاوهای تازه‌زا

سحر کریمی ازندریانی[۱]، مهدی گنج خانلو[۲]، کامران رضایزدی[۳]، ابوالفضل زالی[۴]، حسین مرادی شهربابک[۵] و مهدی ژندی[۳]

۱- دانشجوی دکتری تغذیه دام، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران
۲- دانشیار گروه علوم دامی، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، (نویسنده مسوول: ganjkhanlou@ut.ac.ir)
۳- استاد گروه علوم دامی، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران
۴- دانشیار گروه علوم دامی، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران
۵- استادیار گروه علوم دامی، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۴/۵
صفحه: ۶۹ تا ۷۹

چکیده مبسوط

مقدمه و هدف: این مطالعه به‌منظور بررسی اثر سدیم استات و اسید لینولئیک مزدوج بر میزان ماده خشک مصرفی، وزن بدن، فعالیت آنزیم‌های کبدی، تولید و ترکیبات شیر و متابولیت‌های خونی در گاوهای تازه‌زا انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه از ۲۴ رأس گاو هلشتاین با میانگین وزن اولیه ۱۳±۶۰۱/۴۷ کیلوگرم و نمره وضعیت بدنی ۰/۲۱±۳/۶۴ به‌مدت ۲۵ روز طی روزهای ۵-۳۰ بعد زایش استفاده شد. این آزمایش در ۳ تیمار و ۸ تکرار در قالب طرح کاملاً تصادفی با مقایسه میانگین‌ها به روش میانگین حداقل مربعات در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شد. تیمارها شامل ۱- جیره پایه (پودر چربی کلسیمی)، ۲- جیره حاوی ۳۰۰ گرم مکمل سدیم استات، ۳- جیره حاوی ۱۰۰ گرم مکمل اسیدلینولئیک مزدوج (۵۰٪ سیس-۹ ترانس-۱۱ CLA، ٪۵۰ ترانس-۱۰ سیس-۱۲ CLA) بود. ماده خشک مصرفی و میزان تولید شیر به‌صورت روزانه، وزن بدن و نمره وضعیت بدنی در ابتدا و انتهای آزمایش اندازه‌گیری و ثبت شد. همچنین نمونه خون در روزهای ۵، ۷، ۱۴، ۲۰، ۲۵ بعد زایش گرفته شد. گاوها در سه وعده‌ی صبح، عصر و شب دوشیده شدند و رکورد هر وعده ثبت گردید. به‌منظور اندازه‌گیری ترکیبات شیر در روزهای ۵، ۸، ۱۱، ۱۴، ۱۷، ۲۰ و ۲۵ بعد زایش نمونه شیر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد میانگین وزن بدن، نمره وضعیت بدنی و ماده خشک مصرفی بین تیمارها تفاوت معنی‌داری نداشت. غلظت اسیدهای چرب غیر استریفه تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفت. همچنین تفاوت معنی‌داری برای تری‌گلیسرید، کلسترول، آلبومین، پروتئین کل پلاسما و نیتروژن اوره‌ای خون بین تیمارها مشاهده نشد. غلظت گلوکز پلاسما بین تیمارها تفاوت معنی‌داری داشت($p<0/05$)، به‌این‌صورت‌که CLA و سدیم استات به ترتیب افزایش و کاهش معنی‌داری نسبت به شاهد ایجاد کردند ($p<0/05$). از طرفی سدیم استات به‌طور معنی‌داری سطح آسپارتات آمینوترانسفراز و لاکتات دهیدروژناز را نسبت به تیمار شاهد و CLA کاهش داد ($p<0/05$). غلظت بتاهیدروکسی بوتیرات پلاسما با مصرف سدیم استات به‌طور معنی‌داری نسبت به تیمار شاهد و CLA افزایش یافت. تولید روزانه شیر، تولید شیر تصحیح شده ۳/۵ درصد چربی و درصد چربی شیر بین تیمارها تفاوت معنی‌داری داشت. تیمار سدیم استات و CLA نسبت به کنترل به طور معنی‌داری درصد چربی شیر را به ترتیب افزایش و کاهش دادند ($p<0/05$). همچنین تولید چربی شیر با مصرف سدیم استات نسبت به کنترل افزایش و با مصرف CLA کاهش داشت ($p<0/05$).

نتیجه‌گیری: با مصرف CLA به‌دلیل کاهش چربی شیر میزان گلوکز خون افزایش یافته، در نتیجه شدت توازن منفی انرژی را کاهش داد که به‌دنبال آن آسیب به سلول‌های کبدی کاهش یافت. همچنین با مصرف سدیم استات وضعیت انرژی بهبود یافته که احتمالاً به‌دلیل تأمین استات برای سنتز چربی شیر است. می‌توان نتیجه گرفت بهترین راهکار برای داشتن کبد سالم در کنار افزایش تولید شیر و چربی شیر پس از زایش افزودن سدیم استات است.

واژه‌های کلیدی: پلاسما، توازن منفی انرژی، چربی شیر، کبد چرب، لیپولیز

مقدمه

گاوهای شیری تحت شرایط تنش در دوره‌های مختلف شیردهی به خصوص اوایل شیردهی، به‌علت نیاز بالای انرژی برای تولید شیر و مصرف خوراک محدود دچار توازن منفی انرژی شده که منجر به افزایش بسیج چربی‌ها از ذخایر بدن می‌شود (۳) این عوامل می‌تواند دلیل آسیب ساختار یا تغییرات در فعالیت آنزیم‌های کبدی و فراسنجه‌های اصلی خون باشد. آلانین آمینوترانسفراز[۱] (ALT)، آسپارتات آمینوترانسفراز[۲] (AST) و آلکالین فسفاتاز[۳] (ALP) مهمترین آنزیم‌های کاتابولیکی هستند که نقش مهمی در عملکرد کبد دارند. فعالیت آمینوترانسفراز خون خیلی مهم است زیرا به‌عنوان کاتالیست در ارتباط با متابولیسم آمینواسید و کربوهیدرات عمل می‌کند. نفوذ چربی و تخریب سلول‌های کبدی در گاوهای اوایل شیردهی معمولاً منجر به تخریب سلول‌های کبد می‌شود که به‌دنبال آن آنزیم‌های AST، ALT، LDH[۴] آزاد شده و فعالیت آن‌ها در خون افزایش می‌یابد (۳۸). افزایش فعالیت AST در سرم خون حساس‌ترین شاخص در بررسی سلول‌های کبدی آسیب‌دیده، به‌خصوص توده‌های نفوذی و آسیب هپاتوسیت‌ها (کبد چرب) است (۲۰،۱۶). ابتدای شیردهی فعالیت این آنزیم افزایش یافته که احتمالاً نشان‌دهنده نفوذ چربی سلول‌های کبد، آسیب هپاتوسیت‌ها و آزادسازی آنزیم‌های داخل سلولی به گردش خون باشد (۱۹). فعالیت لاکتات دهیدروژناز در خون رابطه نزدیکی با درجه کبدچرب دارد. به خاطر فعالیت گسترده در عمده‌ی بافت‌های بدن، LDH در اختلالات مختلف افزایش می‌یابد. یکی از روش‌های بهبود توازن انرژی از طریق کاهش محتوای انرژی شیر می‌باشد که از بین ترکیب‌های موجود در شیر سنتز چربی شیر از بقیه هزینه بیشتری داشته و در مقایسه با سایر ترکیب‌های شیر می‌توان آسان‌تر سنتز آن را از طریق تغییر جیره غذایی تنظیم نمود (۲۳). چربی شیر جز ترکیب اصلی انرژی شیر است و برای رشد و سیری در پستانداران شیرده و همچنین برای اثربخشی و اقتصادی بودن تولید لبنیات مهم

1- Alanine Aminotransferase 2- Aspartate Aminotransferase 3- Alkaline Phosphatase 4- Lactate Dehydrogenase

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

است. غلظت چربی شیر متغیرترین ترکیب شیر در گاوهای شیری است و عوامل زیادی از جمله فصل، مرحله شیردهی و ژنتیک آن را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما بیشترین تأثیر از ترکیب جیره غذایی و مدیریت است. افزودن اسیدلینولئیک مزدوج (CLA) به جیره می‌تواند ساخت چربی شیر را در اوایل شیردهی کاهش دهد، در نتیجه موجب بهبود توازن انرژی و متغیرهای مربوط به انرژی همچون NEFA و گلوکز شود (۲۶). اسید لینولئیک مزدوج نام عمومی برای گروهی از اسیدهای چرب دارای ۱۸ کربن و پیوند دوگانه مزدوج است. اسید لینولیئک مزدوج[1] (CLA) ایزومرهای موضعی و هندسی اسید لینولئیک (C18:2 cis9 trans12) بوده که ۲۴ نوع ایزومر مختلف آن شناسایی شده است. سنتز اسیدلینولئیک مزدوج در نشخوارکنندگان بر اثر عمل آنزیم Δ^{9} دسچوراز بر اسید واکسنیک و همچنین در شکمبه نشخوارکنندگان در اثر بیوهیدروژناسیون ناقص اسید لینولئیک و اسید لینولنیک انجام می‌گیرد (۲۹) که روی چربی بدن، بیماری های قلبی عروقی، و سرطان تاثیرات مفیدی دارد، در حالی‌که گزارش شده است که منجر به هایپرتروفی کبد و کبد چرب نیز می‌شود (۲۴). در موش و همستر با مصرف CLA وزن کبد ۲۰-۲۵ درصد افزایش یافت (۲۴). اسید لینولئیک مزدوج با مهار سنتز دنوو اسیدچرب، چربی شیر را کاهش می‌دهد. کاهش ساخت چربی شیر منجر به ذخیره انرژی برای تولید بیشتر شیر، سایر محتویات شیر و یا رشد بدن می‌گردد (۴۰). به‌نظر می‌رسد میزان گلوکز خون را افزایش داده در نتیجه شدت توازن منفی انرژی را کاهش دهد که در این صورت آسیب به سلول‌های کبدی کاهش می‌یابد. استات اسیدچرب کوتاه زنجیر اصلی تولید شده توسط تخمیر متابولیکی در شکمبه و روده است. استات جذب شده به گردش خون می‌تواند توسط غددپستانی برداشت‌شده و در تولید اسیدهای چرب شیر شرکت کنند. استات منبع مهم انرژی و سوبسترای لیپوژنیک در غده پستانی می‌باشد. نیمی از اسیدهای چرب شیر از سنتز دنوو ناشی می‌شود که ۵۰ درصد ۴ کربن اول آن از بوتیرات و سهم عمده باقی‌مانده آن از استات تأمین می‌شود. در گاوهای به خوبی تغذیه شده استات عمده‌ترین اسید چرب فرار تولیدی در شکمبه بوده و ۴۵ درصد انرژی حاصل از متابولیسم VFA را فراهم می‌کند. بنابراین استات برای تأمین انرژی مورد نیاز و برای سنتز چربی شیر در گاوهای شیری پایه می‌باشد (۴۲) . بستر اصلی برای سنتز اسیدچرب با منشأ داخلی[2] در گاو شیری، استیل کوآ است که از استات نشأت می‌گیرد. استات عمده کربن و تقریباً نیمی از معادل‌های احیاکننده[3] (NADPH) مورد نیاز برای لیپوژنز De Novo را از طریق مسیر ایزوسیترات (ایزوسیترات دهیدروژناز) و NADPH باقیمانده از متابولیسم گلوکز از طریق مسیر پنتوز فسفات فراهم می‌کند (۴۱). همچنین نزدیک به ۷۰ درصد انرژی مورد نیاز گاو از طریق SCFA ها (کمتر از ۵ کربن) تامین می‌شود و استات ۶۰ درصد از کل SCFA جذب شده و ۴۵ درصد انرژی ناشی از متابولیسم SCFA را تشکیل می دهد (۴۰). NADPH یکی از واسطه‌ها برای تولید چربی‌ها با منشأ داخلی است. در زمان توازن منفی انرژی افزودن استات به جیره موجب کاهش نیاز گلوکز در غدد پستانی برای سنتز اسیدهای چرب ساخته شده با منشأ داخلی می‌شود. به‌طور کلی به‌نظر می‌رسد استفاده از استات به‌دلیل تأمین انرژی موجب کاهش نیاز سلول‌های بدنی به گلوکز می‌شود که این سازوکار در زمان توازن منفی انرژی در گاوهای تازه‌زا و گاوهای با تولید بالا می‌تواند از افزایش اسیدچرب غیراستریفه[4] خون که موجب کتوز و کبد چرب می‌شود جلوگیری کند (۴۰). لذا با توجه به موارد گفته‌شده این مطالعه به‌منظور بررسی تأثیر سدیم استات و لینولئیک اسید مزدوج بر میزان فعالیت آنزیم‌های شاخص سلامت کبد و متابولیت‌های خونی و عملکرد گاوهای هلشتاین اوایل دوره شیردهی انجام گردید.

مواد و روش‌ها

حیوانات و جیره‌های آزمایشی

این مطالعه در مزرعه آموزشی پژوهشی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران انجام شد. در این آزمایش از ۲۴ رأس گاو تازه‌زا هلشتاین چند بار زایش با میانگین وزن اولیه بدن۴۷±۶۰۱/۱۳ کیلوگرم و نمره وضعیت بدنی ۰/۲۱±۳/۶۴ به‌مدت ۲۵ روز طی روزهای ۵-۳۰ بعد زایش در ۳ تیمار و ۸ تکرار استفاده شد. تیمارها شامل ۱- جیره پایه (شاهد): جیره حاوی نمک کلسیمی اسیدهای چرب اشباع (شرکت کیمیا دانش الوند) ۲- جیره پایه به همراه مکمل سدیم استات، ۳۰۰گرم در روز (NaAc). ۳- جیره پایه حاوی مکمل CLA، ۱۰۰ گرم در روز (۱۰٪ سیس-۹ ترانس- CLA۱۱، ۱۰٪ ترانس- ۱۰ سیس- CLA۱۲؛ شرکت گلبار نوید Lutrell Pure, BASF, Ludwigshafen, Germany). گاوها به‌طور تصادفی در جایگاه‌های انفرادی و با دسترسی آزاد به آب و خوراک نگهداری شدند. جیره‌های آزمایشی بر پایه جدول‌های احتیاجات غذایی توصیه شده توسط انجمن ملی تحقیقات آمریکا (NRC2001) با استفاده از نرم‌افزار Amino 3.5 cow به‌گونه‌ای تنظیم شد که انرژی و پروتئین یکسان داشته باشند (جدول۱) (۷). خوراک‌ها به صورت کاملاً مخلوط شده (TMR)[5] در دو وعده صبح و بعد از ظهر به گاوها داده شد. ترکیبات و تجزیه شیمیایی مواد مغذی جیره در جدول ۱ آورده شده است. ابتدا و انتهای آزمایش وزن بدن اندازه‌گیری شد و نمره وضعیت بدنی (BCS)[6] توسط دو کارشناس با توجه به سیستم نمره‌دهی ۱ تا ۵ ارائه شد (۱۰). میزان خوراک مصرفی و پس آخور به‌صورت روزانه اندازه‌گیری شد.

نمونه‌گیری خون

نمونه‌گیری خون در روزهای ۵، ۷، ۱۴، ۲۰ و ۲۵ از طریق سیاهرگ دمی صبح‌ها ۲ ساعت پس از خوراک صبح و قبل از شیردوشی با استفاده از لوله‌های تحت خلأ حاوی هپارین انجام شد. نمونه‌ها به‌مدت ۱۵ دقیقه با ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و پلاسمای استخراج شده در میکروتیوب ۱/۵ میلی‌لیتری ریخته و سپس تا زمان اندازه‌گیری‌های موردنظر در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. در پایان آزمایش و پس از یخ‌گشایی نمونه‌ها غلظت پلاسمایی گلوکز، تری‌گلیسرید، اوره، پروتئین کل، کلسترول و آلبومین و آنزیم‌های کبدی شامل آلانین آمینوترانسفراز، آسپارتات

1- Conjugated Linoleic Acid 2- De Novo 3- Nicotinamide Adenine Dinucleotid 4- Non-esterified Fatty Acid
5- Total Ration Mix 6- Body Condition Score (BCS)

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و لاکتات دهیدروژناز با استفاده از کیت‌های تجاری پارس آزمون و دستگاه اسپکتروفتومتری مدل UV2100 و همچنین اسیدچرب غیراستریفه و بتاهیدروکسی بوتیرات با استفاده از کیت تجاری رندوکس و دستگاه اتوآنالایزر مدل BT1500 اندازه‌گیری شد.

جدول ۱- ترکیب، انرژی و مواد مغذی جیره بر اساس درصد ماده‌ی خشک جیره
Table 1. Ingredients, energy and nutrient composition of experimental diets based on percent of diet dry matter

اقلام جیره غذایی	تیمار[1]		
	شاهد	NaAc	CLA
یونجه	۲۴/۳۱	۲۴/۳۱	۲۴/۳۱
ذرت سیلو شده	۲۵/۲۱	۲۵/۲۷	۲۵/۲۱
جو	۱۲/۸۳	۱۲/۸۷	۱۲/۸۳
ذرت	۱۴/۹۰	۱۴/۲۹	۱۴/۹۵
سبوس گندم	۰/۵۰		۰/۵۰
کنجاله سویا	۹/۱۵	۹/۱۶	۹/۱۵
سویا اکسترود شده	۲/۹۲	۲/۹۳	۲/۹۲
کنجاله گلوتن ذرت	۲/۹۲	۲/۹۳	۲/۹۲
پودر چربی کلسیمی شده	۱/۸۰	۱/۸۰	۱/۳
مکمل ویتامین و مواد معدنی[2]	۰/۶۰	۰/۶۰	۰/۶۰
جوش شیرین	۰/۹۱	۰/۹۱	۰/۹۱
اکسید منیزیم	۰/۲۷	۰/۲۷	۰/۲۷
نمک	۰/۴۸	۰/۱۱	۰/۴۸
کربنات کلسیم	۰/۳۲	۰/۳۲	۰/۳۲
دی کلسیم فسفات	۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۱۶
زئولیت	۱/۲۳	۱/۲۳	۱/۲۳
مگنوتوکس[3]	۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۱۶
پروپیلن گلایکول	۱/۳۳	۱/۳۳	۱/۳۳
CLA			۰/۴۵
سدیم استات	–	۱/۳۵	–
	تجزیه شیمیایی		
انرژی خالص شیردهی (Mcal/kg)	۱/۶۷	۱/۶۷	۱/۶۹
پروتئین خام (٪)	۱۷/۱	۱۷/۱	۱۷/۱
چربی خام (٪)	۴/۳	۴/۳	۴/۲۶
ADF[1] (٪)	۱۶/۸۶	۱۶/۸۶	۱۶/۸۱
NDF[2] (٪)	۳۰/۱۱	۲۹/۹۱	۳۰/۱۷
کلسیم (٪)	۰/۹۲	۰/۹۲	۰/۸۸
فسفر (٪)	۰/۴۷	۰/۴۷	۰/۴۵

۱- تیمارها شامل Ctrl= شاهد، تیمار NaAc= گاوهای تغذیبه شده با مکمل سدیم استات، تیمار CLA= گاوها تغذیه شده با مکمل اسیدلینولئیک مزدوج.
۲- هر کیلوگرم مخلوط مکمل معدنی و ویتامین شامل: ۱۵۰۰۰۰۰ از واحد بین المللی ویتامین A، ۲۰۰۰۰۰ از واحد بین المللی ویتامین D3، ۵۰۰۰ میلی گرم ویتامین E، ۱۵۰ میلی گرم بیوتین، ۲۵۰۰ میلی گرم مونسین، ۶۰۰۰۰ میلی گرم کلسیم، ۴۰۰۰۰ میلی گرم فسفر، ۵۰۰۰۰ میلی گرم منیزیم، ۱۰۰۰ میلی گرم آهن، ۱۴۰۰۰ میلی گرم روی، ۶۰۰۰ میلی گرم مس، ۱۰۰ میلی گرم سلنیوم، ۱۰۰۰۰ میلی گرم منگنز، ۲۰۰ میلی گرم ید، ۸۰ میلی گرم کبالت، ۲۰۰۰۰ میلی گرم گوگرد، ۲۰۰۰ میلی گرم آنتی اکسیدان می‌باشد. ۳- مگنوتوکس نام تجاری توکسین بایندر چند جزیی از شرکت ویوان

شیر تولیدی و ترکیبات شیر

گاوها در سه وعده‌ی صبح، عصر و شب دوشیده شدند و رکورد هر وعده ثبت گردید. به‌منظور اندازه گیری ترکیبات شیر شامل چربی، پروتئین، لاکتوز با دستگاه EKOMILK TOTAL, Bulgaria در روزهای ۵، ۸، ۱۱، ۱۴، ۱۷، ۲۰، ۲۵ و ۳۰ پس از زایش نمونه‌گیری شد.

آنالیزهای آماری

این طرح به‌صورت مدل‌های خطی و مقایسه میانگین‌ها به روش میانگین حداقل مربعات در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بیان شد. داده‌های تمام متغیرها برای توزیع نرمال با Shapiro-Wilk آزمون شدند. داده‌های مربوط به نمره وضعیت بدنی و وزن اولیه دام‌ها با استفاده از آزمون t آنالیز شد. همچنین میزان اولیه آیتم‌ها و وزن اولیه دام به‌عنوان کوواریت برای سایر آنالیزها در نظر گرفته شد و در صورت عدم معنی‌داری در سطح ۵ درصد از مدل آماری حذف شد. فراسنجه‌هایی که یک‌بار اندازه‌گیری شدند مانند وزن بدن و نمره وضعیت بدنی انتهای آزمایش با رویه GLM مدل آماری شماره ۱ و فراسنجه‌هایی که در طول آزمایش تکرار شدند مانند آنزیم، متابولیت‌های خون، ماده خشک مصرفی و تولید و ترکیبات شیر با رویه MIIXED (داده‌های تکرارشونده) مدل آماری شماره ۲ با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS (نسخه ۹/۴) آنالیز شد. معادله مدل این آزمایش به‌صورت کلی به شرح زیر می‌باشد:

مدل ۱:

$Y_{ij}= \mu +T_i + e_{ij}$

Y_{ijk}= مشاهده، μ= میانگین، T_i = اثر تیمار، e_{ij}= اثر اشتباه آزمایشی

مدل ۲:

$Y_{ijklm}= \mu + T_i + P_j + TP_{ijk} +b_1(w_{ijkl} - \overline{w}) + A_{ijklm}+ e_{ijklm}$

Y_{ijklm} = مقدار هر مشاهده مربوط به فراسنجه مدنظر، μ= میانگین کل، T_i= اثرات ثابت تیمار، A_{ijklm}= ijklmامین حیوان، P_j= اثر دوره، b_1= ضریب تابعیت اثر وزن اولیه بر ijklامین مشاهده، W_{ijkl} =ijklامین مشاهده مربوط به وزن

1- Acid Detergent
2- Neutral Detergent Fiber

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

اولیه، $\overline{W}$= میانگین مشاهدات مربوط به وزن اولیه، e_{ijklm}=اثر باقیمانده

نتایج و بحث

وزن بدن و نمره وضعیت بدنی

میانگین حداقل مربعات وزن بدن و نمره وضعیت بدنی در ابتدا و انتهای آزمایش اندازه‌گیری شد که در جدول ۲ ارائه شده است. با توجه به نتایج ارائه شده تفاوت معنی‌داری بین تیمارها برای وزن بدن و نمره وضعیت بدنی در ابتدا و انتهای آزمایش مشاهده نشد. تغییرات روزانه وزن بدن در جدول ۲ گزارش شده است و تغییرات معنی‌داری بین تیمارها مشاهده نشد. مطابق با نتایج حاضر رودباری و همکاران (۳۰) تفاوت معنی‌داری بین تیمارها بعد از مصرف ۲۱ روز مکمل CLA برای وزن بدن و BCS گزارش نکردند. همچنین سایر تحقیقات با مصرف CLA تأثیر معنی داری بر وزن بدن و BCS گزارش نکردند (۲۳،۱۳) که عدم تغییر در غلظت NEFA این مطلب را تأیید می‌کند.

جدول ۲- میانگین حداقل مربعات ماده خشک مصرفی، وزن بدن و نمره وضعیت بدنی در گاوهای اوایل دوره شیردهی تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی شاهد، سدیم استات و اسید لینولئیک مزدوج

Table 2. Least square mean of dry matter intake, body weight and body condition score in early lactation of dairy cows fed control, sodium acetate and conjugated linoleic acid experimental diets

شاخص‌ها	جیره‌های آزمایشی[1]			SEM[2]	p.value[3]
	شاهد	NaAc	CLA		
نمره وضعیت بدنی اولیه	۳/۴۲	۳/۵۴	۳/۳۵	۰/۰۸	۰/۲۲۱۲
نمره وضعیت بدنی در انتهای آزمایش	۲/۹۶	۲/۹۱	۳/۰۳	۰/۰۹	۰/۵۹۰۹
وزن اولیه بدن (کیلوگرم)	۵۹۸/۷	۶۱۱/۷۵	۵۹۱/۴۳	۱۷/۶۵	۰/۵۳۴۷
وزن بدن در انتهای آزمایش(کیلوگرم)	۵۵۸/۳۳	۵۴۶/۳۹	۵۳۶/۷۲	۹/۳۹	۰/۳۰۱۸
تغییرات روزانه وزن بدن(کیلوگرم/ روز)	-۱/۷۰	-۲/۲۳	-۲/۵۴	۰/۳۷	۰/۳۱۰۹

۱- جیره های آزمایشی شامل شاهد= گاوهای تغذیه شده با جیره پایه ، NaAc= گاوهای تغذیه شده با مکمل سدیم استات، CLA= گاوهای تغذیه شده با مکمل اسیدلینولئیک مزدوج، ۲- SEM= Standard Error of the mean ۳- در یک ردیف معنی‌داری جیره های آزمایشی در سطح p<۰/۰۵ با حروف بیان شده است.

فراسنجه‌های خونی

میانگین حداقل مربعات متابولیت‌های خون در جدول ۳ گزارش شده است که تفاوت معنی‌داری برای تری‌گلیسرید، کلسترول، نیتروژن اوره‌ای خون، آلبومین و پروتئین کل مشاهده نشد. تیمار سدیم استات و CLA نسبت به تیمار شاهد به‌طور معنی‌داری غلظت گلوکز را افزایش دادند (p<۰/۰۵)، در حالی‌که بین تیمار سدیم استات و CLA تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول ۳- میانگین حداقل مربعات متابولیت‌های خون در گاوهای اوایل دوره شیردهی تغذیه شده با جیره‌های آزمایشی شاهد، سدیم استات و اسید لینولئیک کنژوگه

Table 3. Least square mean of blood metabolites in early lactation dairy cows fed control, sodium acetate and conjugated linoleic acid experimental diets

شاخص‌ها	جیره‌های آزمایشی[1]			SEM[2]	p.value[3]		
	شاهد	NaAc	CLA		تیمار	زمان	تیمار×زمان
تری گلیسرید (mg/dl)	۲۲/۴۹	۲۲/۳۵	۲۲/۵۰	۱/۳۳	۰/۹۹۰۱	۰/۸۰۵۶	۰/۴۰۲۵
پروتئین کل (g/dl)	۸/۶۳	۸/۵۴	۸/۴۴	۰/۱۸	۰/۷۸۲۴	۰/۰۰۶۱	۰/۴۲۱۳
نیتروژه اوره ای خون (mg/dl)	۱۳/۳۳	۱۳/۰۶	۱۳/۷۲	۰/۶۳	۰/۷۵۲۴	۰/۰۴۸۲	۰/۲۱۳۱
گلوکز (mg/dl)	۴۷/۴۱[D]	۴۶/۹۱[D]	۵۲/۴۳[a]	۱/۵۱	۰/۰۳۵۷	۰/۰۰۲۸	۰/۰۶۵۰
کلسترول (mg/dl)	۱۱۶/۹۸	۱۱۳/۷	۱۱۲/۱۴	۲/۷۰	۰/۴۷۵۲	۰/۱۲۰۱	۱/۰۰۰۰
آلبومین (g/dl)	۴/۰۰	۳/۹۹	۳/۹۳	۰/۱۹	۰/۹۶۱۳	۰/۶۹۸۰	۰/۷۴۲۱
اسیدهای چرب غیر استریفه (mmol/l)	۰/۵۹	۰/۵۷	۰/۵۴	۰/۰۴	۰/۷۵۲۹	۰/۴۸۶۷	۰/۰۵۷۸
بتاهیدروکسی بوتیرات (mmol/l)	۰/۴۹[a]	۰/۶۷[D]	۰/۵۶[a]	۰/۰۳	۰/۰۰۶۷	۰/۰۳۵۰	۰/۳۷۴۱

۱- جیره‌های آزمایشی شامل شاهد= گاوهای تغذیه شده با جیره پایه، NaAc= گاوهای تغذیه شده با مکمل سدیم استات، CLA= گاوهای تغذیه شده با مکمل اسیدلینولئیک مزدوج، ۲- SEM= Standard Error of the mean ، ۳- در یک ردیف معنی‌داری جیره های آزمایشی در سطح p<۰/۰۵ با حروف بیان شده است.

سدیم استات و CLA منجر به کاهش عددی غلظت NEFA و افزایش معنی‌دار در غلظت BHBA نسبت به شاهد شد، در حالی‌که بین تیمار کنترل و CLA تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. دامنه تغییرات گلوکز خون در گاو بین ۴۵ تا ۷۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است (۲۷). کاهش سطح گلوکز خون در گاوهای اوایل زایش یکی از نشانه‌های توازن منفی انرژی می‌باشد که این گاوها مستعد ابتلا به عارضه کتوز هستند (۲۷). غلظت گلوکز پلاسما کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به‌عنوان هیپوگلایسمیا، بین ۴۰ تا ۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نرمال و بالاتر از ۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر هایپرگلایسمیا بیان شده است (۲۱). تیمار سدیم استات و CLA نسبت به تیمار شاهد به‌طور معنی‌داری غلظت گلوکز را افزایش دادند (p<۰/۰۵)، در حالی‌که بین تیمار سدیم استات و CLA تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. محققان گزارش کرده اند که CLA با افزایش فعالیت چرخه کربس موجب افزایش تولید ATP و کاهش نیاز سلول‌ها به تأمین انرژی از طریق گلوکز می‌شود (۱۷). هاتجر و همکاران (۱۳) گزارش کردند با مصرف CLA از هفته ۱ تا ۵ شیردهی غلظت گلوکز

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

پلاسما افزایش یافت که با نتایج مذکور موافق است. همچنین کاهش در تولید اندوژنوس گلوکز همراه با افزایش غلظت گلوکز پلاسما به‌عنوان نتیجه بازدهی بهتر استفاده از انرژی قابل متابولیسم عنوان کردند. خوراندن ۳۰ و ۵۸ گرم در روز CLA باعث افزایش ۱۱٪ سطح گلوکز شد که احتمالاً حساسیت به انسولین را کاهش دهد (۲۵). سیگل و همکاران (۳۷) بیان کردند CLA تأثیر معنی‌داری بر گلوکز نداشت که ممکن است به‌علت تعداد کم حیوانات و قابلیت هضم پایین خوراک دارای CLA (۶۵ درصد) قابل استناد نباشد. در اکثر مطالعات صورت گرفته با مکمل سازی CLA گلوکز پلاسما افزایش داشت (۳۰،۲۶،۱۳). در مطالعه یوروتیا و همکاران (۴۰) با مکمل سازی سدیم استات به میزان مشابه با مطالعه حاضر در جیره گاوهای اواسط دوره شیردهی غلظت گلوکز پلاسما به میزان ۱۰ درصد کاهش یافت که موافق با نتایج حاضر بود. احتمالاً با مصرف سدیم استات تولید چربی شیر بیشتر شده و به دنبال آن در جهت سنتز NADPH در غدد پستانی نیاز به گلوکز نیز بیشتر شده است. در مطالعه یوروتیا و هارواتین (۴۱) تزریق شکمبه ای ۷ مول سدیم استات در روز تأثیر معنی‌داری بر غلظت پلاسمایی گلوکز نداشت. تفاوت معنی‌داری برای تری‌گلیسرید، کلسترول، نیتروژن اوره ای خون، آلبومین و پروتئین کل بین تیمارها مشاهده نشد. موافق با نتایج حاضر مصرف مکمل CLA در برخی مطالعات تأثیر معنی‌داری بر کلسترول گزارش نشد (۳۴،۲۳،۱۳). در مطالعه چلگل و همکاران (۳۴) که بیان ژن‌های کبدی دخیل در مسیرهای متابولیسم چربی را بررسی شد، دریافتند که مکمل CLA بر متابولیسم کلسترول در کبد بی اثر بود. میزان تری گلیسرید و کلسترول کل در مطالعه یوروتیا و هارواتین تحت تأثیر تزریق شیردانی CLA و تزریق شکمبه‌ای سدیم استات قرار نگرفت (۴۰). پروتئین کل تحت تأثیر تیمارها تفاوت معنی‌داری نداشت که به‌دنبال آن در غلظت آلبومین پلاسما نیز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. نیتروژن اوره‌ای خون یکی از شاخص‌های دسترسی پروتئین است و با میزان آمونیاک شکمبه ارتباط دارد. نیتروژن اوره‌ای خون در گاوهای مبتلا به کتوز یا کبدچرب در مقایسه با گاوهای سالم بالاتر است. افزایش پروتئین مصرفی، کاتابولیسم بافت و نارسایی کبد می‌تواند منجر به افزایش اوره خون شود (۳۱). میزان اوره خون شاخص بازدهی مصرف پروتئین و وابسته به توازن منفی انرژی و NEFA پلاسما می‌باشد (۲۸). در مطالعه حاضر غلظت اوره تحت تأثیر تیمارها قرار نگرفت. در مطالعه سوینس و همکاران (۳۶) گزارش کردند که میزان تری‌گلیسرید در همه گاوهایی که با سطوح مختلف کبدچرب درگیر بودند کاهش داشت همچنین میزان کلسترول در گروه‌های با کبدچرب میانه و شدید کاهش نشان داد. همبستگی منفی بین غلظت تری‌گلیسرید و کلسترول با کبدچرب وجود داشت. کاهش سطح تری‌گلیسرید و کلسترول می‌تواند به‌وسیله نفوذ اسیدهای چرب آزاد از بافت‌ها به کبد در زمان بعد از زایش و کاهش خروج لیپوپروتئین‌ها از کبد اتفاق بیوفتد (۳۷). تیمارهای سدیم استات و CLA نسبت به کنترل منجر به کاهش عددی غلظت NEFA و افزایش معنی‌دار در غلظت BHBA شد، در حالی‌که بین سدیم استات و CLA تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. موافق با نتایج حاضر در گاوهای شیری میزان مشابه استات منجر به کاهش اسیدچرب غیراستریفه نشد (۴۰). غلظت بتاهیدروکسی بیوتیرات بیشتر از ۱ میلی‌مول بر لیتر از روز ۷ تا روز ۱۰ بعد از زایش نشان‌دهنده کتوز تحت بالینی است (۱۱). در مطالعه حاضر میزان BHBA با افزودن CLA و سدیم استات به ترتیب افزایش غیرمعنی‌دار و معنی‌دار داشت. تزریق استات به میزان ۱۳ درصد میزان اسیدچرب غیراستریفه پلاسما را افزایش داد که ناشی از لیپولیز بافت‌ها می‌باشد (۴۲). یوروتیا و همکاران (۴۰) با تزریق شیردانی CLA ۱۶ درصد افزایش معنی‌دار در غلظت پلاسمایی BHBA گاوهای اواسط دوره شیردهی و برنال سانتوز و همکاران (۳) بعد از ۹ هفته مکمل‌سازی CLA در گاوهای اوایل دوره‌شیردهی افزایش معنی‌دار BHBA را گزارش کردند. برطبق گزارش فوق این افزایش می‌تواند ناشی از صرفه‌جویی BHBA به‌دلیل کاهش جذب پستانی در طی افت چربی شیر باشد. مور و همکاران (۲۵) عدم افزایش معنی‌دار CLA بر غلظت اسیدچرب غیراستریفه و بتاهیدروکسی بوتیرات، درصورتی‌که سایر مطالعات کاهش معنی‌داری گزارش کردند (۳۰،۲۶). خوراندن CLA به‌مدت ۴۰ روز بعد از زایش منجر به کاهش اسیدهای چرب غیراستریفه شد (۲۵). همچنین با مصرف سدیم استات غلظت BHBA پلاسما افزایش یافت که علت آن احتمالاً سنتز BHBA از استات توسط سلول‌های اپتلیال شکمبه (۴۰) یا تبدیل کربن استات به بوتیرات در شکمبه (۳۹) باشد. در مطالعه حاضر سدیم استات منجر به افزایش ۳۶ درصدی ($p<۰/۰۵$) در غلظت پلاسمایی BHBA شد که موافق با نتایج یوروتیا و همکاران (۴۱) بود. همچنین در مطالعه یوروتیا و همکاران (۴۲) گزارش کردند که احتمالاً بخشی از افزایش سنتز چربی شیر مشاهده شده در طی تزریق استات شکمبه، به دلیل افزایش BHB پلاسما باشد. عدم تفاوت معنی‌دار غلظت NEFA پلاسما بین جیره های آزمایشی در مطالعه حاضر می‌تواند نشان‌دهنده عدم تأثیر سدیم استات و اسیدهای چرب CLA بر بسیج ذخایر چربی بدن باشد. عدم تفاوت معنی‌دار وزن بدن و BCS در بین تیمارها می‌تواند این مطلب را تأیید کند.

آنزیم‌های پلاسما

میانگین میزان فعالیت آنزیم‌های ALT،AST،LDH،ALP پلاسما در جدول ۴ آورده شده است. کاهش معنی‌داری در غلظت لاکتات دهیدروژناز و آسپارتات آمینوترنسفراز با مصرف سدیم استات نسبت به تیمار شاهد مشاهده شد، در حالی‌که غلظت این دو آنزیم در گروه دریافت‌کننده CLA نسبت به شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت. جیره‌های آزمایشی مورد استفاده تأثیر معنی‌داری بر غلظت آنزیم آلانین ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز نداشتند. تغییرات ALT از ابتدا تا انتهای شیردهی روند کاهشی دارد و بالاترین مقدار بعد زایش است. همچنین دامنه تغییرات برای آنزیم‌های کبدی در پلاسما را به ترتیب (۱۹/۲۱-۸۴/۹۷)، (۲۹/۶۸-۵/۲۴) برای AST وALT گزارش کردند (۳۸). میانگین غلظت آنزیم‌های AST و ALT

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

پلاسما به ترتیب ۴۵/۳۵ و ۱۴/۸۹ گزارش شد (۳۸،۱۴،۱۱) که با نتایج این آزمایش موافق می‌باشد. تعیین فعالیت آلانین آمینوترنسفراز نقش مهمی در تشخیص بسیج بیش از حد در اوایل شیردهی بازی می‌کند و زمان آسیب عملکرد کبدی میزان فعالیت ALT افزایش می‌یابد. در برخی مطالعات غلظت ALT پلاسما به‌طور معنی‌داری با مکمل‌سازی CLA افزایش داشت (۱۹،۱۰). طبق گزارش محققین غلظت AST در گاوهای اوایل شیردهی (IU/l ۶۹/۴۶) بالاتر از اواسط شیردهی (IU/l ۳۹/۳۱) است (۹). باتیستا و همکاران (۲) میزان ALP برای ۲۸ روز پس از زایش ۸۱/۱۳ واحد بر لیتر گزارش کردند که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. تغییرات متابولیک در طی اوایل شیردهی به علت لیپولیز و کتوژنز در طی فرایند هموراتیک و آداپتاسیون متابولیکی کبد می‌باشد. افزایش غلظت AST در سرم خون می‌تواند شدت رو به رشد تغییرات متابولیکی را نشان دهد (۳۲). استوجویک و همکاران (۳۸) مقادیر AST در روزهای ۱۰–۴۵ شیردهی را ۵۷/۷۹ گزارش کردند. همچنین کبیر و پازده (۱۵) میزان ASTپلاسما گاوهای سالم را حدود ۶۵/۰۵ گزارش کردند. افزایش میزانALP و AST، همراه با کاهش غلظت ALT در مطالعه حاضر برای تیمار CLA موافق با نتایج کان و همکاران (۱۸)، البته به صورت جزئی و در دامنه تغییرات نرمال (۲۰–۴۵) است (۸).

جدول ۴- میانگین حداقل مربعات میزان فعالیت آنزیم‌های پلاسما در گاوهای اوایل دوره شیردهی تغذیه شده با جیره های آزمایشی شاهد، سدیم استات و اسید لینولئیک کنژوگه

Table 4. Least square mean of blood enzymes in early lactation dairy cows fed control, sodium acetate and conjugated linoleic acid experimental

آنزیم‌های شاخص سلامت کبد (واحد در لیتر)	جیره‌های آزمایشی[1]			SEM[2]	p.value[3]		
	شاهد	NaAc	CLA		تیمار	زمان	تیمار×زمان
آسپارتات آمینو ترنسفراز (AST)	۵۸/۶۵[a]	۴۶/۹[b]	۶۳/۳۴[a]	۳/۷۸	۰/۰۱۷۷	۰/۰۲۱۴	۰/۲۹۵۰
آلانین آمینو ترنسفراز (ALT)	۲۰/۵۱	۲۱/۳۶	۲۰/۲۸	۱/۷۶	۰/۸۹۸۴	۰/۰۲۲۷	۰/۴۹۷۴
لاکتات دهیدروژناز (LDH)	۱۶۲۴/۶۳[a]	۱۲۲۳/۱۳[b]	۱۷۲۰/۱۴[a]	۱۰۱/۴۷	۰/۰۱۵۴	۰/۸۲۷۷	۰/۹۱۴۰
آلکالین فسفاتاز (ALP)	۷۸/۳۱	۷۹/۴۰	۷۹/۰۰	۱/۲۱	۰/۷۹۶۸	۰/۰۵۴۷	۰/۶۹۱۲

۱- جیره‌های آزمایشی شامل شاهد= گاوهای تغذیه شده با جیره پایه ، NaAc= گاوهای تغذیه شده با مکمل سدیم استات، CLA= گاوهای تغذیه شده با مکمل اسیدلینولئیک مزدوج، ۲- SEM= Standard Error of the mean ، ۳- در یک ردیف معنی‌داری جیره های آزمایشی در سطح p<۰/۰۵ با حروف بیان شده است.

در مطالعه حاضر تیمار سدیم استات بطور معنی‌داری غلظت آسپارتات آمینوترانسفراز و لاکتات دهیدروژناز را نسبت به تیمار شاهد و CLA کاهش داد (p<۰/۰۵)، که می‌تواند نشان‌دهنده بهبود سلامت کبد با مصرف سدیم استات باشد. AST در سیتوپلاسم و میتوکندری وجود دارد، بنابراین فعالیت آن عمدتاً توسط نکروز سلولی و مقدار کمتری از آسیب غشای سلولی افزایش می‌یابد. بالاتر بودن غلظت آنزیم AST در تیمار شاهد و CLA در صورت بالا بودن میزان پروتئین و آلبومین، می‌توانست با تخریب سلول‌های ماهیچه به‌خاطر بسیج ذخایر بدنی توضیح داده شود (۳۳،۵). افزایش AST توسط تیمار CLA به‌این‌صورت قابل توجیه است که احتمالاً به‌دلیل لیگاندبودن ایزومرهای CLA با PPAR، چندین ژن از جمله لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، پروتئین متصل به آسیل کوآنزیم آ (ACBP) و پروتئین آدیپوسایت ۲ (AP2) با افزایش آن به‌طور مثبت تنظیم می‌شود (۲۳). موافق با نتایج حاضر رودباری و همکاران (۳۰) برای آنزیم ALT نسبت به تیمار شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نکردند. افزایش عددی مشاهده شده در غلظت LDH با مصرف CLA احتمالا به این‌صورت قابل توجیه باشد که اسیدلینولئیک مزدوج با افزایش نرخ متابولیکی و کاهش وزن ذخایر چربی منجر به افزایش غلظت LDH می‌گردد (۴۴). با این‌حال این افزایش در دامنه تغییرات طبیعی ۱۴۹۹–۲۹۳۰ واحد بر لیتر بوده (۸) و نشان‌دهنده تغییر جزئی در سلول‌های کبدی می‌باشد که با سایر مطالعات در انسان و حیوانات موافق بود (۴۳،۱).

ماده خشک مصرفی و تولید شیر

با توجه به جدول ۵ اختلاف معنی‌داری بین گروه دریافت کننده سدیم استات و CLA با گروه شاهد برای ماده خشک مصرفی مشاهده نشد. در مطالعه انجام شده اختلاف معنی‌داری بین تیمار سدیم استات و CLA با تیمار شاهد برای ماده خشک مصرفی مشاهده نشد که مطابق با بسیاری از مطالعات (۲۶،۴) بود. مکسین و همکاران (۲۱) در تحقیقی بیان کردند تغذیه سدیم استات باعث کاهش و تغذیه CLA باعث افزایش مصرف ماده خشک می‌شود که مغایر با سایر مطالعات است. به‌نظر می‌رسد به‌دلیل اینکه تغذیه CLA باعث افزایش شارژ کبدی می‌شود ممکن است موجب کاهش مصرف ماده خشک می‌شود (۱۷). ماده خشک مصرفی در گاوهای تغذیه شده با مکمل CLA نسبت به تیمار شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت (۳۴،۲۵،۳).

با توجه به جدول ۵ تفاوت معنی‌داری برای تولید و درصد لاکتوز و پروتئین شیر دیده نشد که با سایر مقالات مرتبط با موضوع مطابقت داشت (۴۲،۴۱،۴۰،۳۰،۳). تولید روزانه شیر، تولید شیر تصحیح شده ۳/۵ درصد چربی و درصد چربی شیر بین تیمارها تفاوت معنی‌داری داشت. تولید شیر روزانه با مصرف سدیم استات و CLA به ترتیب ۹ و ۷ درصد افزایش معنی‌دار نسبت به کنترل داشت (p< ۰/۰۵). به این‌صورت که سدیم استات و CLA تولید شیر را به‌طور معنی‌داری افزایش داد درصورتی‌که تولید شیر تصحیح شده ۳/۵ درصد صرفاً با مصرف استات سدیم نسبت به سایر تیمارها افزایش معنی‌داری داشت که همسو با نتایج یوروتیا و هارواتین (۴۱،۴۰) بود. تولید چربی شیر بیش از ۵۰ درصد انرژی خروجی شیر را شامل می‌شود (۳۰). بنابراین مورد انتظار است که اسید لینولئیک مزدوج با مهار سنتز دنوو اسیدچرب، چربی شیر را کاهش می‌دهد. کاهش ساخت چربی شیر منجر به ذخیره انرژی برای تولید بیشتر شیر، سایر محتویات شیر و یا

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

رشد بدن می‌گردد (۴۰). هنگامی‌که به دلیل مصرف مکمل CLAدر غده پستانی، چربی شیر کمتری به ازای هر کیلوگرم شیر تولیدی در غده پستانی سنتز می‌شود ، ممکن است گلوکز بیشتری برای سنتز شیر و یا برای حمایت از نیازهای گلوکز بافت‌های بدن در دسترس باشد. به‌طور خاص، گلوکز صرفه جویی شده در اثر مهار سنتز چربی در غده پستانی می تواند به بافت های محیطی یا سنتز لاکتوز شیر هدایت شود (۱۳). افزایش عملکرد شیر به‌دلیل مکمل CLA که در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است (۳۴،۲۶). به احتمال زیاد به دلیل استفاده مستقیم از گلوکز در سنتز لاکتوز در غده پستانی، اصلی‌ترین عامل تنظیم‌کننده جذب آب توسط پستان، تولید شیر افزایش پیدا کرد (۴۲). اودنز و همکاران (۲۶) افزایش ۱۱ درصدی غلظت گلوکز خون در گاوهای دریافت کننده CLA گزارش کردند که با کاهش احتمالی حساسیت به انسولین همراه بود. امکان دارد که افزایش گلوکز در خون، بخشی از مکانیسم‌هایی باشد که CLA مواد مغذی را از بافت‌های اضافی پستانی به سمت غده پستانی روانه می‌کند و باعث افزایش تولید شیر می‌شود. در مطالعه رودباری و همکاران (۳۰) تأثیر مکمل سازی CLA بر غلظت گلوکز پلاسما، مرتبط با تغییرات در غلظت انسولین پلاسما نبود. از این رو احتمالاً مربوط به استفاده کارآمدتر از انرژی قابل متابولیسم باشد. هاتجر و همکاران (۱۳) کاهش تولید گلوکز با منشأ درونی را با افزایش غلظت گلوکز پلاسما در نتیجه استفاده کارآمدتر از انرژی قابل متابولیسم گزارش کرد. این یافته جذاب می تواند به‌دلیل اثر مهاری CLA در سنتز اسیدهای چرب شیر باشد که ممکن است از تأثیر مثبت آن بر تولید شیر مهمتر باشد. برنال-سانتوس و همکاران (۳) از ۱۴ روز قبل از زایش تا ۱۴۰ روز پس از زایش از مکملCLA (۳۰/۴ گرم در روز) استفاده کردند و دریافتند که بعد از هفته دوم شیردهی، میزان تولید شیر، محتوای چربی و ترکیب اسیدهای چرب تحت تأثیر قرار گرفت، اما تعادل انرژی بین گروه‌های CLA و کنترل تفاوتی نداشت. در تحقیقی دیگر دو دوز CLA محافظت شده از شکمبه (۳۱/۶ در مقابل ۶۳/۲ گرم در روز) را به‌عنوان روشی برای کاهش خروجی انرژی شیر در گاوهای دوره انتقال و بهبود عملکرد تولیدمثل در اوایل شیردهی ارزیابی کردند. آنها دریافتند که ۶۳/۲ گرم در روز مکمل CLA از ۱۴ روز قبل از زایش تا ۶۳ روز پس از زایش منجر به کاهش ۲۱ درصدی عملکرد چربی شیر و کاهش خروج انرژی شیر می‌شود، اما تعادل انرژی خالص و عملکرد باروری به‌طور قابل توجهی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. همچنین ۶۳ در مقابل ۷۶ گرم در روز از مخلوط CLA کپسوله شده با لیپید را از ۲۰ تا ۵۶ روز پس از زایمان مقایسه کرد که در تعادل انرژی تفاوتی وجود نداشت(۶). در مطالعه رودباری و همکاران (۳۰) درصد چربی و میزان چربی شیر در گاوهای تغذیه شده با CLAدر مقایسه با گاوهای تغذیه شده با کنترل کاهش یافت. مکمل سازی با CLA باعث کاهش ۶/۸ و ۱۲/۸ درصدی عملکرد چربی شیر و ۱۰/۲و ۱۶ درصد کاهش محتوای چربی شیر در گاوهای تغذیه شده با CLA به‌ترتیب به مدت ۲۱ و ۴۲ روز پس از زایش در مقایسه با کنترل شد. برنال سانتوز و همکاران (۳) کاهش غلظت و تولید عملکرد چربی شیر در گاوهای تغذیه شده با CLA به میزان ۱۲ تا ۱۳ درصد گزارش کردند، اما کاهش میزان چربی شیر گزارش شده توسط دیگران حدود ۲۷ درصد بود (۳۵،۲۶،۱۶). استفاده از ۳۰ گرم CLA در روز تمایل به معنی‌داری به میزان ۳ کیلوگرم در روز تولید شیر بیشتر نشان داد (۳). تغذیه CLA باعث کاهش ۱۴/۳٪ در غلظت چربی شیر شد، همچنین تیمار سدیم استات ۱۷/۳٪ تولید روزانه چربی شیر را افزایش داد که نسبت به تیمار کنترل معنی‌دار (p<۰/۰۵) بود. CLA با تأثیر بر mRNA آنزیم های کلیدی تولید چربی شیر، باعث کاهش درصد چربی شیر می‌شود (۳). در مطالعه برنال سانتوز و همکاران (۳) بیان شد استفاده از ۳۰ گرم CLA در روز باعث کاهش ۱۲/۵٪ در درصد چربی شیر و فقط ۷/۵٪ کاهش در میزان تولید چربی شد که دلیل آن مربوط به افزایش تولید شیر بود. تزریق ترانس -۱۰، سیس-۱۲CLA به طور متوسط عملکرد و محتوای چربی شیر را ۱۵درصد کاهش داد (۲۲).

در مطالعه حاضر سدیم استات تولید چربی شیر را ۱۱ درصد و غلظت چربی شیر را ۲ درصد (p< ۰/۰۵) افزایش داد. استات عمده‌ترین منبع کربن برای سنتز چربی در بافت چربی و پستان نشخوارکنندگان است، بنابراین منطقی است که فراهم کردن استات تولید چربی شیر گاوهای شیری را افزایش دهد (۴۲). یوروتیا و همکاران (۴۰) با مصرف ۴۲۴ گرم استات در روز به‌مدت ۴ روز،۲۰ درصد افزایش در تولید چربی شیر گزارش کردند (۴۰). با این‌حال، مکسین و همکاران (۲۲) با تزریق ۱۵۰۰ گرم استات افزایشی در تولید چربی شیر مشاهده نکردند. به عنوان مثال، در گاوهای اوایل شیردهی یا پرتولید که در تعادل منفی انرژی هستند، استات ذخیره شده به احتمال زیاد توسط غده پستانی برای سنتز لاکتوز و پروتئین استفاده می‌شود (۲۲) و از این رو، تولید شیر را تا سطوح بالاتر افزایش می‌دهد. با این حال، اگر گاو به حداکثر تولید شیر بالقوه رسیده باشد، استات ذخیره شده را می‌توان به بافت‌های دیگر مانند چربی تقسیم کرد تا تعادل انرژی را بهبود بخشد و مکانیسم‌های بازخورد مصرف انرژی را کاهش می‌دهد (۴۰). در مطالعه یوروتیا و هارواتین (۴۱)، مقدار چربی شیر با افزایش دوز استات افزایش یافت و به ترتیب با ۵ ، ۱۰ و ۱۵ مول استات در روز ۷٪ ، ۱۶٪ و ۱۴٪ بیشتر از تیمار شاهد بود. غلظت چربی شیر با تزریق ۵، ۱۰ و ۱۵ مول استات در روز در مقایسه با تیمار شاهد به ترتیب ۶ ، ۹ و ۱۱ درصد به طور خطی افزایش یافته است (۴۱). پاسخ بیشتر نسبت به مطالعه حاضر ممکن است به‌دلیل افزایش در دسترس بودن استات در کل روز باشد، در حالی‌که گنجاندن در TMR باعث ایجاد بولوس در هر وعده غذایی می‌شود (۴۱). افزایش غلظت چربی شیر با برخی مطالعات مغایرت دارد که احتمالاً به‌دلیل کاهش ماده خشک مصرفی و تولید شیر است (۲۲). استات تولید چربی شیر را به صورت درجه ۲ و غلظت چربی شیر را به صورت خطی افزایش داد. میزان استات مصرفی ۵، ۱۰ ، ۱۵ مول در روز بود که به ترتیب درصد چربی شیر را ۶ ، ۹ و ۱۱ درصد و تولید چربی شیر را ۷، ۱۶ و ۱۴ درصد افزایش داد (۴۱). استات عمده‌ترین محصول نهایی تخمیر شکمبه بوده و

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

۵۵ درصد انرژی خالص جذب شده از اسیدهای چرب کوتاه زنجیر را فراهم می‌کند (۳۹). تزریق بلند مدت استات ۲۱ تا ۲۸ روز به میزان ۱۵ تا ۳۶ مول در روز چربی شیر تولیدی و غلظت چربی شیر را افزایش داد (۴۱). تزریق شکمبه‌ای استات منجر به افزایش بتاهیدروکسی بوتیرات پلاسما شد اما به‌نظر می‌رسد که به‌خاطر سنتز شکمبه‌ای و تبدیل استات و بوتیرات شکمبه به بتاهیدروکسی بوتیرات در سلول‌های اپیتلیال شکمبه در طی جذب می‌باشد (۴۲،۴۱،۴۰،۲۲). تیمار استات میزان چربی شیر را ۶٫۵ درصد افزایش داد، اما عملکرد چربی شیر را تغییر نداد (۲۲). پاسخ‌های تولیدی به شکم زایش، مرحله شیردهی و سطح تولید بستگی دارد (۴۰). شایان ذکر است که مطالعات گسترده و اطلاعات کافی در زمینه مصرف سدیم استات در دوره بلافاصله پس از زایش وجود ندارد و بیشتر مطالعات در دوره اوایل شیردهی می‌باشد.

جدول ۵- میانگین حداقل مربعات تولید و ترکیبات شیر در گاوهای اوایل دوره شیردهی تغذیه شده با جیره های آزمایشی شاهد، سدیم استات و اسید لینولئیک کنژوگه

Table 5. Least square mean of milk yield and composition in early lactation dairy cows fed control, sodium acetate and conjugated linoleic acid experimental diets

شاخص	تیمار[1]			SEM[2]	p.value[3]		
	کنترل	سدیم استات	CLA		تیمار	زمان	تیمار×زمان
ماده خشک مصرفی (کیلوگرم/ روز)	۱۹/۴۰	۲۰/۲۴	۲۰/۰۸	۰/۵۶	۰/۵۴۱۷	۰/۰۱۲۹	۰/۶۳۸۷
تولید شیر (کیلوگرم/ روز)	۳۲/۹۸[b]	۳۶/۱۴[a]	۳۵/۴۴[a]	۰/۷۱۹	۰/۰۲۲۱	۰/۵۵۲۷	۰/۰۵۴۱
تولید شیر تصحیح شده ۳/۵ ٪ چربی[7](کیلوگرم/ روز)	۳۷/۲۷[b]	۴۳/۶۵[a]	۳۷/۰۵[b]	۱/۹۸	۰/۰۴۲۴	۰/۳۶۷۱	۰/۱۶۵
چربی شیر (درصد)	۴/۴۷[a]	۴/۶۹[a]	۳/۶۶[b]	۰/۲۶	۰/۰۳۲	۰/۱۲۳۷	۰/۲۱۲۹
چربی شیر (کیلوگرم/ روز)	۱/۴۷[b]	۱/۶۴[a]	۱/۳۹[b]	۰/۰۸	۰/۰۵۱۶۸	۰/۳۱۹۵	۰/۶۸۴۷
پروتئین شیر (درصد)	۳/۳۱	۳/۲۳	۳/۳۲	۰/۰۵	۰/۴۴۴۹	۰/۰۰۳۸	۰/۷۵۲۷
پروتئین شیر (کیلوگرم/ روز)	۱/۰۸	۱/۱۶	۱/۱۹	۰/۰۳۴	۰/۱۰۳۱	۰/۰۴۳۷	۰/۲۲۹۴
لاکتوز (درصد)	۴/۶۹	۴/۶۵	۴/۷۵	۰/۰۷	۰/۵۸۱۴	۰/۰۰۵۱	۰/۳۳۵۵
لاکتوز (کیلوگرم/ روز)	۱/۵۶	۱/۶۷	۱/۶۶	۰/۰۴۵	۰/۲۱۸۴	۰/۰۹۵۳	۰/۵۴۷۰

۱- جیره‌های آزمایشی شامل شاهد= گاوهای تغذیه شده با جیره پایه ، NaAc= گاوهای تغذیه شده با مکمل سدیم استات، CLA= گاوهای تغذیه شده با مکمل اسیدلینولئیک مزدوج، ۲- SEM= Standard Error of the mean ، ۳- در یک ردیف معنی‌داری جیره های آزمایشی در سطح p<۰/۰۵ با حروف بیان شده است.

نتیجه‌گیری کلی

با مصرف مکمل CLA در گاوهای اوایل دوره شیردهی غلظت چربی شیر کاهش یافته و به دنبال آن انرژی ذخیره شده، صرف افزایش تولید شیر و شیر تصحیح شده ۳/۵ درصد چربی شد. همچنین سدیم استات با تأمین استات که پیش‌ساز تولید چربی شیر می‌باشد توانست به‌طور معنی‌داری بدون تأثیر منفی بر عملکرد و سلامت گاو، چربی شیر را افزایش دهد. در گاوهای شیری فعالیت آنزیم‌های کبدی و تغییرات متابولیت‌های خون می‌تواند شاخص خوبی برای تشخیص ابتلا به بیماری‌های کبدی باشد. با مصرف سدیم استات وضعیت انرژی بهبود یافته که احتمالاً به‌دلیل تأمین استات برای سنتز چربی شیر می‌باشد. در مطالعه حاضر میزان فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز و آسپارتات آمینوترانسفراز با تیمار سدیم استات نسبت به تیمار شاهد و CLA به‌طور معنی‌داری کمتر بود. در نتیجه می‌توان این احتمال را عنوان کرد که با مصرف سدیم استات ریسک ابتلا به بیماری‌های کبدی در اثر توازن منفی انرژی بعد زایش کاهش می‌یابد. با مصرف CLA به دلیل کاهش چربی شیر میزان گلوکز خون افزایش یافته و به دنبال آن شدت توازن منفی انرژی را کاهش داد. در نتیجه احتمالاً افزودن سدیم استات پس از زایش، راهکاری کاربردی برای داشتن کبد سالم در کنار افزایش تولید شیر و غلظت چربی شیر است؛ کاهش غلظت آنزیم شاخص سلامت کبد (AST) تحت تأثیر مصرف سدیم استات (p<۰/۰۵) می‌تواند مؤید این مطلب باشد.

منابع

1. Amarù, D.L. and C.J. Field. 2009. Conjugated linoleic acid decreases mcf-7 human breast cancer cell growth and insulin-like growth factor-1 receptor levels. Lipids, 44: 449-458.
2. Batista, C.P., R.S. Gonçalves, L.V.Q. Contreras, S. de Faria Valle and F. González. 2022. Correlation between liver lipidosis, body condition score variation, and hepatic analytes in dairy cows. Brazilian Journal of Veterinary Medicine, 44: e005121-e005121.
3. Bernal-Santos, G., J. Perfield II, D. Barbano, D. Bauman and T. Overton. 2003. Production responses of dairy cows to dietary supplementation with conjugated linoleic acid (CLA) during the transition period and early lactation. Journal of Dairy Science, 86: 3218-3228.
4. Bjerre-Harpøth, V., N.C. Friggens, V.M. Thorup, T. Larsen, B. Damgaard, K. Ingvartsen and K. Moyes. 2012. Metabolic and production profiles of dairy cows in response to decreased nutrient density to increase physiological imbalance at different stages of lactation. Journal of Dairy Science, 95: 2362-2380.
5. Cardoso, F.C.d., V.S. Esteves, S.T.d. Oliveira, C.S. Lasta, S.F. Valle, R. Campos and F.H.D. González. 2008. Hematological, biochemical and ruminant parameters for diagnosis of left displacement of the abomasum in dairy cows from Southern Brazil. Pesquisa Agropecuária Brasileira, 43: 141-147.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

6. Castañeda-Gutiérrez, E., B. Benefield, M. De Veth, N. Santos, R. Gilbert, W. Butler and D. Bauman. 2007. Evaluation of the mechanism of action of conjugated linoleic acid isomers on reproduction in dairy cows. Journal of Dairy Science, 90: 4253-4264.
7. Council, N.R. 2001. Nutrient requirements of dairy cattle: 2001, National Academies Press.
8. Cozzi, G., L. Ravarotto, F. Gottardo, A.L. Stefani, B. Contiero, L. Moro, M. Brscic and P. Dalvit. 2011. Reference values for blood parameters in Holstein dairy cows: Effects of parity, stage of lactation, and season of production. Journal of Dairy Science, 94: 3895-3901.
9. Đoković, R., V.S. Kurcubic, Z.Z. Ilić, M. Cincović, N. Fratrić, Z. Stanimirović, M.D. Petrović and M.P. Petrović. 2013. Evaluation of the metabolic status of Simmental dairy cows in early and mid lactation. Animal Science Papers and Reports, 31: 101-110.
10. Edmonson, A., I. Lean, L. Weaver, T. Farver and G. Webster. 1989. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. Journal of Dairy Science, 72: 68-78.
11. Franczyk-Zarow, M., E. Kus and R.B. Kostogrys. 2019. Effect of conjugated linoleic acid and different type of dietary fat on serum lipid profile, liver enzymes activity and oxidative stress markers in Wistar rats. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, 70.
12. Geishauser, T., K. Leslie, D. Kelton and T. Duffield. 2001. Monitoring for subclinical ketosis in dairy herds. Compendium, 23: 65-71.
13. Hötger, K., H.M. Hammon, C. Weber, S. Görs, A. Tröscher, R.M. Bruckmaier and C.C. Metges. 2013. Supplementation of conjugated linoleic acid in dairy cows reduces endogenous glucose production during early lactation. Journal of Dairy Science, 96: 2258-2270.
14. Jóźwik, A., N. Strzałkowska, E. Bagnicka, W. Grzybek, J. Krzyżewski, E. Poławska, A. Kołataj and J. Horbańczuk. 2012. Relationship between milk yield, stage of lactation, and some blood serum metabolic parameters of dairy cows. Czech Journal of Animal Science, 57: 353-360.
15. Kabir, F. and P. Pazdezh. 2002. Handbook of normal values in domestic animals. Noorbakhsh, Tehran.
16. Kauppinen, K. 1984. ALAT, AP, ASAT, GGT, OCT activities and urea and total bilirubin concentrations in plasma of normal and ketotic dairy cows. Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A, 31: 567-576.
17. Kennedy, A., K. Martinez, S. Schmidt, S. Mandrup, K. LaPoint and M. McIntosh. 2010. Antiobesity mechanisms of action of conjugated linoleic acid. The Journal of Nutritional Biochemistry, 21: 171-179.
18. Kun, B., W. Xiaoxu, W. Kaiying, L. Guangyu, L. Hanlu and G. Dryden. 2021. Effects of conjugated linoleic acid on growth performance, nutrient digestibility and blood biochemical indexes of male sika deer (Cervus nippon). Animal Production Science.
19. Liu, X., S.V. Joseph, A.P. Wakefield, H.M. Aukema and P.J. Jones. 2012. High dose trans-10, cis-12 CLA increases lean body mass in hamsters, but elevates levels of plasma lipids and liver enzyme biomarkers. Lipids, 47: 39-46.
20. Lubojacka, V., A. Pechova, R. Dvořák, P. Drastich, V. Kummer and J. Poul. 2005. Liver steatosis following supplementation with fat in dairy cow diets. Acta Veterinaria Brno, 74: 217-224.
21. Mair, B., M. Drillich, D. Klein-Jöbstl, P. Kanz, S. Borchardt, L. Meyer, I. Schwendenwein and M. Iwersen. 2016. Glucose concentration in capillary blood of dairy cows obtained by a minimally invasive lancet technique and determined with three different hand-held devices. BMC Veterinary Research, 12: 1-11.
22. Maxin, G., H. Rulquin and F. Glasser. 2011. Response of milk fat concentration and yield to nutrient supply in dairy cows. Animal, 5: 1299-1310.
23. Medeiros, S., D. Oliveira, L. Aroeira, M. McGuire, D. Bauman and D. Lanna. 2010. Effects of dietary supplementation of rumen-protected conjugated linoleic acid to grazing cows in early lactation. Journal of Dairy Science, 93: 1126-1137.
24. Mirzaii, S., M. Mansourian, S.M. Derakhshandeh-Rishehri, R. Kelishadi and M. Heidari-Beni. 2016. Association of conjugated linoleic acid consumption and liver enzymes in human studies: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Nutrition, 32: 166-173.
25. Moore, C., H. Hafliger III, O. Mendivil, S. Sanders, D. Bauman and L. Baumgard. 2004. Increasing amounts of conjugated linoleic acid (CLA) progressively reduces milk fat synthesis immediately postpartum. Journal of Dairy Science, 87: 1886-1895.
26. Odens, L., R. Burgos, M. Innocenti, M. VanBaale and L. Baumgard. 2007. Effects of varying doses of supplemental conjugated linoleic acid on production and energetic variables during the transition period. Journal of Dairy Science, 90: 293-305.
27. Quiroz-Rocha, G.F., S.J. LeBlanc, T.F. Duffield, D. Wood, K.E. Leslie and R.M. Jacobs. 2009. Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cows one week before and one week after parturition. The Canadian Veterinary Journal, 50: 383.
28. Rastani, R., S. Andrew, S. Zinn and C. Sniffen. 2001. Body composition and estimated tissue energy balance in Jersey and Holstein cows during early lactation. Journal of Dairy Science, 84: 1201-1209.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

29. Ramezani, M. and N. Mirzaei Aqjeh Gheshlagh, 2020. Effects of extruded flaxseed and conjugated linoleic acid on growth performance of Holstein infant calves. Livestock production research, 11(30): 31-8.
30. Roodbari, A.R., A. Towhidi, M. Zhandi, K. Rezayazdi, G.R. Mianji, E. Dirandeh and M. Colazo. 2016. Effect of conjugated linoleic acid supplementation during the transition period on plasma metabolites and productive and reproductive performances in dairy cows. Animal Feed Science and Technology, 219: 294-303.
31. Roy, B., B. Brahma, S. Ghosh, P. Pankaj and G. Mandal. 2011. Evaluation of milk urea concentration as useful indicator for dairy herd management: A review. Asian Journala Animal Veterinary Advanced, 6: 1-19.
32. Sato, J., M. Kanata, J. Yasuda, R. Sato, K. Okada, Y. Seimiya and Y. Naito. 2005. Changes of serum alkaline phosphatase activity in dry and lactational cows. Journal of Veterinary Medical Science, 67: 813-815.
33. Sattler, T. and M. Fürll. 2004. Creatine kinase and aspartate aminotransferase in cows as indicators for endometritis. Journal of Veterinary Medicine Series A, 51: 132-137.
34. Schlegel, G., R. Ringseis, W. Windisch, F. Schwarz and K. Eder. 2012. Effects of a rumen-protected mixture of conjugated linoleic acids on hepatic expression of genes involved in lipid metabolism in dairy cows. Journal of Dairy Science, 95: 3905-3918.
35. Selberg, K.T. 2002. Production and metabolic responses to dietary conjugated linoleic acid and trans-octadecenoic acid isomers in periparturient Holstein cows.
36. Sevinç, M., A. Başoğlu, H. Güzelbektaş and M. Boydak. 2003. Lipid and lipoprotein levels in dairy cows with fatty liver. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences, 27: 295-299.
37. Sigl, T., G. Schlamberger, H. Kienberger, S. Wiedemann, H.H. Meyer and M. Kaske. 2010. Rumen-protected conjugated linoleic acid supplementation to dairy cows in late pregnancy and early lactation: effects on milk composition, milk yield, blood metabolites and gene expression in liver. Acta Veterinaria Scandinavica, 52: 1-8.
38. Stojević, Z., J. Piršljin, S. Milinković-Tur, M. Zdelar-Tuk and B. Beer Ljubić. 2005. Activities of AST, ALT and GGT in clinically healthy dairy cows during lactation and in the dry period. Veterinarski Arhiv, 75: 67-73.
39. Sutton, J., M. Dhanoa, S. Morant, J. France, D. Napper and E. Schuller. 2003. Rates of production of acetate, propionate, and butyrate in the rumen of lactating dairy cows given normal and low-roughage diets. Journal of Dairy Science, 86: 3620-3633.
40. Urrutia, N. and K. Harvatine. 2017. Effect of conjugated linoleic acid and acetate on milk fat synthesis and adipose lipogenesis in lactating dairy cows. Journal of Dairy Science, 100: 5792-5804.
41. Urrutia, N.L. and K.J. Harvatine. 2017. Acetate dose-dependently stimulates milk fat synthesis in lactating dairy cows. The Journal of Nutrition, 147: 763-769.
42. Urrutia, N., R. Bomberger, C. Matamoros, and K.J. Harvatine. 2019. Effect of dietary supplementation of sodium acetate and calcium butyrate on milk fat synthesis in lactating dairy cows. Journal of dairy science, 102: 5172-5181.
43. Wanders, A.J., L. Leder, J.D. Banga, M.B. Katan and I.A. Brouwer. 2010. A high intake of conjugated linoleic acid does not affect liver and kidney function tests in healthy human subjects. Food and Chemical Toxicology, 48: 587-590.
44. West, D.B., J.P. Delany, P.M. Camet, F. Blohm, A.A. Truett,. and J. Scimeca. 1998. Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 275: pp. R667-R672.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]

The Effect of Sodium Acetate and Conjugated Linoleic Acid on Feed Intake, Body Weight, Blood Metabolites, Milk Production and Composition and Liver Health Indicators in Fresh Cows

Sahar Karimi Azandariani[1], Mahdi GanjKhanlou[2], Kamran Rezayazdi[3], Abolfazl Zali[4], Hossein Moradi Shahrbabak[5] and Mahdi Zhandi[3]

1- PhD student in Animal Nutrition, Campus of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran
2- Associate Professor, Department of Animal Sciences, Campus of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran, (Coresponding author: ganjkhanlou@ut.ac.ir)
3- Professor, Department of Animal Sciences, Campus of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran
4- Associate Professor, Department of Animal Sciences, Campus of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran
5- Assistant Professor, Department of Animal Sciences, Campus of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran
Received: 7 April, 2022 Accepted: 21 Jun, 2022

Extended Abstract

Introduction and Objective: The aim of this study was to investigate the effect of sodium acetate and conjugated linoleic acid on dry matter intake, body weight, activity of liver enzymes and blood metabolites in fresh cows.

Material and Methods: In this study, 24 Holstein cows with an average initial weight of 601.47±13 kg and a body condition score of 3.64±0.21 were used for 25 days during days 5-30 postpartum. This experiment was performed in 3 treatments and 8 replications in a completely randomized design by comparing the means by the mean least squares method at a significance level of 0.05. Treatments include 1- control with a source of calcium salt of palm fat, 2- Diet containing 300 g of sodium acetate supplement, 3- Diet containing 100 g of conjugated linoleic acid supplement (50% cis-9 trans-11CLA, 50% trans-10 cis-12 CLA) was. Dry matter intake and milk production were recorded daily, body weight and body condition score at the beginning and end of the experiment. Blood samples were also taken on days 5, 7, 14, 20, 25. The cows were milked in three meals of morning, evening and night, and the record of each meal was recorded. In order to measure milk composition, milk samples were taken on days 5, 8, 11, 14, 17, 20 and 25 after calving.

Results: The results showed that the mean body weight, body condition score and dry matter intake were not significantly different between treatments. The concentration of non-esterified fatty acids was not affected by the treatments. Also, no significant differences were observed for triglycerides, cholesterol, albumin, total plasma protein and blood urea nitrogen between treatments. Plasma glucose concentration was significantly different between treatments ($p<0.05$), however, CLA and sodium acetate significantly increased and decreased compared to the control) ($p<0.05$. Sodium acetate significantly reduced the levels of aspartate aminotransferase and lactate dehydrogenase compared to control and CLA treatment ($p<0.05$). Daily milk, corrected milk production of 3.5% fat and milk fat percentage were significantly different between treatments, and sodium acetate and CLA treatments significantly increased and decreased milk fat percentage, respectively, compared to the control (0.05). Also, milk fat production increased with sodium acetate compared to control and decreased with CLA ($p <0.05$).

Conclusion: By consuming CLA due to the reduction of milk fat, the amount of blood glucose increased, as a result of which the intensity of the negative energy balance decreased, which in turn reduced the damage to the liver cells. Sodium acetate also improves energy levels, possibly due to the supply of acetate for milk fat synthesis. It can be concluded that adding sodium acetate is the best way to have a healthy liver along with increasing milk production and milk fat after birth.

Keywords: Acid Negative energy balance, Fatty liver, Lipolysis, Milk fatty, Plasma

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-02-05]
[DOR: 20.1001.1.22518622.1401.13.38.8.0]
[DOI: 10.52547/rap.13.38.69]