J. Dairy Sci. 101:1–51
https://doi.org/10.3168/jds.2017-13112
© American Dairy Science Association®, 2018.

Invited review: Mineral absorption mechanisms, mineral interactions that affect acid–base and antioxidant status, and diet considerations to improve mineral status

Jesse P. Goff[1]
Biomedical Sciences, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames 50011

سازوکارهای جذب، اثرات متقابل و نقش مواد معدنی بر وضعیت اسید- باز، شرایط آنتی‌اکسیدانی و ملاحظات تغذیه‌ای جهت بهبود وضعیت مواد معدنی

بخش دوم: مواد معدنی پرمصرف و فیزیولوژی اسید- باز

ترجمه : واحد تحقیق و توسعه شرکت بهاوند دارو

چکیده :

وجود برخی مواد معدنی برای حیات ضروری است. در حیوانات ۷ عنصر کلسیم، فسفر، منیزیم، سدیم، پتاسیم، کلر و گوگرد باید به مقدار زیادی (از چند تا ده‌ها گرم در روز برای گاوهای شیری) در جیره وجود داشته باشند که به همین دلیل اصطلاحا به آنها "مواد معدنی پرمصرف" گفته می‌شود. در مقابل به گروه دیگری از مواد معدنی که در مقادیر بسیار کمتری (چند میلی‌گرم تا چند میکروگرم در روز) نیاز هستند "مواد معدنی کم‌مصرف" گفته می‌شود. در بسیاری از موارد مواد معدنی زمانی برای حیوان مفید خواهند بود که از غشاء مخاطی دستگاه گوارش عبور کرده و وارد جریان خون شوند. بخش عمده‌ای از این مقاله به مرور بحث‌های موجود در رابطه با سازوکارهای جذب هر یک از مواد معدنی از طریق عبور از فضای بین سلولی و یا عبور از عرض سلول‌های مجرای گوارشی می‌پردازد. متاسفانه، به ویژه در نشخوارکنندگان، اثرات متقابل پیش‌آمده بین مواد معدنی و سایر مواد مغذی جیره در مجرای گوارشی ممکن است منجر به اختلال در فرآیند جذب شود. از همین رو ویژگی‌های اشکال آلی مواد معدنی که می‌تواند منجر به در امان ماندن اشکال کیلاته نسبت به اشکال سنتی‌تر مواد معدنی از عوامل کاهش‌دهنده جذب شود، مورد توجه و بحث بسیاری قرار گرفته است. مواد معدنی پس از جذب به طرق مختلف مورد استفاده بدن قرار می‌گیرند. بخشی از مقاله حاضر پیرامون تاثیر مواد معدنی پرمصرف بر وضعیت اسید- باز حیوانات متمرکز شده است. دستورزی کاتیون‌ها و آنیون‌های جیره با هدف بهبود عملکرد در دوره خشکی و دوره شیردهی گاوها امری رایج است. ارائه بخشی در رابطه با "تئوری یون قوی" میتواند برای درک بهتر این تاثیرات سودمند باشد. بسیاری از مواد معدنی کم‌مصرف به عنوان کوفاکتور آنزیم‌های دخیل در کنترل و تنظیم رادیکال‌های آزاد در داخل بدن ایفای نقش نموده و وجود آنها برای مقابله آنتی‌اکسیدانی حیاتی است. با این حال مقادیر مازاد همین مواد معدنی منجر میشود این مواد به پیش‌ساز اکسیدان‌ها تبدیل شده و رادیکال‌های آزاد مخربی را تولید نمایند. روابط متقابل پیچیده موجود بین مواد معدنی مختلف می‌تواند منجر به ناکارآمدی یک جیره در بهبود وضعیت سلامت و عملکرد تولیدی گاوهای شیری شود. هدف از مطالعه حاضر درک هرچه بیشتر این سازوکارها است.

مواد معدنی پرمصرف و فیزیولوژی اسید- باز:

فیزیولوژی اسید- باز به طور مرسوم بر نظریه برونستد و لوری[1]،که به صورت مستقل پیشنهاد کرده‌اند اسید ماده‌ای است که می‌تواند یک پروتون (H^+) اهدا کند و باز ماده‌ای است که می‌تواند یک پروتون دریافت کند، استوار است. مسائل مرتبط با اسید- باز در مایعات زیستی همچون خون، از معادله هندرسون- هاسلباخ[2] پیروی می‌نماید (Hasselbalch, 1917). یک اسید ضعیف، در حالت تجزیه نشده، می‌تواند به صورت HA توصیف شود. HA به دلیل توانایی خود در اهدای پروتون یک اسید در نظر گرفته می‌شود. میزان تفکیک HA با لگاریتم منفی (بر مبنی ۱۰) ثابت تفکیک اسید (pK_a) بیان می‌گردد. در وضعیت تفکیک شده اسید ضعیف را می‌توان با اجزای آن، یعنی یک H^+ و یک آنیون A^- توصیف نمود. آنیون یک اسید ضعیف، به دلیل توانایی خود در دریافت یک پروتون، یک باز محسوب می‌شود. معادله هندرسون- هاسلباخ، $pH= pK_a + \log10 (base/acid)$، برای مدتی طولانی است که زمینه بالینی مفید واقع شده است، چرا که به سادگی پیش‌بینی تغییرات pH مایعات زیستی را با توجه به حضور اسید یا باز ضعیف امکان‌پذیر می‌سازد. این اصل به ویژه در رابطه با خون و سامانه بافری بی‌کربنات، یعنی جایی که pH خون اغلب به صورت $pH=6.1+\log10(HCO_3^-/H_2CO_3)$ توصیف می‌شود، صادق است. در این وضعیت آنیون بی‌کربنات (HCO_3^-) به دلیل توانایی خود در دریافت پذیرش پروتون یک باز در نظر گرفته می‌شود. اسید کربنیک تفیکیک نشده (H_2CO_3) به دلیل توانایی خود در اهدای یک پروتون یک اسید خواهد بود. مقدار H_2CO_3 خون با میزان CO_2 خون و حلالیت CO_2 در آب متناسب است. حذف CO_2 از طریق تنفس، که در اصل منجر به حذف H_2CO_3 (اسید) از سامانه می‌گردد، pH خون را افزایش خواهد داد. در این روش نقش دیگر فرآیندهای متابولیکی و سایر اسیدها و بازهای موثر در وضعیت اسید- باز بدن به وسیله معادله شکاف آنیونی[3] ($Anion\ gap=[(Na^+)+(K^+)]-[(Cl^-)+(HCO_3^-)]$) قابل مطرح شدن است. مقدار شکاف آنیونی به طور معمول ۲۰-۱۰ میلی‌اکی-والان در هر لیتر پلاسما است. اگر این مقدار از سطح طبیعی پایین‌تر باشد به این معنی است که حیوان دچار آلکالوز[4] شده است، و بالاتر بودن آن از سطح طبیعی نشان‌دهنده درگیری حیوان با اسیدوز[5] است (Oh and Caroll, 1977). اما این روش نمی‌گوید که چرا اختلال اسید- باز به وجود آمده است.

از دیدگاه تغذیه‌ای، مشکل اساسی روش مرسوم معادله هندرسون- هاسلباخ در شرح فیزیولوژی اسید- باز، عدم توانایی این روش در پیش‌بینی تاثیر مصرف نمک‌های آنیونیکی همچون $CaCl_2$ بر pH خون حیوانات است. خوشبختانه راه حل دیگری برای توصیف فیزیولوژی اسید- باز وجود دارد که تاثیر یون‌های قوی (مانند: پتاسیم، سدیم و کلر) و همچنین تاثیر اسیدهای ضعیف (مانند آلبومین یا فسفات معدنی) بر pH محلول را مدنظر قرار می‌دهد (Constable, 2014; Trefz et al., 2015). این روش که "اختلاف یون قوی[6]" نامیده می‌شود توسط پزشک کانادایی به نام پیتر استوارت[7] مطرح گردیده است (Stewart, 1981). این روش از بسیار از جهات به نظریه مبتکرانه مایکل فارادی[8] در سال ۱۸۳۰ و سوانته آرنیوس[9] در سال ۱۸۸۷ باز می‌گردد (Arrhenius, 1912). آن‌ها پیشنهاد کردند اسید ماده‌ای است که با حل شدن در آب، منجر به افزایش غلظت H^+ محلول می‌گردد و یک باز ماده‌ای است که با حل شدن در آب غلظت H^+ محلول را کاهش می‌دهد.

---

[1] Bronsted and Lowry
[2] Henderson–Hasselbalch equation
[3] Anion gap equation
[4] Alkalosis
[5] Acidosis
[6] Strong ion difference
[7] Peter Stewart
[8] Michael Faraday
[9] Svante Arrhenius

در هر محلولی (از جمله خون، سیتوزول سلول، مایع داخل مجرای روده و یا یک لیتر آب) باید تعدادی مساوی از بارهای مثبت و منفی وجود داشته باشد. در یک لیتر آب خالص باید ۵۵/۶ مول H_2O وجود داشته باشد. در این شرایط تنها یون‌های موجود، یون‌های هیدروژن (H^+) دارای بار مثبت و یون‌های هیدروکسیل (OH^-) دارای بار منفی خواهند بود. غلظت هردو یون ۱×۱۰^{-۷} مول می‌باشد، بنابراین این محلول از نظر بار الکتریکی خنثی خواهد بود. pH به صورت $\log 1/[H^+]$ تعریف می‌شود، در نتیجه pH آب خالص $\log 1/[1\times 10^{-7}]$ و معادل ۷ خواهد بود. اگر کاتیون‌های دارای بار مثبت، مانند Na^+، به محلول افزوده شوند، بار محلول برای مدتی طولانی خنثی باقی نخواهد ماند. برای حفظ حالت خنثی، باید از H^+ دارای بار مثبت محلول کاسته شده و OH^- دارای بار منفی افزایش یابد تا جایی که تعداد بارهای مثبت Na^+ و H^+ با یون‌های منفی OH^- برابر شود. از آنجایی که pH براساس غلظت H^+ تعریف می‌شود، افزایش pH به این معنی است که محلول قلیایی است. Na^+ یک باز آرنیوس است. در مقابل افزودن یون‌های دارای بار منفی به محلول، همچون Cl^-، منجر به افزایش H^+ و کاهش OH^- در جهت خنثی کردن بارهای حاص از افزودن یون‌های جدید می‌گردد. شمار بارهای منفی $[OH^-]+[Cl^-]$ موجود در محلول باید برابر شمار بارهای مثبت $[H^+]$ باشد. بنابراین با افزودن Cl^- محلول اسیدی‌تر می‌شود. آنیون کلرید یک اسید آرنیوس است.

در پاسخ به اتم‌هایی که بار محلول را تغییر می‌دهند، غلظت H^+ و OH^- از طریق تغییر در تفکیک آب ($H_2O \leftrightarrow H^+ + OH^-$) دستخوش تغییر می‌گردد. تغییر بار خون، آب را مجبور می‌سازد تا به حالت جدیدی از تعادل برسد (Stewart, 1981). به بیان دیگر زمانی که یک یون Na^+ به محلول افزوده می‌شود، تعادلی جدید برقرار شده و همزمان دو معادله به وقوع می‌پیوندد: $[Na^+]+[H^+]=[OH^-]$ و $[H^+]\times [OH^-]=1\times10^{-14}$ (= Kw، ضریب تفکیک آب) .

در شرایط طبیعی شمار کاتیون‌های خون کمی بیشتر از آنیون‌های آن است که این امر منجر می‌شود تا pH خون در حالت عادی کمی قلیایی باشد. برای بقای حیات لازم است غلظت یون‌های هیدروژن خون در دامنه‌ی بسیار محدودی حفظ شود. pH خون وریدی ($\log 1/[H^+]$) به طور معمول در حدود ۷/۳۶ (غلظت H^+ = ۰/۰۰۰۰۰۰۰۰۴۳ مول) می‌باشد. رسیدن pH خون وریدی به زیر ۷/۲ (غلظت H^+ = ۰/۰۰۰۰۰۰۰۶۴ مول) یا به بالای ۷/۶ (غلظت H^+ = ۰/۰۰۰۰۰۰۰۲۵ مول) منجر به بیماری شدید و حتی مرگ حیوان می‌گردد. تغییر بار الکتریکی خون و متعاقب آن تغییر pH خون به ۳ عامل بستگی دارد. اولین عامل تنفس است. هنگام تنفس بارهای منفی به شکل آنیون‌های بی‌کربنات، از طریق خروج کربن‌دی‌اکسید در بازدم، (همانطور که در معادله هندرسون-هاسلباخ پیش‌بینی شده است) از خون زدوده می‌شوند(Hasselbalch, 1917). دومین عامل را می‌توان غلظت پروتئین‌های موجود در خون دانست. پروتئین‌ها عمدتا در کبد ساخته شده و دارای بار منفی هستند. عامل سوم اختلاف یون‌های قوی در خون است (Stewart, 1981). یون‌های قوی، مواد معدنی دارای بار مثبت یا منفی در خون هستند که از طریق جیره‌ی غذایی وارد خون و بدن حیوانات می‌گردند.

کاتیون‌ها و آنیون‌های جیره غذایی تنها در صورتی می‌توانند pH خون را تغییر دهند که از جیره غذایی جذب شده و وارد خون شوند. Na^+، K^+ و Cl^- موجود در جیره غذایی با بازدهی ۱۰۰ درصدی جذب شده و وارد خون می‌شوند. یون‌های سولفات نیز می‌توانند از جیره غذایی جذب شوند، با این حال بازدهی جذب آن‌ها تنها ۶۰ درصد خواهد بود (Goff et al., 2004). همچنین یون‌های سولفات می‌توانند طی سوخت و ساز سلولی اسیدهای آمینه گوگرددار موجود در جیره در خون آزاد شوند. Ca^{2+}، Mg^{2+} و PO_4^{3-} (فسفات) از کاتیون‌ها و آنیون‌های رایج موجود در جیره‌ها هستند. این مواد معدنی اغلب با بازدهی کمتری نسبت به Na^+، K^+، Cl^- و SO_4^{2-} جذب می‌شوند، با این حال در اغلب جیره‌ها مقادیر نسبتا زیادی از آن‌ها وجود دارد. این مواد همچنین می‌توانند در اختلاف یون‌های قوی و درنتیجه تغییرات pH خون نقش داشته باشند. از نظر تئوری کاتیون‌ها و آنیون‌های عناصر مواد معدنی کم‌مصرفی

که از جیره غذایی جذب خون می‌شوند می‌توانند تعادل اسید- باز خون را تغییر دهند. با این حال مقادیر این عناصر کمیاب به قدری اندک است که تاثیر آن‌ها در مقایسه با مواد معدنی پرمصرف ناچیز بوده و قابل چشم‌پوشی است.

اگر NaCl به جیره‌ای افزوده شود تقریبا تمام کاتیون‌های Na^+ و آنیون‌های Cl^- جذب خون می‌شوند. در این صورت بارالکیتریکی خون ثابت مانده و درنتیجه pH خون تغییر نمی‌کند. در واقع هر بار مثبت ایجاد شده توسط NA^+ در خون با بار منفی ایجاد شده توسط Cl^- جبران می‌گردد. حال اگر کلرید کلسیم ($CaCl_2$) به جیره افزوده شود، باز هم تقریبا تمام آنیون‌های Cl^- وارد خون می‌شود، اما احتمالا بازدهی جذب کاتیون‌های Ca^{2+} بسیار کمتر از ۱۰۰ درصد خواهد بود. در گاوهای خشک پیش از زایش اغلب این بازدهی کمتر از ۲۰ درصد خواهد بود. برای واضح‌تر شدن موضوع می‌توان گفت ۲۰ درصد از Ca^{2+} و ۱۰۰ درصد از Cl^- موجود در $CaCl_2$ جذب خون می‌شوند، و این یعنی به ازای هر ۱۰۰ مولکول $CaCl_2$ خورده شده، ۲۰۰ بار منفی و ۴۰ بار مثبت وارد خون خواهند شد (توجه داشته باشید که هر Ca^{2+} حاوی ۲ بار مثبت است). در این شرایط جذب تعداد بیشتر آنیون‌ها نسبت به کاتیون‌ها منجر می‌شود تا خون دارای بار منفی شود. یک معادله‌ی کیفی ساده برای توصیف این امر $(20[Ca^{2+}]+[H^+])=(200[Cl^-]+[OH^-])$ می‌باشد. برای حفظ حالت خنثی الکتریکی بار منفی اضافه باید از طریق افزایش غلظت H^+ و کاهش غلظت OH^- جبران شود. به خاطر داشته باشید که معادله تفکیک آب ($[H^+]+[OH^-]=1\times10^{-14}$) باید همواره برقرار باشد. افزایش $[H^+]$ به معنای pH پایین‌تر (اسیدی‌تر) است. در مقابل اگر به جیره بی‌کربنات سدیم ($NaHCO_3$) افزوده شود، تقریبا ۱۰۰ درصد Na^+ وارد جریان خون خواهد شد. با این حال اکثر آنیون‌های HCO_3^- در شکمبه به آب و دی‌اکسید کربن تبدیل شده و وارد جریان خون نمی‌شوند. می‌توان گفت به ازای هر ۱۰۰ مولکول $NaHCO_3$ مصرف شده از جیره غذایی ۱۰۰ بار مثبت و تعداد اندکی بار منفی وارد خون می‌شوند. در نتیجه برای حفظ حالت خنثی الکتریکی لازم است بار مثبت مازاد تولید شده توسط Na^+ از طریق کاهش یون‌های H^+ و افزایش یون‌های OH^- جبران شود و این کاهش در $[H^+]$ به معنای pH بالاتر (قلیایی‌تر) است.

جیره غذایی گیاهخواران معمولا حاوی مقادیر زیادی علوفه است. علوفه‌ها اغلب دارای مقادیر زیادی از کاتیون‌ها (مانند K^+ و Ca^{2+}) و نسبت کمتری از آنیون‌ها (مانند Cl^-، $SO42^-$ و PO_4^{3-}) هستند. این افزایش DCAD[1] منجر به افزایش جزئی pH خون گیاخواران مصرف‌کننده جیره‌های حاوی علوفه زیاد می‌گردد (pH خون وریدی گاو معمولا نزدیک به ۷/۳۸ می‌باشد). این امر گیاهخواران را در وضعیت یک آلکالوز متابولیکی جبران شده[2] قرار می‌دهد. علت استفاده از اصطلاح آلکالوز جبران شده این است که هیچ علائمی از بیماری یا اثرات سوء ناشی از تغییر pH در این وضعیت مشاهده نمی‌شود. کلیه با دفع K^+ مازاد به ادرار، مانع از به خطر افتادن حیات حیوان بر اثر این نوع آلکالوز می‌شود. مقدار زیاد کاتیون‌های موجود در ادرار منجر به قلیایی شدن آن می‌گردد. ادرار گاو اغلب pH در دامنه ۸/۴-۷/۸ دارد (Goff et al., 2004).

DCAD مثبت زیاد جیره‌های غذایی گاوهای پیش از زایش یکی از دلایل اصلی هیپوکلسمی حاد[3] رایج در این دوره و زمان شروع شیردهی است که بیشتر تحت عنوان "تب شیر[4]" شناخته می‌شود. در حالت طبیعی غلظت کلسیم خون در دامنه ۹-۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر حفظ می‌شود (۲/۲۵ الی ۲/۵ میلی‌مول). هومئوستازی کلسیم به فعالیت غده پاراتیروئید وابسته است. این غده در زمان کاهش غلظت کلسیم در خون، هورمون پاراتیروئید ترشح می‌نماید. هورمون پاراتیروئید منجر به کاهش دفع ادراری کلسیم، افزایش آزادسازی کلسیم از بافت استخوان و همچنین تحریک سنتز کلیوی شکل فعال ویتامین D (۱و ۲۵- دی‌هیدروکسی کوله‌کلسیفرول) در جهت افزایش جذب روده‌ای کلسیم می‌گردد. این اقدامات منجر می‌شوند تا کلسیم خون طی چند ساعت به دامنه‌ی طبیعی خود

[1] Dietary Cation Anion Difference
[2] Compensated metabolic alkalosis
[3] Acute hypocalcemia
[4] Milk fever

بازگردد. متاسفانه وقوع آلکالوز متابولیکی به دلیل غلظت‌های بالای K^+ و متعاقب آن بالا بودن DCAD جیره، منجر به تداخل در تعامل هورمون پاراتیروئید با گیرنده‌های خود بر روی بافت‌های استخوان و کلیه شده و این منجر به واژگونی هومئوستاز کلسیم می‌گردد. گاو قادر به جبران جریان کلسیم انتقال یافته از خون به غده پستان برای تولید شیر و آغوز نبوده و همین امر منجر به بروز هیپوکلسمی حاد می‌شود.

تلاش گاو برای مصرف و هضم کالری کافی برای حمایت از تولید شیر در دوران شیردهی منجر به تولید مقادیر زیادی اسیدهای آلی می‌شود. افزودن کاتیون‌ها به جیره غذایی می‌تواند به عنوان یک بافر شکمبه به تثبیت pH شکمبه (مانند $NaHCO_3$ و $KHCO_3$) یا قلیایی نمودن آن (مانند MgO) کمک کند. در حالی که کاتیون‌ها در شکمبه به عنوان بافر منجر به خنثی شدن اسیدهای شکمبه می‌شوند، در صورتی که جذب شوند می‌توانند خون را قلیایی کنند. چندین معادله برای بیان DCAD جیره غذایی مطرح شده است (جدول ۱). این معادلات تاثیر نسبی مواد معدنی پرمصرف جیره‌ی غذایی و بارهای این مواد بر pH خون را برآورد می‌نمایند. DCAD مواد معدنی اغلب به صورت میلی‌اکی‌والان در کیلوگرم خوراک یا میلی‌اکی‌والان در ۱۰۰ گرم خوراک بیان می‌گردد.

جدول۱- معادلات مطرح شده برای محاسبه DCAD

معادله	منبع
DCAD = (Na + K)/Cl	Mongin, 1981
DCAD = (Na + K) − (Cl + S)	Ender et al., 1971; Sanchez et al., 1994
DCAD = (Na + K + 0.15 Ca + 0.15 Mg) − (Cl + 0.6 S + 0.5 P)	NRC, 2001
DCAD = (Na + K) − (Cl + 0.6 S)	Goff et al., 2004

تفاوت‌های موجود در معادلات نشان می‌دهند که کدام مواد معدنی در نظر گرفته شده‌اند و آیا بازدهی جذب این مواد در محاسبات لحاظ شده است یا خیر.

تجزیه و تحلیل مقالات منتشر شده نشان می‌دهد DCAD ۲۵۰+ الی ۳۵۰+ میلی‌اکی‌والان در هر کیلوگرم (محاسبه شده از طریق معادله DCAD=(Na+K)−(Cl + S)) برای گاوهای شیری مطلوب است (Sanchez et al., 1994; Hu and Murphy, 2004). در تحقیق دیگری با DCAD مشابه، بدون در نظر گرفتن این امر که برای رسیدن به این DCAD از سدیم و یا پتاسیم استفاده شده است، نتایج مشابهی حاصل گردید (West et al., 1992). همچنین اغلب افزایش DCAD منجر به افزایش درصد چربی شیر می‌گردد (Hu et al., 2007). مشخص نیست که اثرات ناشی از افزایش DCAD، از طریق افزودن $NaHCO_3$ و K_2CO_3 در جیره، به واسطه خاصیت بافری ایجاد شده در شکمبه است و یا به دلیل افزایش سرعت عبور مواد هضمی از شکمبه رخ می‌دهد. همچنین ممکن است افزایش DCAD و pH خون در دوره‌ی شیردهی، مستقیما بر سوخت و ساز انرژی و یا ساخت چربی در بافت پستان موثر باشد.

تنش حرارتی تاثیرات متفاوتی را بر فیزیولوژی اسید- باز می‌گذارد. به طور معمول گاوها در طول روز نرخ تنفسی بیشتری داشته و با انتقال هوا از طریق مجرای تنفسی به داخل و خارج، سعی می‌کنند تا از دمای بدن خود بکاهند (مانند آنچه سگ‌ها با له‌له زدن[1] انجام می‌دهند). این اقدام منجر به کاهش کربن‌دی‌اکسید در خون شده و متعاقب آن با کاهش غلظت آنیون HCO_3^- خون، حیوان دچار آلکالوز تنفسی می‌گردد. در تنش حرارتی شدید ممکن است حیوان دچار ترشح بیش‌از حد بزاق[2] شده و به دلیل هدر رفت

[1] Panting

[2] Salivation

مقادیر زیادی کاتیون پتایسم (و مقدار کمی سدیم) از طریق بزاق، دچار اسیدوز متابولیکی شود. غلبه یکی از دو حالت آلکالوز تنفسی و یا اسیدوز متابولیکی تعیین‌کننده pH خون خواهد بود. علاوه بر این، تنش حرارتی منجر به کاهش مصرف ماده خشک در طول گرمای روز می‌شود. هنگام عصر با کاهش دما، نرخ تنفس و هدررفت بزاق به حالت طبیعی خود باز می‌گردد. اشتهای گاو به حالت عادی برگشته و حیوان تمایل پیدا می‌کند تا در شب خوراک بیشتری مصرف کند. این امر می‌تواند اسیدوز شکمبه‌ای را تشدید نماید. مصرف جیره‌ای با DCAD بالا، می‌تواند با اسیدوز شکمبه‌ای ناشی از تنش حرارتی مقابله کند (Beede and Collier, 1986). استفاده از پتاسیم به مقدار ۱/۵ درصد ماده خشک جیره می‌تواند عملکرد شیردهی در شرایط تنش حرارتی را به حداکثر میزان خود برساند(Beede and Shearer, 1991).

بخش عمده‌ای از مقاله حاضر بر روی بررسی انتقال مواد معدنی از عرض غشاء سلولی و یا اتصالات محکم بین سلول‌های پوششی مجرای گوارشی متمرکز شده است. انتقال این مواد معدنی و یون‌ها می‌تواند pH قسمت‌های دخیل در انتقال مواد معدنی را تغییر دهد. با ذکر دومثال تفاوت‌های بین نظریه مرسوم فیزیولوژی اسید- باز و تئوری اختلاف یون قوی به وضوح مشخص می‌گردد.

در مثال اول، ترشحات سلول‌های جداری[1] شیردان منجر می‌شود تا pH فضای آن به شدت اسیدی شود. نظریه مرسوم فیزیولوژی اسید- باز برای توصیف این اتفاق یک پمپ پروتونی و در واقع یک تبادل کننده K^+/H^+ را در سطح رأسی سلول‌های جداری در نظر می‌گیرد که یک K^+ را از فضای شیردان به داخل سلول آورده و یک H^+ را از سیتوزول به فضای شیردان منتقل می‌سازد. اما نظریه یون قوی پیشنهاد می‌کند که سلول‌های جداری به سادگی یون K^+ را از نیم‌گواره[2] حذف می‌کنند. حذف یک بار منفی از فضای شیردان منجر به یک عدم تعادل الکتریکی در مایعات داخل مجرا می‌شود. آب موجود در نیم‌گواره دستخوش تغییراتی در تعادل تفکیک آب خود شده و سعی می‌کند تا محلول را از طریق افزایش H^+ به حالت خنثی خود بازگرداند. با افزایش H^+ مایع داخل مجرا بیش از پیش اسیدی خواهد شد. در همین زمان سیتوزول سلول‌های جداری بار مثبتی را از K^+ دریافت می‌نماید. تعادل تفکیک آب درون سیتوزول در جهت کاهش غلظت H^+ و حفظ حالت خنثی تغییر می‌کند. در مدل یون قوی، منشاء H^+ افزایش یافته در مجرای شیردان سیتوزول سلول‌های جداری نبوده و بلکه ریشه در تفکیک آب دارد.

سهامی خاص

در مثال دوم، Na^+ بر خلاف شیب غلظت و شیب الکتریکی خود از طریق یک انتقال دهنده سدیم موجود در غشاء رأسی موسوم به تبادل‌کننده Na^+/H^+ وارد سلول‌های پوششی مجرای گوارشی می‌شود. چندین ایزوفرم از این تبادل‌کننده در روده شناسایی شده است (Gurney et al., 2017). این سازوکار انتقالی Na^+ را از لایه آبی غیرمتحرک پوشاننده سطح مخاطی حذف می‌نماید که این اتفاق منجر به افزایش غلظت H^+ (کاهش pH) در مایعات داخل مجرا می‌گردد. نظریه مرسوم فیزیولوژی اسید- باز بیان می‌دارد که یک تبادل کننده H^+، یک H^+ را از سیتوزول به لایه آبی غیرمتحرک منتقل می‌کند تا از pH این لایه آبی کاسته شود. این در حالی است که بر اساس نظریه یون قوی، Na^+ تنها از کانال سدیمی به خارج از لایه آبی غیرمتحرک حرکت می‌کند. این امر منجر می‌شود تا بار خالص لایه آبی غیرمتحرک بیش از پیش منفی شده و متعاقب آن تعادل تفکیک آب در جهت افزایش غلظت H^+ در مایع تغییر پیدا کند. در مدل یون قوی، H^+ افزایش یافته در لایه آبی غیرمتحرک از سیتوزول منشاء نمی‌گیرد.

[1] Parietal cells

[2] Chyme

به این دلیل که دیدگاه بیشتر تحقیقات منتشر شده براساس نظریه مرسوم فیزیولوژی اسید- باز بوده است، بسیاری از تبادل‌کننده‌های موجود در مجرای گورشی به صورت تبادل‌کننده‌های Na^+/H^+، K^+/H^+ و یا Cl^-/OH^- نامگذاری شده‌اند. در بحث‌های پیش رو در مقاله حاضر نیز از همین نامگذاری‌ها استفاده می‌شود، با این حال به یاد داشته باشید نظریه یون قوی وقوع تبادل را پیشنهاد نمی‌کند.

منابع:

Arrhenius, S. 1912. Electrolytic dissociation. J. Am. Chem. Soc.34:353–364.

Beede, D. K., and J. K. Shearer. 1991. Nutritional management of dairy cattle during hot weather. Agric. Prac. 12:5–12.

Beede, D. K., and R. J. Collier. 1986. Potential nutritional strategies for intensively managed cattle during thermal stress. J. Anim. Sci. 62:543–554.

Constable, P. D. 2014. Acid-base assessment: When and how to apply the Henderson- asselbalch equation and strong ion difference theory. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 30:295–316.

Ender, F., I. W. Dishington, and A. Helgebostad. 1971. Calcium balance studies in dairy cows under experimental induction and prevention of hypocalcaemic paresis puerperalis. The solution of the aetiology and the prevention of milk fever by dietary means. Z. Tierphysiol. Tierernahr. Futtermittelkd. 28:233–256.

Goff, J. P., R. Ruiz, and R. L. Horst. 2004. Relative acidifying activity of anionic salts commonly used to prevent milk fever. J. Dairy Sci. 87:1245–1255.

Gurney, M. A., D. Laubitz, F. K. Ghishan, and P. R. Kiela. 2017. Pathophysiology of intestinal Na+/H+ exchange. Cell. Mol. Gastroenterol. Hepatol. 3:27–40.

Hasselbalch, K. A. 1917. Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure desselben, und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion der Wasserstoffzahl. Biochem. Z. 78:112–144.

Hu, W., and M. R. Murphy. 2004. Dietary cation-anion difference effects on performance and acid-base status of lactating dairy cows: A meta-analysis. J. Dairy Sci. 87:2222–2229.

Hu, W., M. R. Murphy, P. D. Constable, and E. Block. 2007. Dietary cation-anion difference and dietary protein effects on performance and acid-base status of dairy cows in early lactation. J. Dairy Sci. 90:3355–3366.

Mongin, P. 1981. Recent advances in dietary anion-cation balance: Applications in poultry. Proc. Nutr. Soc. 40:285–294.

National Research Council. 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7th ed. Natl. Acad. Press, Washington, DC.

Oh, M. S., and H. J. Caroll. 1977. Current concepts. The anion gap.N. Engl. J. Med. 297:814–17.

Sanchez, W. K., D. K. Beede, and M. A. Delorenzo. 1994. Macromineral element interrelationships and lactational performance: Empirical models from a large data set. J. Dairy Sci. 77:3096–3110.

Stewart, P. A. 1981. How to Understand Acid-Base: A Quantitative Acid-Base Primer for Biology and Medicine. Elsevier North Holland, New York, NY.

Trefz, F. M., P. D. Constable, and I. Lorenz. 2015. Quantitative physicochemical analysis of acid-base balance and clinical utility of anion gap and strong ion gap in 806 neonatal calves with diarrhea. J. Vet. Intern. Med. 29:678–687.

بهاوند دارو سهامی خاص