



فصلنامه علمی-تخصصی علوم دامی دانشگاه تهران

شماره: پنجم

پاییز ۱۳۹۵





سخن سردبیر

بنام خدا

اینک به لطف خداوند بزرگ شاهد چاپ و به ثمر رسیدن نشریه علمی انجمن علمی-دانشجویی علوم دامی دانشگاه تهران پس چندین سال وقفه هستیم. بی شک بدون تلاش دوستان و سروران عزیزم در انجمن علمی-دانشجویی گروه علوم دامی دانشگاه تهران و همچنین کمک های شایان تقدیر معاونت فرهنگی و فوق برنامه و مدیریت گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، این مهم قابل انجام نبود. تلاش دوستان ما در این مجله نحو احسن استفاده کرده و نقش اندکی در ارتقاء توان علمی دانشجویان و آگاهی بخشی به جامعه دامپروری کشور داشته باشند. در این شماره از نشریه سعی بر آن بوده است که بهترین مقاله ها از بین مقالات ارسال شده به دبیرخانه که منطبق بر نیازهای اصلی جامعه دامپروری کشور بودند، توسط کمیته مقالات انجمن و با همکاری اساتید محترم گروه علوم دامی دانشگاه تهران، انتخاب گردند. در پایان شروع به چاپ مجدد این نشریه را به فال نیک میگیرم و امیدوارم این روند هرچه بهتر و قوی تر ادامه داشته باشد. بی شک هیچ نوشتار علمی خالی از ایراد نبوده و برای بهبود کیفیت نشریه از تمامی اساتید، دانشجویان و صاحب نظران گرامی تقاضا داریم هرگونه نقد علمی و نگارشی خود در این زمینه را به دفتر انجمن علمی-دانشجویی دانشگاه تهران ارجاع دهند.

افشین سیفی جمادی

به نام خدا

فصلنامه علمی - تخصصی انجمن علمی دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران

شماره پنجم - پاییز ۹۵

شماره مجوز: ۳۶۹۴۴/۱۳۲

صاحب امتیاز:

انجمن علمی - دانشجویی گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

مدیر مسئول:

سحر کریمی ازندریانی

سردبیر:

افشین سیفی جمادی

ویراستار علمی:

محمد حسین سیرجانی

طراح گرافیک:

خانم زهرا پور انصاری، خانم مریم دشمیر

هیئت تحریریه:

افشین سیفی جمادی، محمد حسین سیرجانی، سحر کریمی ازندریانی، زهرا پور انصاری

این نشریه زیر نظر دفتر امور فرهنگی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران منتشر می شود.

باتشکر از:

دکتر احمد زارع شهنه

(مدیرگروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران)

دکتر محمد مرادی شهربابک

(عضو هیئت علمی گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران)

اعضای هیئت علمی و کارکنان گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

آدرس:

کرج، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، گروه علوم دامی، دفتر انجمن علمی - دانشجویی

پست الکترونیکی: animalscincemagezine@gmail.com

فهرست مطالب

۱	ارتباط میتوکندری با فراسنجه کیفی اسپرم.....
۴	پروبیوتیک ها در نشخوارکنندگان و طیور.....
۱۱	اهمیت استفاده از تفاله انار در تغذیه گاوشیری.....
۱۴	اتصالات شکافدار و اثرات آنها بر تولیدمثل.....
۱۹	متابولیسم گلوکز در دوره انتقال و مقاومت به انسولین.....
۲۲	بررسی و جلوگیری از اسیدوز شکمبه ای تحت حاد در گله های گاو شیری.....
۲۹	بررسی ارزش تغذیه ای و درمانی فایتوژنیک ها در دامپروری و دامپزشکی.....
۳۴	استفاده از ایمپروتیشن ژنوتیپی در مطالعات ژنومی.....
۳۷	اثرات تنش گرمایی بر سیگنالینگ هورمونی در اواخر آبستنی.....
۴۳	کاریکاتور علوم دامیطور.....
۴۴	اصول تغذیه اسب.....
۴۸	عکس برتر اولین مسابقه عکاسی علوم دامی.....
۴۹	گزیده ی اخبار گروه علوم دامی دانشگاه تهران.....
۵۰	فعالیت های انجمن علمی دانشجویی گروه علوم دامی دانشگاه تهران.....



ارتباط میتوکندری با فراسنجه‌های کیفی اسپرم

افشین سیفی جمادی^۱، دکتر مهدی ژندی^۲

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی دام پردیس کشاورزی و منابع

طبیعی دانشگاه تهران

۲- دانشیار بخش فیزیولوژی دام گروه علوم دامی پردیس

کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

چکیده

میتوکندری یک اندامک مهم و خاص در سلول است و تحقیقات بسیار برای روشن شدن عملکرد سلولی میتوکندری صورت گرفته است. میتوکندری در یوکاریوت ها به عنوان موتورخانه سلول شناخته میشود، همچنین در چندین عملکرد اساسی مرتبط با تولید ATP در سلول، مانند هموستازی کلسیم، تولید رادیکالهای آزاد، مسیر داخلی آپوپتوز و بیوسنتز هورمونهای استروئیدی نیز نقش دارد. به نظر میرسد ارتباط میتوکندری با سایر خصوصیات فیزیولوژیکی اسپرم نظیر تولید رادیکالهای آزاد میباشد که سطح کنترل شده آن برای عملکرد بهنجار اسپرم ضروری است. میتوکندری اسپرم میتواند نقش اساسی در ذخیره داخل سلولی Ca^{2+} باشد که نقش آن در سیگنالینگ مولکولی ناشناخته است. میتوکندری در ایجاد مرگ سلولی (آپوپتوزیس) نیز نقش دارد. تولید رادیکالهای آزاد از یک سو رهاسازی ترکیباتی مثل سیتوکروم C از سوی دیگر سبب بروز این حالت در سلول می-شود. مرگ سلولی برای سلولهای پیر ضروری به نظر میرسد بنابراین مرگ سلولی همیشه به ضرر بدن نبوده و در برخی موارد مفید است. اما در سلولهایی نظیر اسپرم که به عنوان گامت جنس نر شناخته شده و نقش بی مثالی در تولید مثل دارد بروز آپوپتوزیس سبب کاهش نرخ باروری خواهد شد.

مقدمه

در پستانداران لازمی یک باروری موفق این است که اسپرم جنبایی بسیار خوب، یکپارچگی کروماتین و اکروزومی خوبی

داشته باشد. در برخی از گزارشها اشاره شده است که ممکن است جنبایی اسپرم وابسته به کارکرد بهنجار میتوکندری باشد. کاهش در میزان ATP باعث آسیب به فلاژلوم اسپرم و عدم تحرک آن و همچنین باعث بروز اثرات کاهشی ظرفیت پذیری و واکنش اکروزومی اسپرم می شود. واکنش اکروزومی برای اتصال اسپرم به اووسیت و در نهایت جهت ایجاد باروری ضروری می-باشد.

میتوکندری در یوکاریوت ها به عنوان موتورخانه سلول شناخته میشود، همچنین در چندین عملکرد اساسی مرتبط با تولید ATP در سلول، مانند هموستازی کلسیم، تولید رادیکالهای آزاد، مسیر داخلی آپوپتوز و بیوسنتز هورمونهای استروئیدی نیز نقش دارد. اگرچه نقش میتوکندری اسپرم تحت لوای زیگوت قرار گرفته و شناخته شده نیست اما به نظر میرسد که میتوکندری اسپرم نقش اساسی در باروری دارد. در واقع تغییر در یکپارچگی غشای میتوکندری، نقص در ساختار فضایی، نقص در ژنوم، ترانسکریپتوم یا پروتیوم، باعث کاهش در فراسنجه‌های کیفی اسپرم (خصوصاً جنبایی) می گردد. نتایج تحقیقات بر روی موش‌های دستکاری شده این مطلب را به طور واضح نشان میدهد. اما از طرف دیگر نشانه‌هایی وجود دارد که ATP حاصل از میتوکندری نقشی در فراسنجه‌هایی نظیر جنبایی نداشته و گلیکولیز اصلی ترین منبع تولید ATP مورد نیاز برای عملکردهای اسپرم است (Amaral, Lourenço, Marques, & Ramalho-Santos, 2013). بنابراین به نظر میرسد ارتباط میتوکندری با سایر خصوصیات فیزیولوژیکی اسپرم نظیر تولید رادیکالهای آزاد میباشد که سطح کنترل شده آن برای عملکرد بهنجار اسپرم ضروری است. میتوکندری اسپرم میتواند نقش اساسی در ذخیره داخل سلولی Ca^{2+} باشد که نقش آن در سیگنالینگ مولکولی ناشناخته است (Amaral et al., 2013). میتوکندری همچنین نقش اساسی در مرگ سلولی (آپوپتوزیس) دارند و این نقش میتوکندری توسط خانواده‌ی بزرگی از پروتئین‌ها یا توسط مسیرهای مختلفی که در

^۱Apoptosis



داخلی به نام فیبر های متراکم بیرونی (آکسونم) قرار می گیرند (Ramalho-Santos et al., 2009).

عملکرد میتوکندری و کیفیت اسپرم

قبل از هر چیزی باید گفت که صدمه به میتوکندری اسپرم سبب کاهش جنبایی می شود. در سطح مولکولی نیز نشان داده شده است که حذف یا ایجاد هرگونه تغییر در mtDNA میتوکندری سبب کاهش در کیفیت اسپرم می گردد. همچنین در ارتباط با ژنوم میتوکندری، بیان پروتئین های میتوکندریایی و زیر واحدهای زنجیره انتقال الکترون با کیفیت اسپرم در ارتباط هستند. علاوه بر این، فعالیت آنزیم های میتوکندریایی نظیر کمپلکس های زنجیره انتقال الکترون با پارامترهای کیفی اسپرم نظیر غلظت و زنده مانی، ارتباط مستقیمی دارند و باید اشاره شود که فعالیت آنزیم های سیترات سینتاز و کمپلکس ۲ زنجیره انتقال الکترون (سوکسینات دهیدروژناز) که به عنوان بخشی از سیکل کربس نیز می باشند، همبستگی بسیار بالایی با این فراسنجه ها دارند. میزان مصرف اکسیژن و کارایی زنجیره انتقال الکترون همبستگی مستقیم با جنبایی دارد و بسیاری از مهار کننده های زنجیره انتقال الکترون اثر منفی بر روی جنبایی اسپرم دارند. در حقیقت اگرچه بررسی دقیق پتانسیل غشای میتوکندری (MMP) کاری بس دشوار است، اما این فراسنجه ارتباط زیادی با عملکرد بهینه اسپرم نظیر جنبایی و قابلیت باروری دارد. پژوهش های جدید نشان می دهد که اگر نمونه هایی با پارامترهای کیفی غیر نرمال را با مایوانوزیتول ترکیب کنیم، باعث بهبود در فراسنجه های آن می شویم که به نظر میرسد این به دلیل افزایش نسبت اسپرم های با پتانسیل غشای میتوکندری بالاتر باشد. در نهایت عملکرد بهنجار میتوکندری برای ظرفیت دار شدن اسپرم ضروری می باشد به طوری که در طی ظرفیت دار شدن اسپرم در شرایط آزمایشگاهی پیک مصرف اکسیژن و واکنش آکروزومی القا شده توسط پروژسترون در اسپرم گاو و بز مشاهده شده است. همچنین

نهایت سبب فعال سازی کاسپازها میگردد، صورت می گیرد. زنجیره انتقال الکترون حاوی ناقلی بنام سیتوکروم C می باشد که مهم ترین ترکیب در ایجاد آپوپتوز است. این ناقل الکترون زمانی که به دیواره میتوکندری آسیب وارد می شود، وارد فضای بین دو دیواره میتوکندری شده و در نهایت با فعال کردن آبشارهایی سبب القا مرگ سلولی می گردد (Bernardi, Scorrano, Colonna, Petronilli, & Di Lisa, 1999).

در مورد بیولوژی تولید مثل میتوکندری محل شروع تولید (بیوسنتز) هورمون های استرویدی است. تبدیل کلسترول به پرگنی نولون (پیش ساز همه هورمون های استرویدی) توسط آنزیم برش دهنده زنجیره جانبی سیتوکروم P450 در غشای داخلی میتوکندری صورت می گیرد. علاوه بر آن پیش سازهای انرژی تولید شده در میتوکندری برای تولید این هورمون ها در سلول های لایدیگ ضروری است. به تازگی پژوهش هایی صورت گرفته است که نشان میدهند میتوکندری و فرایندهای میتوکندریایی در برخی دیگر از رخدادها نظیر یکپارچه سازی (تداوم متابولیسم)، پیام رسانی سلولی، تقسیم سلولی، تنظیمات اپی ژنتیکی، کنترل چرخه های سلولی، تمایز سلولی و مرگ سلولی نیز نقش اساسی دارند.

میتوکندری اسپرم

میتوکندری سلول های زاینده در طی فرایند اسپرم سازی (اسپرماتوژنسز) تغییر می یابند. اسپرماتوگنیا و اسپرماتوسیت اولیه دارای میتوکندری به شکل نخستین خود می باشند اما در اسپرماتوسیت ثانویه، اسپرماتید و اسپرم میتوکندری متراکم شده و از نظر متابولیکی کارآمد می شود. علاوه بر آن در طی فرایند اسپرم ریزی (اسپرمیوژنسز: تمایز اسپرماتید به اسپرم) برخی از میتوکندری ها به همراه اجسام باقیمانده (اجسام قطبی) از دست می روند. ۲۵-۷۵ میتوکندری باقیمانده نیز دوباره در ساختارهای لوله ای شکل جایگیری کرده و به صورت مارپیچ دور ۹ عدد لوله



Bernardi et al., 1999; Martínez-Pastor et al., 2009). مهاجم می‌باشد (Kefer, Agarwal, & Sabanegh, 2009; Luo, Schatten, & Sun, 2013; Sanocka & Kurpisz, 2004).

منابع

1. Amaral, A., Lourenço, B., Marques, M., & Ramalho-Santos, J. (2013). Mitochondria functionality and sperm quality. *Reproduction*, 146(5), R163-R174.
2. Bernardi, P., Scorrano, L., Colonna, R., Petronilli, V., & Di Lisa, F. (1999). Mitochondria and cell death. *European Journal of Biochemistry*, 264(3), 687-701.
3. Kefer, J. C., Agarwal, A., & Sabanegh, E. (2009). Role of antioxidants in the treatment of male infertility. *International journal of urology*, 16(5), 449-457.
4. Luo, S.-M., Schatten, H., & Sun, Q.-Y. (2013). (Sperm mitochondria in reproduction: good or bad and where do they go? *Journal of Genetics and Genomics*, 40(11), 549-556.
5. Martínez-Pastor, F., Aisen, E., Fernández-Santos, M. R., Estes, M. C., Maroto-Morales, A., García-Álvarez, O., et al. (2009). Reactive oxygen species generators affect quality parameters and apoptosis markers differently in red deer spermatozoa. *Reproduction*, 137(2), 225-235.

به خوبی اثبات شده است که چندین پروتئین میتوکندریایی تحت تاثیر فسفریلاسیون تایروزین وابسته به ظرفیت‌دار شدن اسپرم می‌باشند. مهم‌ترین مطلبی که دلشمندان تا به امروز تاکید می‌کردند این بود که میتوکندری ATP تولید میکند و ATP برای جنبایی اسپرم ضروری است. اما امروزه این نظریه مورد مناقشه می‌باشد.

آیا میتوکندری میتواند نشانگری از کیفیت اسپرم باشد؟

به نظر می‌رسد میتوکندری می‌تواند مهم‌ترین اندامک در ارزیابی کیفیت اسپرم باشد و این حقیقت از آن ناشی می‌شود که میتوکندری، DNA و پتانسیل غشایی مربوط به خود را دارد که می‌تواند به راحتی در شرایط آزمایشگاهی ارزیابی شده و به ترتیب یکپارچگی DNA و جنبایی را نشان دهد. بنابراین چه زمانی DNA میتوکندریایی و پتانسیل غشای میتوکندری میتواند بیانگر کیفیت اسپرم باشد؟

DNA میتوکندریایی شاخصی برای ارزیابی کیفیت اسپرم

بدلیل داشتن ساختار بسته و محل تولید ROS بودن میتوکندری، DNA میتوکندریایی بسیار راحت‌تر از ژنوم هسته سلول آسیب می‌بیند. و اگر DNA میتوکندریایی آسیب دید میتواند جنبایی اسپرم را تحت تاثیر قرار دهد. بنابراین علاوه بر پتانسیل غشای میتوکندری، DNA میتوکندریایی میتواند گزینه دیگری برای ارزیابی کیفیت اسپرم باشد.

میتوکندری و مرگ سلولی

مطالعات جدید نشان می‌دهد که میتوکندری حاوی پروتئین‌هایی است که آزاد سازی آنها سبب مرگ سلولی می‌شود مانند سیتوکروم C و فاکتورهای القا کننده آپوپتوز. آشکار است که میتوکندری نقش کلیدی را در مرگ سلولی دارد و این نقش تنها به دلیل عدم کارکرد صحیح و کمبود انرژی قابل توجه نیست. در حالیکه مرگ سلولی به عنوان یک فرایند فعال که تحت تاثیر مکانیسم‌های دخیل در تنظیمات سلولی در شرایط بسیار متفاوت است تفسیر می‌شود. پژوهش‌های بسیاری این مورد را تایید کرده



پروبیوتیک ها در نشخوارکنندگان و طیور

محمدحسین سیرجانی^۱، محمدرضا بهرامی^۲، فرهنگ فاتحی^{۳*}

۱ و ۲- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه علوم دامی دانشگاه اراک.

۳- استادیار گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران.

چکیده

امروزه با توجه به حساسیت هایی که نسبت به امنیت غذایی در کشورها مد نظر است و همچنین تاثیرات بدی از جمله: سرطان، حساسیت، عفونت های ثانویه، اختلالات سوخت و ساز و افزایش مقاومت آنتی بیوتیکی میکروارگانیسم ها در مصرف کنندگان که در اثر استفاده از مواد آنتی بیوتیکی در جیره ی دام و طیور بوجود می آید و در تولیدات آنها باقی می ماند نیاز به یک ماده جایگزین که علاوه بر کاهش ضررهای حاصل از موادی که جایگزین آنها شده اند توانایی در جهت بهبود رشد و عملکرد دام و طیور نیز داشته باشد. از جمله این مواد جایگزین می توان به ترکیبات پروبیوتیک اشاره کرد که خود نوعی باکتری می باشند اما از دسته باکتری های مفید که در اثر مکانیسم های رقابتی با سایر باکتری ها در دستگاه گوارش دام و طیور سبب تغییر و بهبود فلور میکروبی می شوند. هدف از این مقاله مرور و بررسی تاثیرات این مواد بر عملکرد دام و طیور می پردازیم.

مقدمه

به دلیل اینکه در گذر زمان هم راستا با افزایش پتانسیل تولید شیر، پتانسیل سیستم گوارشی گاو به عنوان یک نشخوارکننده افزایش نیافته، متخصصان تغذیه نشخوارکنندگان بر آن شده اند که با دست کاری روند تخمیر شکمبه سعی در بهبود عملکرد هضمی حیوان داشته باشند تا از یک طرف میزان مصرف خوراک را بالا ببرند و از طرف

دیگر هضم و جذب مواد در سیستم گوارشی را افزایش دهند، و در عین حال از تجمع متابولیت هایی که در خون منجر به القای ناهنجاری می شود جلوگیری کنند (ون سوست، ۱۹۹۴ و انجمن تحقیقات ملی آمریکا ۲۰۰۱). همچنین صنعت طیور به فعالیت های اقتصادی مهمی در بسیاری از کشورها تبدیل شده است. در مراکز پرورشی بزرگ، پرندگان با شرایط استرس زا، مشکلات مربوط به بیماری و وخیم بودن شرایط زیست محیطی رو به رو هستند که این امر سبب زیانهای اقتصادی زیادی به صاحبان مراکز پرورشی طیور گردیده است (لوتوفل کبیر، ۲۰۰۹). در دهه های گذشته در صنعت طیور، از انواع آنتی بیوتیک ها به منظور پیشگیری، حفظ سلامت، جلوگیری از بیماری ها، ناهنجاری های ناشی از آلودگی های محیطی و همچنین به عنوان محرک رشد در جهت افزایش تولید، استفاده شده است. اثر استفاده ی بیرویه از آنتی بیوتیک در صنعت دام و طیور، به دلیل افزایش مقاومت باکتریایی، ابقاء آنها در بافت و بروز بیمار یهای خطرناکی مانند سرطان سبب نگرانی های زیادی در مصرف کنندگان شده است (افشار، ۱۳۸۱). اگرچه آنتی بیوتیک موجب بهبود راندمان تولید می شود، اما مصرف بیش از حد آن در خوراک طیور و انتقال سریع آنها به بازار سبب بروز بیماری های خطرناکی مانند سرطان، حساسیت، عفونت های ثانویه و افزایش مقاومت آنتی بیوتیکی میکروارگانیسم ها در مصرف کنندگان می شود. در طی سال های اخیر استفاده از مواد افزودنی در خوراک دام و طیور به شدت مورد توجه متخصصین تغذیه و نیز پرورش دهندگان قرار گرفته است. یکی از مهمترین این افزودنی ها، محصولات میکروبی است که به طور زنده و مستقیم در جیره به مصرف می رسد (Direct-fed microbial: DFMs) و در صنعت به نام پروبیوتیک شناخته شده است. امروزه جهت افزایش بازده تخمیری در شکمبه از ترکیباتی نظیر بازدارنده های متان، آنتی بیوتیک ها، پروبیوتیک ها، آنزیم ها و... استفاده می شود (گیرارد و همکاران، ۱۹۹۳). نگرانی موجود در استفاده از آنتی بیوتیک ها و سایر عوامل شیمیایی در



تاریخچه استفاده از پروبیوتیک ها در تغذیه دام

واژه پروبیوتیک، واژه ای یونانی است و معنای آن "به منظور زندگی" می باشد. این واژه نخستین بار در سال ۱۹۶۵ توسط لی لی و استیل ول برای مواد ترشح شده بوسیله میکروارگانیسم هایی به کار رفته شد که موجب تحریک رشد در میکروب های دیگر می شدند. در سال ۱۹۷۴ پارکر تعریفی را ارائه کرد که بر طبق آن پروبیوتیک ها ارگانیسم ها یا موادی هستند که در تعادل میکروبی روده تاثیر دارند. فولر در سال ۱۹۸۹ تعریف جامع تری را ارائه کرد که مطابق این تعریف پروبیوتیک ها مکمل های غذایی میکروبی هستند که از طریق بهبود تعادل میکروبی روده تاثیرات سودمندی بر روی میزبان دارند. میکروارگانیسم هایی که در جیره حیوانات استفاده می شوند عمدتاً باکتری هایی از جنس لاکتوباسیلوس، انتروکوکوس، و باسیلوس یا قارچ هایی مانند مخمر ها می باشند. استفاده از پروبیوتیک ها اولین بار توسط مچنیکف صورت گرفت. او معتقد بود دلیل طول عمر روستائیان بلغاری مصرف مقادیر زیاد شیر تخمیر شده با لاکتوباسیلوس اسیدو فیلوس است. ماست حاوی مقادیر زیادی لاکتو باسیلوس و استرپتوکوکوس ترموفیلوس است. ولی استفاده عملی از پروبیوتیک ها در مقیاس وسیع تنها در دو دهه اخیر رایج شده است.

پروبیوتیک در نشخوارکنندگان

اهداف استفاده از پروبیوتیک ها در نشخوارکنندگان شامل:

۱. جلوگیری از اسهال در گوساله های تغذیه شده با شیر (اثر ترکیبی در اکوسیستم میکروبی روده)
۲. تولید ترکیبات ضد باکتریایی
۳. رقابت با میکروارگانیسم های نامطلوب
۴. تولید تحریک تولید آنزیم های هضم کننده مواد خوراکی
۵. تحریک و تقویت سیستم ایمنی میزبان
۶. متابولیسم و سم زدایی
۷. ایجاد محیط و شرایط مناسب جهت رشد سویه های مفید دیگر (حیدری، ۱۳۸۸). پروبیوتیک ها از لحاظ

تغذیه دام در رابطه با ایجاد مقاومت و حضور در محصولات، باعث شده که بیشتر متخصصان به ارزیابی اثرات مواد افزودنی دیگر از جمله پروبیوتیک ها بر روی عملکرد حیوانات روی آورند (والاس و همکاران ۱۹۹۲). اصطلاح پروبیوتیک به عنوان یک افزودنی میکروبی زنده در خوراک تعریف می شود به طوری که حیوان میزبان را به طور سودمند تحت تاثیر قرار دهد. هدف اصلی استفاده از پروبیوتیک ها در تغذیه تک معده ای ها، مقابله با میکروارگانیسم های بیماری زا از راه رقابت و برگرداندن حالت غیر طبیعی جمعیت میکروبی روده به حالت اولیه می باشد (حیدری، ۱۳۸۸). پروبیوتیک هادر طیور باید غیر بیماری زا، گرم مثبت، پایدار در مراحل فراوری و ذخیره مواد غذایی و مقاوم برابر اسید معده و نمک های صفراوی در دستگاه گوارش طیور باشند، به بافت پوشش روده یا مخاط بچسبند و ترکیبات مهارکننده تولید کنند و فعالیت میکربی روده را تغییر دهند (کرافورد، ۱۹۷۹). آیاتا (۲۰۰۸) مکانیسم عمل پروبیوتیک ها در طیور را شامل ۱) ایجاد میکروفلور طبیعی بوسیله حذف رقابتی و آنتاگونیسمی ۲) اصلاح متابولیسم بوسیله افزایش قابلیت هضم و کاهش آنزیمهای فعال کننده باکتری ها و تولیدات آمونیاکی ۳) اصلاح خوراک مصرفی و قابلیت هضم ۴) بهبود سیستم ایمنی، عنوان کرده است. ولی در نشخوارکنندگان هدف اصلی، بهبود دادن تخمیر در شکمبه است بر همین اساس نوع و سویه های میکروبی استفاده شده در پروبیوتیک های مصرفی تک معده ای و نشخوارکنندگان متفاوت می باشد. خوراک های پروبیوتیکی به عنوان محصولی عمل آوری شده که حاوی میکروارگانیسم های پروبیوتیک زنده در مقادیر کافی باشند معرفی می شوند. پروبیوتیک ها میکروارگانیسم های زنده ای هستند که با قرار گرفتن در محیط روده می توانند تعادل میکروبی را در جهت افزایش سودمندی آنها اصلاح کنند و با فعالیت خود مانع از فعالیت میکروارگانیسم های غیر مفید و بیماری زا شوند (حیدری و همکاران، ۲۰۱۰).



میکروبی شکمبه ای و روده ای و جلوگیری از استقرار پاتوژن های داخلی (که اغلب منجر به اسهال می شوند) می باشد (کویگلی و همکاران ۲۰۰۶). در گوساله های نوزاد خصوصاً در شرایط تنش زا، جمعیت میکروبی حالت گذار (انتقالی) و بسیار حساسی دارد. به طوری که تغییرات ناگهانی جیره یا محیط می تواند باعث تغییرات جمعیت میکروبی دستگاه گوارش شود. به عنوان مثال تانوک ۲۰۰۲ گزارش داد استرس که اغلب منجر به اسهال در گوساله های نوزاد می شود با جمعیت لاکتوباسیلوس در روده مرتبط است. علاوه بر این، رینالد و همکاران ۲۰۰۷ گزارش داد که تعداد لاکتوباسیلوس ها به طور طبیعی در دام های سالم نسبت به تعداد کلی فرم ها بیشتر است. بطوریکه این قضیه در مورد دام های مبتلا به اسهال کاملاً برعکس می باشد. تغذیه گوساله ها با محیط کشت گونه های لاکتوباسیلوس و استرپتوکوکوس، سبب کاهش وقوع اسهال شده است (حیدری و همکاران ۲۰۱۰). کاهش وقوع اسهال ممکن است مربوط به افزایش ثابت در دفع لاکتوباسیلوس و کاهش ناپایدار دفع کلی فرم ها در مدفوع نسبت به تغذیه ی این نوع افزودنی ها باشد، مطالعات قبلی نشان داد، دام هایی که حالت طبیعی مدفوع را دارند، تمایل کمتری در ریزش کلی فرم ها در مدفوع دارند. ریزش کلی فرم ها در مدفوع، در گوساله هایی که به اسهال مبتلا نمی باشند، افزایش نمی یابد. در آزمایشاتی که اثر تغذیه ی پروبیوتیک باکتریایی معنی دار نبوده اند، نکته ی قابل توجه این است که گوساله ها از لحاظ سلامتی هیچ مشکلی نداشتند. سازگاری سریع گوساله ها به خوراک جامد نیز بستگی به توسعه ی اپیتلیوم شکمبه ای و ظرفیت آن دارد. با افزودن باکتری های لاکتیک اسید به جیره استارتر گوساله ها، عملکرد شکمبه تحت تأثیر قرار می گیرد. به طوری که این گوساله ها در مقایسه با شاهد، تمایل بیشتری برای نشخوار کردن داشتند. که این نشان می دهد باکتری های لاکتیک اسید (لاکتوباسیلوس، اسیدوفیلوس) ممکن است توسعه شکمبه را افزایش داده باشد. بیمن (۱۹۸۵) برای

نوع سویه میکروبی موثر در دو گروه طبقه بندی می شوند: پروبیوتیک های باکتریایی، قارچی. این افزودنی ها به طور کلی در اشکال گوناگونی مثل آرد، خمیر، کپسولی و یا مایع به مصرف دام ها می رسند ولی در مصرف آن ها باید بسیار دقت کرد زیرا عواملی چون میزان کلر آب، دمای آب، میزان املاح معدنی موجود در آب و خوراک، وجود آنتی بیوتیک ها و بعضی از داروها در خوراک بر روی توانایی حیاتی این میکروب ها موثر می باشد (حیدری، ۱۳۸۸).

پروبیوتیک های باکتریایی

تاکنون تعداد زیادی از باکتری ها به عنوان پروبیوتیک معرفی شده اند که مهمترین آن ها، لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس، لاکتوباسیلوس کازی، انتروکوکوس ها، باسیلوس سابتیلز، مگاسفرا السدنی، سلنوموناس رومنیانتیوم و... است. تا به حال مطالعات زیادی در مورد اثرات تغذیه ی پروبیوتیک های باکتریایی روی پاسخ های تولیدی، سلامتی و رشد روی گوساله ها، گاو شیریه، گاوهای پرواری انجام شده است (حیدری و همکاران، ۲۰۱۰).

استفاده از پروبیوتیک ها

تا به امروز، موثر بودن پروبیوتیک های باکتریایی روی گوساله های شیری به طور وسیع بررسی شده است. گونه هایی همچون لاکتوباسیلوس ها، انتروکوکوس ها، استرپتوکوکوس ها و بیفیدوباکتری ها در تغذیه گوساله های جوان به عنوان پروبیوتیک استفاده شده است. در کل، اهمیت تغذیه ی پروبیوتیک باکتریایی (گونه های لاکتوباسیلوس) در گوساله های تحت استرس، بیشتر مربوط به ثبات و حفظ فلور میکروبی روده تا به عنوان یک محرک در پاسخ های تولیدی همچون افزایش وزن دانسته شده است. هدف اصلی در تغذیه ی این پروبیوتیک ها به گوساله ها، عادت پذیری سریع گوساله ها به خوراک جامد از طریق تسریع ثبات



که افزودن پروبیوتیک باعث اختلاف معنی دار در مصرف ماده خشک، افزایش وزن، ضریب تبدیل غذایی، نمره مدفوع، غلظت IgG و پروتئین خام خون و میانگین روزهای از شیرگیری نداشت. ضریب تبدیل غذایی بهتر در گوساله‌هایی که آغوز حاوی پروبیوتیک، دریافت کرده‌اند به نظر می‌رسد به دلیل استفاده بهتر از ترکیبات مغذی خوراک آغازین (آغوز) باعث کاهش نیاز به مصرف خوراک شود. البته در تحقیقات دیگر روی آغوز مشاهده شده که افزودنی‌هایی مانند آنتی‌بیوتیک‌ها به آغوز و شیر باعث کاهش خوشخوراکی آن و به طور کلی افزایش اشتها در گوساله‌ها می‌شوند (وکیلی و همکاران، ۲۰۱۲).

چسبیدن پروبیوتیک‌ها به اپیتلیوم روده و مخاط آن، عامل اصلی در ایجاد ایمنی در میزبان می‌باشد. در این صورت پروبیوتیک‌ها می‌توانند به باکتری‌های مفید کمک کنند در ترشحات بدن حیوان، زنده باشند و باعث افزایش جمعیت پروبیوتیک‌ها شوند (سامی و همکاران، ۲۰۰۱). بنابراین افزایش جذب ایمونوگلوبولین‌ها با استفاده از پروبیوتیک در تحقیقات انجام شده می‌توان به بهبود سلامت روده نسبت داد. پروبیوتیک‌ها در دستگاه گوارش با محدود کردن رشد باکتری‌های مضر، امکان هضم و جذب ترکیبات مغذی خوراک مصرفی را فراهم می‌کنند. همچنین با کاهش وقوع اسهال، زمینه خروج خوراک به صورت هضم نشده را پایین می‌آورند (کونگ و همکاران، ۲۰۱۱). لذا استفاده از پروبیوتیک در تغذیه گوساله‌ها می‌تواند منجر به افزایش وزن بیشتر آنها شود. همان‌طور که اشاره شد پروبیوتیک‌ها باعث افزایش هضم پذیری و جذب مواد مغذی خوراک در گوساله‌ها می‌شوند (کوئیکلی و همکاران، ۱۹۹۷).

بیشترین تحقیقات صورت گرفته در مورد استفاده از پروبیوتیک‌ها در نشخوارکنندگان مربوط به استفاده از

ارزیابی اثرات تغذیه‌ای یک نوع محیط کشت از لاکتوباسیلوس، روی افزایش وزن گوساله‌های بهبودیافته از اسهال از ۵۲ رأس گوساله‌ای نر هلاشتاین استفاده کرد. تمام دام‌ها تا ۳ هفته قبل از شروع آزمایش با آنتی‌بیوتیک درمان شده بودند. در هفته‌ی دوم ارزیابی، گوساله‌های تغذیه شده با لاکتوباسیل و شاهد به ترتیب افزایش وزن ۸ و ۳/۵ کیلوگرم داشتند. این نتایج حاکی از بهبود شرایط روده (امتیاز مدفوعی پایین تر) در گوساله‌های گروه تیمار بود. نتایج عملکرد در گوساله‌های تغذیه شده با پروبیوتیک باکتریایی، متغیر بوده است. گروهی از محققین با افزودن لاکتوباسیل‌ها به جیره گوساله‌ها بهبودی در افزایش وزن روزانه مشاهده نکردند. در مقابل، در آزمایشات دیگر بهبود نرخ افزایش وزن روزانه را با افزودن گزارش کردند. بازده مصرف خوراک با تغذیه‌ی این نوع پروبیوتیک‌ها در گوساله‌های جوان تحت تأثیر قرار نگرفت.

افزودن پروبیوتیک به شیر یا آغوز تأثیر معنی داری بر غلظت ایمونوگلوبولین G (IgG) خون داشت. در این خصوص، تأثیر سطح ۲/۵ درصد پروبیوتیک بیشترین اثر را دارا بود. پروبیوتیک‌ها از طریق ایجاد تعادل میکروبی روده باعث ایجاد تأثیرات مثبتی مانند کاهش عفونت‌های روده و افزایش میزان جذب مواد مغذی از جمله ایمونوگلوبولین‌ها می‌شوند (آبه و همکاران، ۱۹۹۵؛ اویتا و همکاران، ۱۹۹۵؛ کریاکیس و همکاران، ۱۹۹۹؛ کاور و همکاران، ۲۰۰۲) و از این طریق می‌توانند جایگزین مناسب و موثری برای آنتی‌بیوتیک‌ها باشند (شیفرین و بلام، ۲۰۰۲). الصیدی (۲۰۱۰) گزارش کرد که گوساله‌های دریافت کننده پروبیوتیک، ایمونوگلوبولین G (IgG) بیشتری در خون داشتند. بریکفیلد و همکاران (۲۰۰۹) گزارش دادند که افزودن پروبیوتیک به آغوز باعث تغییر معنی دار در غلظت IgG و پروتئین خام خون نشد. همچنین، ریدل و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند

¹ Immunoglobulin G



پروبیوتیک استفاده شده در این مطالعه از لحاظ عملکرد توانایی مونسین را داشته است. که بتوان آن را به عنوان جایگزینی برای مونسین در جیره های گاوهای شیری پرتولید بیان کرد. مشخص شده است در شرایطی که حالت طبیعی وجود دارد و تنشی برای دام ایجاد نشده است مصرف مکمل های پروبیوتیکی تاثیر مثبتی بر روی تولید و بازدهی نداشته است (اراسموز و همکاران، ۱۹۹۲؛ شیور و همکاران، ۱۹۹۵). در حقیقت بایستی شرایطی از استرس در حیوان ایجاد شده باشد تا این مکمل ها بتوانند تاثیر خود را نشان دهند.

پروبیوتیک در طیور

ایده استفاده از پروبیوتیک ها در طیور، در سال ۱۹۷۳ و زمانی که نورمی و رانتالا جوجه های جوان را در معرض باکتری های روده پرند بالغ قرار داده و شاهد جلوگیری از عفونت آن ها بودند شکل گرفت. هیگنس و همکاران (۲۰۰۷) اثر مفید پروبیوتیک ها را از راه هایی چون تحریک سیستم ایمنی، رقابت با میکروب های بیماری زا در روده، تولید آنزیم های گوارشی و بهبود عملکرد طیور گزارش کردند. روش های معمول استفاده از پروبیوتیک ها به صورت افزودن به خوراک و آب آشامیدنی است. اما بر اساس فرضیه استفاده از پروبیوتیک ها، یعنی جای گیری سریع تر باکتری های مفید (پروبیوتیک ها) در دستگاه گوارش (به ویژه روده) و اتصال به گیرنده ها و به این ترتیب مانع شدن از اتصال باکتری های بیماری زا به بافت پوششی دستگاه گوارش، بهتر است کاربرد پروبیوتیک ها در اولین فرصت پس از خروج جوجه ها از تخم و حتی با نگاهی آرمانی تر و اقتباس از نحوه تزریق واکسن مارک در دوران جنینی، به روش تزریق به تخم جنین دار اعمال شود. روش هایی که با فرضیه استفاده از پروبیوتیک ها همخوانی بیشتری دارند، عبارتند از: تزریق به تخم جنین دار، افشانه بر روی جوجه های تازه تفریخ شده، گاوآذ دهانی و تلقیح کلواکی. تزریق *Lactobacillus roteri* به تخم مرغ

ساکارومایسس سرویزیه (*Saccharomyces cerevisiae*) می باشد. استفاده از این مکمل سبب تثبیت pH شکمبه ای و کاهش خطر اسیدوز شده است (کاظمی بن چناری، ۱۳۹۴). که مخمر ساکارومایسس سرویزیه با مصرف اکسیژن موجود در شکمبه، محیط بی هوازی مناسبی را برای فعالیت میکروبهایی بی هوازی فراهم نموده و موجب بهبود و رشد این گروه از میکروارگانیسم ها می شوند (دن و همکاران، ۲۰۰۰). نتایج برخی از تحقیقات انجام شده نشان می دهد که مصرف پروبیوتیک ها در تغذیه گاوهای شیرده موجب افزایش شیر آنها خواهد شد (ویلیامز و همکاران، ۱۹۹۱؛ چیکوت ۱۹۹۵). طبق مطالعات صورت گرفته در محیط آزمایشگاهی و بر روی حیوان زنده مشخص شده که مصرف مگاسفرا السدنی در طول دوره انتقال و تغییر از جیره های حاوی مقدار پایین کنسانتره به جیره حاوی کنسانتره بالا، تخمیر شکمبه ای را تغییر و بهبود داده و همچنین از تجمع اسید لاکتیک جلوگیری کرده است.

در مطالعه رضایی و همکاران میزان گلوکز در تیمارهای مصرف کننده پروبیوتیک کمی بالا بود اما در رنج طبیعی قرار داشته است. در مطالعه ی ریاضی و همکاران ۱۳۹۴ تیمارهای مصرف کننده پروبیوتیک کاهش گلوکز در میان دوره دیده شد. که علت این امر می تواند نشانه توسعه تخمیر شکمبه ای و در نتیجه کاهش سطح عبور منابع نشاسته ای به روده و تولید گلوکز باشد. با افزایش فعالیت میکروب های شکمبه بخش بیشتری از منابع کربوهیدراتی و به خصوص نشاسته در شکمبه تخمیر و به اسید های چرب فرار تبدیل شده، و لذا میزان کمتری از نشاسته به روده می رسد تا پس از هضم آنزیمی به صورت گلوکز جذب گردد. در مطالعه ی شاهمرادی و همکاران ۱۳۸۹ با ارائه پروبیوتیک در جیره، درصد پروپیونات جیره افزایش یافت، نسبت استات به پروپیونات تمایل به کاهش داشت. درصد استات و بوتیرات شکمبه نیز از نظر عددی با ارائه پروبیوتیک در جیره کاهش یافت همچنین



جنین دار موجب افزایش جمعیت باکتری مذکور و کاهش میزان سالمونلا و اشرشیاکلی در جوجه های گوشتی شد و نیز تلفات را در جوجه های درگیر شده با سالمونلا و اشرشیاکلی کاهش داد. (ادنس و همکاران، ۱۹۹۷). استفاده از پروبیوتیک در روز اول پس از خروج از تخم، باعث کاهش ۱ تا ۲ لگاریتم در جمعیت سالمونلا تیفی موریوم در جوجه بوقلمون ها گردید، در حالی که استفاده از پروبیوتیک در روز پنجم کارایی کمتری داشت. (گریمز و همکاران ۲۰۰۸)

پروبیوتیک ها در طیور گوشتی:

یو و کیم (۱۹۹۷) که افزودن محیط کشت *Bacillus subtilis* به جیره جوجه های گوشتی ضریب تبدیل غذایی را بهبود می بخشد. یو و کیم (۱۹۹۷) از *Lactobacillus casei* در جیره جوجه های گوشتی استفاده نموده و مشاهده کردند که افزایش وزن در ۳ هفته اول پرورش نسبت به گروه شاهد بیشتر می باشد. پاندا و همکاران (۲۰۰۰) از فراورده تجارتي پروبیولاک (حاوی ۶ سویه میکروارگانیزم) در جیره طیور استفاده کردند و مشاهده نمودند که تا سن ۴ هفتهگی افزایش وزن بر اثر مصرف پروبیوتیک افزایش می یابد. سیمز (۲۰۰۰) با خوراندن جیره شاهد، آنتی بیوتیک و پروبیوتیک مشاهده کرد که در جوجه های گوشتی پروبیوتیک خورده وزن بدن بیشتر و ضریب تبدیل غذایی بهتر دارند استفاده از پروبیوتیک در جیره خوراکی باعث بهبود نسبت خوراک مصرفی به افزایش وزن، کاهش جمعیت سالمونلا و بهبود عملکرد شد (گریمز و همکاران ۲۰۰۸). محققین اظهار داشتند که برای ایجاد تعادل بین پروبیوتیک ها و باکتریهای مقیم فلور روده حداقل باید $10^6 - 10^7$ CFU/gr پروبیوتیک مصرف شود.

پروبیوتیک ها در مرغ های مادر و تخمگذار:

سادیا و همکاران (۲۰۱۰) در گزارشی مبنی بر استفاده از پروبیوتیک در جیره ی مرغ های تخمگذار، بهبود ضریب تبدیل غذایی، کاهش باکتریهای مضر و افزایش باکتریهای لاکتوباسیلوس را گزارش کردند. پاندا و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیقاتی با استفاده از پروبیوتیک در جیره مرغهای تخم گذار لگهورن سفید، اختلاف معنی داری در تیترا آنتی بادی علیه SRBC در مقایسه با سایر گروه های آزمایشی مشاهده نکرده ولی بهبود ضریب تبدیل غذایی را گزارش کردند. برین و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقاتی مبنی بر استفاده از پروبیوتیک در جیره مرغان تخم گذار بهبود ضریب تبدیل غذایی را ارایه کردند. شیوانی و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که افزودن مخمر در جیره مرغهای تخم گذار سبب بهبود در تولید تخم مرغ نسبت به گروه شاهد می گردد. کورتقلی و همکاران (۲۰۰۴) در گزارشی مبنی بر استفاده از پروبیوتیکی در جیره مرغان تخم گذار، افزایش تولید تخم مرغ و عدم تأثیرگذاری بر روی وزن مخصوص تخم مرغ، خوراک مصرفی و وزن تخم مرغ مشاهده کردند. یوروک و همکاران (۲۰۰۴) در گزارشات خود مبنی بر استفاده از پروبیوتیک در مرغ های تخم گذار افزایش تولید تخم مرغ را گزارش کردند. شهنساری (۱۳۸۵) در بررسی خود مبنی بر اثر سطوح مختلف پروبیوتیکی (پروتکسین) بر روی عملکرد و خصوصیاتکیفی تخم مرغ مرغ های مادر گوشتی تفاوت معنی داری در تولید تخم مرغ، ضریب تبدیل غذایی، وزن توده تخم مرغ در بین تیمارها مشاهده نکرد. چین و همکاران (۲۰۰۵) گزارش دادند که افزودن پروبیوتیک و پر بیوتیک در جیره مرغ های تخمگذار سبب افزایش تولید تخم مرغ می شود.

پروبیوتیک ها در بلدرچین:

توگای آيسان و همکاران (۲۰۰۶) در بررسی خود مبنی بر استفاده از پروبیوتیک پروتکسین در جیره ی بلدرچین



در اوایل دوره شیردهی. ۱۳۸۸ پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران.

(۳) شاهمادی، احمد. خورش، محمد. قربانی، غلامرضا. نصراللهی، سید محمود. وطن دوست، امین الله. اثر ارائه دو تغذیه ای پروبیوتیک بر عملکرد گاوهای پرتولید هلشتاین. ۱۳۹۰. نشریه پژوهش های علوم دامی/جلد ۲۱ شماره ۲.

(۴) شهنساری، ک. ۱۳۸۵. بررسی اثرات استفاده از پروبیوتیک بر عملکرد و خصوصیات کیفی تخم مرغ های مادرگوشی. پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشکده کشاورزی. دانشگاه تربیت مدرس.

(۵) کاظمی بن چناری، مهدی. جنبه اقتصادی استفاده از پروبیوتیک در تغذیه دام. ۱۳۹۴، نخستین همایش ملی دستاوردهای نوین در علوم زیستی و کشاورزی.

- 6) Abe, F., Ishibashi, N. and Shimamura, S. 1995. The effect of administration of bifidobacteria and lactic acid bacteria to newborn calves and piglets. J. Dairy Sci. 78:2823-2326.
- 7) Alsayadi M, Al Jawfi Y, Belarbi M, Soualem-Mami Z, Merzouk H, Sari DC, Sabri F, Ghalim M. Evaluation of Anti-Hyperglycemic and AntiHyperlipidemic Activities of Water Kefir as Probiotic on Streptozotocin-Induced Diabetic Wistar Rats. Journal of Diabetes Mellitus. 2014;28(12): p. 440-463.
- 8) Apata, D. F. (2008). Growth performance nutrient digestibility and immune response of broiler chicks fed diets supplemented with a culture of lactobacillus bulgaricus. J. sci. Feed Agri. 2008, 88, 1253-1258.
- 9) Avita, F.A., Paulillo, A.C., Schucken-iturrino, R.P., Lucas, F.A., Orgaz, A. and Quntana, J.L. 1995. A comparative study of efficiency of probiotic and the K-99 and anti A-14 vaccines in the control of diarrhea in calves in Brazil. Rev. Elev. Vet. Pays. Trap. 48:239-2243.
- 10) Aysan T, Ozcan BD, Baylan M, Canogullari S (2006): The effect of dietary inclusion of probiotic protexin on egg yield parameters of japanese quails (coturnix coturnix japonica). Int. j. poult. Sci. 5, 776-779.

ژاپنی اختلاف معنی داری بر روی بازده تولید تخم مرغ بلدرچین، خوراک مصرفی، ضریب تبدیل غذایی و میانگین وزن تخم مرغ مشاهده نکردند.

نتیجه گیری

با توجه به اینکه این مکمل ها تاثیر مثبتی مانند افزایش هضم فیبر، بهبود pH شکمبه، استقرار سریع تر میکروب ها در شکمبه و بهبود سیستم ایمنی داشته اند اما با این وجود استفاده مداوم این ترکیبات در فارم برای همه گروه های دام از نظر اقتصادی قابل توصیه نمی باشد. به نظر می رسد با توجه به اینکه استفاده از این مکمل ها در نشخوارکنندگانی که در سلامت هستند بر عملکرد اقتصادی تاثیر قابل توجهی نداشته است، بهتر است استفاده از این ترکیبات در زمان های تنش زایی مانند از شیرگیری گوساله ها، شروع شیردهی گاوها، تغییر از جیره فیبری به کنسانتره ای و همچنین در نقل و انتقال دام ها و برای یک دوره معین مورد استفاده قرار گیرد. همچنین در بحث طیور استفاده از پروبیوتیک ها در صنعت طیور کاربرد و جایگاه خود را پیدا نموده است و در حال توسعه است. مصرف این مواد به عنوان جایگزینی برای آنتی بیوتیک ها از مهمترین فواید و مزایای این ماده قابل ذکر است. همچنین بر اساس تحقیقات ذکر شده استفاده از این مواد با مکانیسم رقابت با باکتری های بیماری زا و جایگزین شدن در فلور میکروبی روده، سبب بهبود عملکرد در زمینه های رشد، ضریب تبدیل، سیستم ایمنی و ... شده است. استفاده از این محصول در صنعت طیور کاملاً تایید شده و قابل سفارش می باشد.

منابع

- (۱) افشار مازندران. ۱۳۸۱، پروبیوتیک و کاربرد آنها در تغذیه دام و طیور (ترجمه)، چاپ دوم. ناشر: انتشارات نوربخش.
- (۲) حیدری رسول. مطالعه اثر تغذیه پروبیوتیک مخمری و پری بیوتیک فارچی بر عملکرد تولیدی گاوهای هلشتاین شیرده



اهمیت استفاده از تفاله انار در تغذیه گاو شیری

سحر کریمی ازندریانی

دانشجوی دکتری تغذیه دام، دانشگاه تهران

مقدمه

یکی از پیچیده ترین مشکلات عصر حاضر مسئله کمبود مواد غذایی و پروتئین در کشورهای در حال توسعه و بخصوص ایران به شمار می آید. از طرفی افزایش سریع جمعیت و محدودیت منابع تولیدکننده مواد خوراکی برای دام و انسان در کشور ما به وضوح مشاهده می گردد. به همین منظور محققین به دنبال کاهش رقابت تغذیه ای بین انسان و حیوانات می باشند. عمده اناری که بدین منظور در صنعت مصرف می شود شامل انارهای ریز، با کیفیت پایین تر و همچنین آن دسته از انارهایی با نسبت دانه به میوه ی بالاتر می باشند که از مقبولیت کمتری برای مصرف به صورت تازه برخوردارند. نشخوارکنندگان به علت میکروب های شکمبه ظرفیت بی نظیری در مصرف فیبر دارند. این بدان معنی است که به طور عمده می توان غلات جیره را با محصولات جانبی انار جایگزین کرد. لذا بررسی حاضر به منظور مطالعه برخی جوانب استفاده از دانه انار در تغذیه دام صورت گرفته است. انار که یکی از مهمترین میوه ی مناطق گرمسیری و تحت گرمسیری جهان است در ایران، اسپانیا، مصر، روسیه، فرانسه، آرژانتین، چین، ژاپن، آمریکا و هند به طور گسترده کشت می گردد. میوه انار شامل سه قسمت است: دانه (حدود ۳ درصد وزن میوه)، آبمیوه (۳۰ درصد وزن) و تفاله انار که شامل پوسته و اعضای شبکه ای داخلی می باشد. ایران به عنوان یکی از تولیدکنندگان و صادر کنندگان عمده انار در جهان شناخته شده است (۱). در تولیدات صنعتی فراورده هایی نظیر کنسانتره، رب، شربت و آب انار میزان قابل توجهی تفاله انار بصورت ضایعات باقی می ماند (۴). محصولات جانبی انار حاصل از کارخانه های عصاره گیری در ایران ۱۲۰۰۰۰ تن در سال تخمین زده

می شود. ایران هند و آمریکا سه کشور تولیدکننده ی عمده انار هستند. این میوه یکی از مهمترین میوه های تجارتی ایران با تولید ۸۰۰۰۰۰ تن می باشد (۱۰). پوست انار بخاطر خواص ترمیم زخم، فعالیت سیستم ایمنی، فعالیت ضد باکتری، ضد آترواسکلروتیک و ظرفیت آنتی اکسیدانی و فعالیت آنتی اکسیدانی آن جلب توجه میکند. اغلب فعالیت آنتی اکسیدانی با کاهش خطر ابتلا به بیماری های مختلف و مرگ و میر همراه است. یک همبستگی مثبت بین استرس اکسیداتیو و بیماری به طور گسترده ای در گاو شیری گزارش شده است (۱۲). گزارش های اخیر نشان می دهند که انتشار متان توسط نشخوار کنندگان مصرف کننده ی علوفه با متان تغلیظ شده کم یا متوسط در مقابل سطوح ناچیز آن کاهش یافته است. پوست میوه انار دارای مقادیر زیادی تانن می باشد، که علاوه بر خاصیت قابض بودن سبب رسوب پروتئین های موجود در ساختمان میکروارگانیسم ها نیز می شود. پوست میوه انار علاوه بر تانن دارای آلکالوئید هم می باشد که مجموع آنها باعث افزایش اثرات ضد میکروبی آن می شود. البته تانن و آلکالوئید در پوست ریشه و ساقه انار نیز به مقادیر زیاد وجود دارد (۵). قسمت های مختلف میوه انار حاوی متابولیت های مختلفی چون انواع ویتامین های C، B2، B1، فولیک اسید، پانتوتیک اسید، قندها، اسیدهای آلی، آلکالوئیدها، پلی فنل ها و آنتوسیانین است. مهم ترین پلی فنل های آب انار را تانن های هیدرولیز شده به نام پونیکالازین ها تشکیل می دهند (۳). میزان چربی موجود در تفاله دانه انار ایرانی بین ۶۶ تا ۱۹۳ گرم در کیلوگرم ماده خشک می باشد. با توجه به ارزش غذایی و میزان چربی و پروتئین این فراورده فرعی و تولید بالای آن در ایران استفاده از آن در تغذیه دام بعنوان منبع خوراکی مقرون به صرفه حائز اهمیت می باشد.

تاثیر ذخیره کردن تفاله انار بر ترکیبات شیمیایی

ابراهیمی و همکاران ۲۰۱۰ میزان ماده خشک، پروتئین خام، فیبر نامحلول در شوینده خنثی و اسیدی، خاکستر و



محتوی فیبر، پروتئین، قابلیت هضم ماده آلی و ارزش انرژی زایی وابسته است. همچنین خوش خوراکی و ویژگی مهمی می باشد.

تاثیرات مصرف تفالانار در تغذیه دام بر عملکرد

فیضی و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند می توان دانه انار را در تغذیه دام استفاده کرد. آنها نشان داد که گنجاندن انار

NFC	ADF	NDF	Ash	EE	CP	DM	
۷۷/۷۱	۸/۶۰	۱۳/۶۰	۴	۰/۵۰	۴/۱۹	۴۸/۳۶	ensiled
۷۳/۷۳	۱۲/۶۰	۱۸/۲۰	۴	۰/۷۰	۳/۳۷	۹۴/۷۶	dried

دانه تا ۲۵ درصد از جیره غذایی هیچ اثر منفی بر روی مصرف و قابلیت هضم مواد مغذی ندارد. شبتای و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که مصرف پوست انار تا ۲۰٪ از کل خوراک مصرفی اثرات زیان بار یا مثبت در مصرف جیره پرواربندی گوساله ندارند. با این حال، به دلیل خوشخوراکی آن، در این مقدار، کل خوراک مصرفی در حال افزایش بوده در نتیجه ارزش غذایی خود را به متوسط افزایش وزن روزانه (ADG) اضافه می کند. شبتای و همکاران ۲۰۰۸ نشان دادند که مکمل سازی جیره با پوست انار افزایش مصرف خوراک و افزایش وزن گوساله های نر را تقویت کرد. در مقابل اولیورا و همکاران ۲۱۰ نشان دادند که تغذیه باقیمانده های انار به گوساله های جوان در ۷۰ روز ابتدای زندگی مصرف غلات و کل هضم چربی و پروتئین را متوقف کرده که علت آن محتوی بالای تانن می باشد. مدرسی و همکاران در ۲۰۱۰ نشان دادند که مصرف تفالانار تاثیر بر افزایش وزن و ماده خشک مصرفی بزد داشت. با افزایش تفالانار در جیره تولید شیر کاهش یافت. غلظت چربی شیر بزد تغذیه شده با جیره ی دارای ۶-۱۲ درصد تفالانار از ۸ به ۱۵ درصد افزایش یافت اما تولید چربی شیر و غلظت پروتئین شیر تحت تاثیر قرار نگرفت. لاکتوز شیر بزد تغذیه شده با ۶-۱۲ درصد تفالانار در

و محتوی ازت نامحلول در شوینده اسیدی در تفالانار را به ترتیب ۵۳/۹۰، ۷۸/۷، ۴۴/۳۲، ۷۶/۲۷، ۲۱/۹ و ۹۴/۰ درصد گزارش کردند. به منظور ذخیره سازی تفالانار می توان آن را خشک یا سیلو کرد (۷). طاهر مداح و همکاران ۲۱۰۲ میزان محتوی ترکیبات تفالانار خشک و سیلو شده را بررسی کرده و به نتایج زیر دست یافتند (۱۳).

جدول ۱ - مقایسه ترکیبات تفالانار سیلو شده و خشک

سیلو کردن تفالانار به منظور ذخیره کردن آن بصورت مرطوب تغییرات قابل ملاحظه ای در میزان پروتئین خام، چربی خام و خاکستر خام آن ایجاد نکرد ولی مقدار فیبر نامحلول در شوینده خنثی و اسیدی آن را کاهش داد (۱۳). تانن ها ترکیبات فنلی هستند که با اتصال به کربوهیدراتهای ساختمانی، نشاسته و پروتئین منجر به فرار آنها از دسترس میکروارگانیسم های شکمبه ای خارج کنند (۹). میزان ترکیبات فنلی موجود در تفالانار در اثر سیلو کردن کردن کاهش یافت. این کاهش با توجه به اینکه بیشتر ترکیبات فنلی محلول در آب بوده و در اثر فعالیت میکروارگانیسم های سیلو از گیاه جدا و به همراه شیرابه سیلاژ از آن خارج می گردند، قابل توجیه است. با توجه به کاهش میزان تانن قابلیت هضم شکمبه ای ماده خشک در اثر سیلو کردن افزایش اما قابلیت هضم پس شکمبه ای کاهش می یابد (۲). سیلو کردن پوست انار علاوه بر افزایش ارزش غذایی آن موجب افزایش خاصیت آنتی اکسیدانی خواهد شد (۱۴). جامی و همکاران ۲۰۱۲ گزارش کردند که مکمل سازی باقیمانده تفالانار به طور قابل توجهی بر فراوانی متانوژن ها و گونه های خاص باکتری های شکمبه مربوط به فعالیت های سلولایتیک موثر می باشد. همچنین بر کل جمعیت باکتری های شکمبه تاثیر قابل توجهی می گذارد. اولیورا و همکاران ۲۰۱۰ نشان دادند که تغذیه باقیمانده ی انار بر متابولیت های پلازما، مدفوع و نوتروفیل فاگوسیتوز کننده موثر نیست. ارزش بازدهی محصولات جانبی در تغذیه حیوانات به خصوصیات تغذیه ای مانند



۱. بی نام. (۱۳۸۹) آمارنامه های کشاورزی. وزارت جهاد کشاورزی دفتر فناوری و اطلاعات تهران ایران
۲. خسروی، ف.، فتحی نسری، م. ح. (۲۰۱۲). تأثیر روش ذخیره کردن تفاله دانه انار بر ترکیب شیمیایی و فراسنجه های تجزیه پذیری شکمبه ای آن. تولیدات دامی، ۱۴(۲)، ۵۱-۶۱.
۳. رجبیان، ط.؛ فلاح حسینی، ح.؛ کرمی، م.؛ رسولی، ا. و فقیه زاده، س. ۱۳۸۶. بررسی اثر آب میوه و روغن دانه انار بر تراز لیپیدهای سرم خون و پیشرفت آترواسکلروز در خرگوش های هایپرکلسترومی. فصلنامه گیاهان دارویی. سال هفتم، دوره اول، شماره بیست و پنجم.
۴. مدرسی ج.، فتحی نسری م. ح.، دبانی ا. و رشیدی ل (۱۳۸۹) تأثیر تغذیه با جیره حاوی تفاله دانه انار بر مصرف خوراک، عملکرد و متابولیت های سرم خون بزهای آمیخته خراسان جنوبی. پژوهشهای علوم دامی (دانش کشاورزی): دوره ۲۰/۴، شماره ۲؛ از صفحه ۱۲۳ تا صفحه ۱۳۲.
5. Ebrahimi, B., Taghizadeh, A., Melmannavaz, Y., & Palangi, V. (2012). Evaluation of pomegranate pomace using in situ and gas production techniques. Journal of Environmental Science and Engineering. A, 1(7A), 951.
6. Feizi, R., Ghodrathnama, A., Zahedifar, M., Mesgaran, M. D., & Raisianzadeh, M. (2005, January). The influence of area treatment on in vitro gas production of pomegranate peel. In JOURNAL OF DAIRY SCIENCE (Vol. 88, pp. 312-313). 1111 N DUNLAP AVE, SAVOY, IL 61874 USA: AMER DAIRY SCIENCE ASSOC.
7. McSweeney, C. S., Palmer, B., McNeill, D. M., & Krause, D. O. (2001). Microbial interactions with tannins: nutritional consequences for ruminants. Animal Feed Science and Technology, 91(1), 83-93.
8. Mirzaei-Aghsaghali, A., Maheri-Sis, N., Mansouri, H., Razeghi, M. E., Mirza-Aghazadeh, A., Cheraghi, H., & Aghajanzadeh-Golshani, A. (2011). Evaluating nutritional value of apple pomace for ruminants using in vitro gas production technique. ARPN J. Agr. Biol. Sci, 6, 45-51.

مقایسه با گروه شاهد به طور قابل توجهی افزایش یافت. تغذیه تفاله دانه انار تأثیر قابل توجهی بر گلوکز، کلسترول، ازت اوره، تری گلیسیرید و لیپوپروتئین خون نداشت. در نتیجه تفاله دانه انار بعنوان منبع خوراکی فقیر می تواند با بخشی از انرژی مواد خوراکی غنی جایگزین گردد (۶). استفاده دانه انار منجر به افزایش چربی شیر گاوهای شیری می شود لذا با توجه به اینکه مراکز جمع آوری شیر برای چربی شیر جایزه پرداخت می کنند طبیعی است که استفاده از دانه انار منجر به بازپسندی شیر و افزایش قیمت شیر تولیدی گردد. ازسوی دیگر استفاده از دانه انار منجر به کاهش قیمت خوراک مصرفی می گردد.

نتیجه گیری کلی

غلظت بالای تانن از طریق اثرات منفی بر طعم و هضم میتواند مصرف خوراک، قابلیت هضم پروتئین، کربوهیدرات و عملکرد حیوان را کاهش دهد. غلظت های پایین و متوسط (۵-۴٪) تانن فشرده در جیره غذایی با افزایش جریان نیتروژن غیر آمونیاکی و اسیدهای آمینه ضروری از شکمبه منجر به بهبود بازده تولید در نشخوارکنندگان میگردد. حضور این ترکیبات در محصولات فرعی تفاله انار از جمله عصاره از آب، پوست، برگ، میوه نارس و پوست میوه آن را به یک غذای کاربردی و همچنین به عنوان یک آنتی اکسیدان، ضد سرطان، ضد التهاب مفید برای سلامتی تبدیل میکند. بنابراین تفاله انار می تواند یک غذای خوب از پس مانده های کارخانجات برای تغذیه نشخوارکنندگان باشد، اما به تحقیقات بیشتری نیاز است. استفاده از دانه انار در تغذیه گاوهای شیری نه تنها نتیجه سوئی بر تولید و مصرف خوراک ندارد بلکه سبب افزایش چربی شیر، پروتئین و قیمت شیر تولیدی شده و همچنین هزینه های خوراک - عمده ی هزینه مزارع - را کاهش می دهد.

منابع



اتصالات شکاف دار و اثرات آن‌ها بر

تولیدمثل

طاهره عباسی^۱، احمد زارع شهنه^۲

۱- کارشناسی ارشد فیزیولوژی دام دانشگاه تهران

۲- استاد گروه علوم دامی دانشگاه تهران

چکیده

اتصالات شکافدار تعدادی از کانال‌های بین سلولی هستند که اجازه می‌دهند ارتباط مستقیم بین محفظه سیتوپلاسمی سلول‌های همسایه ایجاد شود و در حال حاضر در انواع بافت‌ها و ارگان‌ها حضور دارند و نقش حیاتی در طیف گسترده‌ای از فرآیندهای فیزیولوژیکی ایفا می‌کنند. این اتصالات اجازه عبور و انتشار یون‌ها و مولکول‌های کوچک را بین سلول‌های مجاور می‌دهند و از ساختارهای شش تایی به نام کانکسین تشکیل شده اند که هر شش پروتئین کانکسین یک کانکسن یا همی‌کانال و از کنار هم قرار گرفتن دو کانکسن یک کانال (اتصال شکافدار) ایجاد می‌شود. اتصالات شکافدار (سیناپس الکتریکی) برای اولین بار در سلول‌های مایوکاردیوم و عصبی یافت شدند و باعث انتقال پتانسیل الکتریکی بین سلول‌های مجاور می‌شوند. این اتصالات در اکثر سیستم‌های بدن وجود دارند از جمله سیستم عصبی، در سیستم رگی و عدسی چشم و تولیدمثل. این اتصالات نقش حیاتی در طیف گسترده‌ای از فرایندهای فیزیولوژیکی ایفا می‌کنند. به نظر می‌رسد که اتصالات شکافدار نقش‌های اساسی در چندین عملکرد تولیدمثلی در نر و ماده ایفا می‌کند. در دستگاه تناسلی نر اتصالات شکافدار در تکثیر و تمایز سلول‌های زایا، توسعه طبیعی بیضه و اسپرماتوزن نقش دارند. در دستگاه تناسلی ماده ارتباطات سلول به سلول از طریق اتصالات شکافدار نقش مهمی در عملکرد تخمدانی از جمله بلوغ اووسیت، تشکیل جسم زرد، آماده سازی رحم جهت لانه گزینی

جنین، تنظیم عملکرد جفت و فولیکولوژن طبیعی و اووژن نقش دارند. هم در جنس نر و هم در جنس ماده مهم‌ترین و اساسی‌ترین کانکسین، کانکسین ۴۳ می‌باشد که وجود این کانکسین در هر دو جنس برای داشتن عملکرد طبیعی ضروری است.

مقدمه

لازمه تشکیل بافت و اندام، برقراری تماس و در نتیجه تبادل آگاهی بین سلول‌ها است. در موجودات پرسلولی، سلول‌ها با محیط پیرامون خود یا ماده خارج سلولی از طریق اتصالات سلولی تماس دارند. این اتصالات باعث نگهداری، تثبیت و ارتباط بین هر یاخته با یاخته‌های دیگر و با ماتریس برون یاخته‌ای (ECM) می‌شوند. پیوند میان‌یاخته‌ای در مهره‌داران به سه بخش می‌شود: پیوند دسموزوم، پیوند گپ یا شکافدار و پیوند سخت. اتصالات شکافدار تعدادی از کانال‌های بین سلولی هستند که اجازه می‌دهند ارتباط مستقیم بین محفظه سیتوپلاسمی سلول‌های همسایه ایجاد شود و در حال حاضر در انواع بافت‌ها و ارگان‌ها حضور دارند و نقش حیاتی در طیف گسترده‌ای از فرآیندهای فیزیولوژیکی ایفا می‌کنند. این اتصالات اجازه عبور و انتشار یون‌ها و مولکول‌های کوچک را بین سلول‌های مجاور می‌

دهند و از ساختارهای شش تایی به نام کانکسین (CX) تشکیل شده‌اند. هر شش پروتئین کانکسین یک کانکسن یا همی‌کانال و از کنار هم قرار گرفتن دو کانکسن یک کانال (اتصال شکافدار) ایجاد می‌شود. این کانال‌ها به صورت پلی‌مریک (چند شکلی) از چندین اتصالات شکافدار تشکیل شده‌اند. در پریکاریوت‌ها این اتصالات از اینکسین تشکیل شده است (۱۴). در مهره داران سه پروتئین که پانکسین نام دارند حضور دارند (۱). اکثر سلول‌ها به صورت کانکسین‌های چندتایی بیان می‌شوند که ممکن است به صورت همومریک یا هترومریک باشند (۱۸). انواع مختلف کانکسین بسته به نوع اسید آمینه وجود دارد برای مثال کانکسین ۴۳، ۲۶ و ۳۲ که کانکسین ۴۳ به صورت ولتاژی



به نظر می‌رسد که پروتئین‌های تخمدانی مخصوصاً کانکسین ۴۳ به عنوان سرکوب‌گران سرطان نیز عمل می‌کنند (۴). در گوسفند CX43 و CX37 در هر دو سلول‌های گرانولوزا و تیکای فولیکول آنترال حضور دارند درحالی‌که CX26 در لایه تک فولیکول آنترال و جسم زرد وجود دارد. حضور CX43 در جسم زرد گوسفند نیز مشاهده شده است (۴). در فولیکول‌های گاو CX32، CX43، CX26 و CX37 بیان می‌شوند (۷،۸). علاوه بر CX43 که فراوان‌ترین کانکسین در تخمدان جوندگان است کانکسین‌های ۳۷، ۳۲ و ۴۵ نیز شناسایی شده است (۴). بیان CX43 در تخمدان جوندگان با گنادوتروپین‌ها کنترل می‌شود. مطالعات نشان داد که افزایش در مقدار CX43 در فولیکول‌های آنترال در مرحله‌ای است که در آن غلظت سرمی FSH بالاست، هم-چنین نشان دادند که سرژ پیش از تخمک گذاری LH توسط کاهش سطوح اتصالات شکافدار دنبال می‌شود (۴). این اثرات تنظیمی FSH و LH بر فراوانی پروتئین‌اتصالات شکافدار تخمدانی توسط القاء اگزوزنوس گنادوتروپین‌ها اثبات شد (۴). کالما و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که LH ترجمه CX43 در تخمدان‌های موش را مهار می‌کند که این اثر LH توسط آنزیم‌های PKA و MPKA میانجی‌گری می‌شود (۹).

نقش کانکسین‌ها در تخمدان:

فولیکولوزن و اووژنز

به طور معمول پذیرفته شده است که اتصالات شکافدار بخصوص CX43 و CX37 برای توسعه فولیکولی و رشد اووسیت ضروری هستند. شواهد قطعی برای نقش اتصالات شکافدار در توسعه فولیکولی با تولید موش‌های فاقد بیان کانکسین‌های مختلف ارائه شده است. در موش با کمبود CX37، فولیکولوزن در مرحله آنترال متوقف شد. اووسیت‌ها در این موش‌ها به اندازه طبیعی خود و به مرحله میوز نرسیدند. موش‌هایی که فاقد CX43 بودند بعد از تولد به

عمل می‌کند (۳). کانال‌های درون سلولی از کانکسین‌های متعدد تشکیل شده‌اند که ویژگی‌های فیزیولوژیک مختلف دارند. این کانال‌ها در انتقال پاراکرین نقش دارند برای مثال در خارج کردن ATP به بیرون از سلول یا بیرون انداختن گلوتامات، NAD و پروستاگلاندین‌ها از سلول نقش دارند (۳). ارتباط از طریق این کانال‌های بین سلولی در چند سطح تنظیم می‌شود که به دو روش تنظیم آهسته و تنظیم سریع می‌باشد. در روش تند در کوتاه‌ترین زمان کانال‌های اتصالات شکافدار با تغییرات ولتاژی اجازه عبور مواد را می‌دهند. روش تنظیمی آهسته در بیوسنتز، تجمع و ترن‌آور کانکسین‌ها نقش دارد (۱۸). فرم‌های بی‌شمار تنظیمی عملکرد اتصالات شکافدار به طور شگفت‌آوری این کانال‌ها را در مقایسه با دیگر کانال‌های غشایی متفاوت ساخته است (۳).

اتصالات شکافدار در تولیدمثل

به نظر می‌رسد که اتصالات شکافدار نقش‌های اساسی در چندین عملکرد تولیدمثلی در نر و ماده ایفا می‌کنند. در دستگاه تناسلی نر اتصالات شکافدار در تکثیر و تمایز سلول‌های زایا نقش دارند (۱۵). در دستگاه تناسلی ماده ارتباطات سلول به سلول از طریق اتصالات شکافدار نقش مهمی در عملکرد تخمدانی از جمله بلوغ اووسیت، تشکیل جسم زرد، آماده سازی رحم جهت لانه گزینی جنین و تنظیم عملکرد جفت ایفا می‌کند (۱۶).

اتصالات شکافدار در تخمدان

اتصالات شکافدار در تخمدان عمدتاً از کانکسین ۴۳ و کانکسین ۳۷ تشکیل شده‌اند که نقش حیاتی آن‌ها در تنظیم فولیکولوزن و اووژنز به خوبی اثبات شده است. کانکسین ۴۳ تخمدان همراه با گنادوتروپین‌ها، رونویسی، ترجمه و سطح پس از ترجمه را تنظیم می‌کند در حالی‌که نقش کانکسین ۳۷ هنوز به خوبی شناخته نشده است. علاوه بر نقش کانکسین‌ها در عملکرد طبیعی تخمدان



فولیکول نتوانست باعث شروع مجدد میوز بعد از قرار گرفتن در معرض LH شود (۲۰). شواهدی وجود دارد که عدم اتصال بین تخمک و سلول‌های گرانولوزا یک پیش نیاز برای شروع مجدد میوز است که پیش‌تر توسط مسدود کننده های دارویی اتصالات شکافدار مانند هپتانول یا کربوکسونول (CBX) انجام گرفت (۲۰). افزودن این عوامل به محیط کشت، کاهش در سطوح درون اووسیتی cAMP و شروع مجدد از سرگیری میوز در اووسیت‌های محصور فولیکولی را به دنبال داشت (۱۹).

۳- آپوتوزیس (مرگ سلولی)

نشان داده شده است که اتصالات شکافدار نقش منفی در آپوتوز دارند به ویژه CX43 که یک هم‌بستگی معکوسی با آپوتوزیس دارد و در حقیقت به عنوان عامل بقا عمل می‌کند. افزایش در سلول‌های آپوتیک با کاهش در بیان CX43 تخمدان اخیراً باعث ایجاد هایپرگلیسمی حاد و مزمن در موش ماده دیابتی شده است (۲). نشان داده شده است که گلوکوکورتیکوئیدها مثل دگزامتازون (DEX) که سلول‌های گرانولوزای انسان و موش را از آپوتوز محافظت می‌کنند محتوای CX43 را افزایش می‌دهند. پدیده کاهش بیان CX43 در فولیکول‌های آپوتیک در خوک و گاو نیز مشاهده شد (۲). انکوبه کردن سلول‌های گرانولوزا با مسدودکننده‌های اتصالات شکافدار از جمله ۱۸- گلیسررهنیتیک‌اسید (AGA) شاخص آپوتیک را کاهش داد (۱۲). در واقع نشان داده شد که فولیکول‌های آپوتیک گاو بیان سطوح بالاتری از CX32 را نشان می‌دهند با توجه به این یافته‌ها اثبات شد که CX32 باعث مرگ سلول‌های گرانولوزا و CX43 باعث بقای آن‌ها می‌شود.

۴- استروئیدوزنز:

اتصالات شکافدار بین سلول‌های لوتال بزرگ و کوچک در گاو وجود دارند. گزارش شده است که اتصالات شکافدار ممکن است یک مکانیسم برای هماهنگی عملکرد سلول

دلیل نقص قلبی از بین رفتند (۴). شواهد اضافی برای نقش CX37 و CX43 در فولیکولوزنز و اووژنز توسط یک مطالعه که از تخمدان‌های حاصل از اووسیت‌های WT و سلول‌های سوماتیک دارای کمبود CX43 و تخمک‌های فاقد CX43 و سلول‌های گرانولوزا از نوع وحشی استفاده شد ارائه شده است (۴). این مطالعه نشان می‌دهد که در فولیکول‌های حاصل از تخمدان‌های حاوی اووسیت‌های WT و گرانولوزا، CX43 بیان نشد و در مرحله پری‌انترال متوقف شد. اووسیت‌های WT در این تخمدان‌ها کوچک‌تر بودند و موفق به از سرگیری میوز نشدند (۴). علاوه بر این مطالعه اخیر نشان داد که اتصالات الکتریکی در سلول‌های گرانولوزای پوشیده شده با KO (فاقد CX37) به طور کامل بهبود یافتند در حالی که سلول‌های پوشیده شده با KO (فاقد CX43) حذف شدند (۲۱). در مجموع این داده‌ها این تصور را به اثبات رسانیدند که CX37 کانکسین اصلی است که باعث ایجاد اتصالات شکافدار بین اووسیت و سلول‌های سوماتیک می‌شود در حالی که CX43 پروتئین اصلی اتصالات شکافدار است که باعث ایجاد کانال‌هایی بین سلول‌های گرانولوزا می‌شود.

توقف میوز

نقش دیگری که به اتصالات شکافدار نسبت داده می‌شود انتقال cAMP از سلول‌های سوماتیک به اووسیت است که به نوبه خود تخمک در حال رشد را در مرحله میوز متوقف می‌کند. قطع ارتباط سلول به سلول در داخل فولیکول‌های تخمدان که در پاسخ به افزایش شرژ پیش از تخمک گذاری LH رخ می‌دهد منجر به شروع مجدد میوز می‌شود. این اطلاعات پیشنهاد می‌کنند که قطع ارتباطات درون فولیکول‌های تخمدانی، انتقال cAMP از سلول‌های سوماتیک به تخمک را قطع می‌کند در نتیجه منجر به کاهش غلظت این نوکلئوتید مهاری داخل تخمک می‌شود (۴). ارتباطات سلولی درون فولیکول‌های تخمدانی و توقف میوز نشان داد که بنا به دلایل ناشناخته‌ای در اووسیت‌های محصور،



های لوتال ارائه دهند. تیمار سلول‌های گرانولوزا با لیندان (یک مسدود کننده اتصالات شکافدار) باعث کاهش در Psc450 و سطوح پروتئین STAR شد و تولید پروسترون را مهار کرد. اتصالات شکافدار بر استروئیدوزنر احتمالاً با افزایش آنزیم‌های استروئیدوزنیک اثرات خود را اعمال می‌کنند (۱۰، ۱۱).

۵- نقش کانکسین‌ها در پیشرفت سرطان تخمدان در انسان

به نظر می‌رسد که اتصالات شکافدار به ویژه CX43 در عملکرد غیر طبیعی تخمدان و سرطان تخمدان نقش دارد. از بین رفتن اتصالات شکافدار باعث می‌شود تا سلول‌های تومور از مقررات منفی توسط سلول‌های اطراف فرار کنند و به رشد مستقل خود ادامه دهند. بنابراین این اتصالات یک هدف کلیدی بالقوه برای تحقیق و درمان در زمینه سرطان تخمدان انسان هستند. غالب‌ترین کاهش مشاهده شده در سرطان تخمدان کاهش در بیان CX43 می‌باشد (۴).

اتصالات شکافدار در بیضه

ارتباط متقابل بین سلول‌های بیضه را می‌توان از طریق چند مکانیسم از جمله مسیرهای اتصالات شکافدار مورد بررسی قرار داد (۱۵). اتصالات شکافدار بین سلول‌های لایدیگ مجاور، بین سلول‌های سرتولی و بین سلول‌های سرتولی و زایای خاصی وجود دارد. شواهد مستقیم جهت مشارکت کانکسین‌ها در روند اسپرماتوژنیز از داده‌های حاصل از موش فاقد بیان کانکسین، مشتق شده است (۱۵). هاران و همکاران (۲۰۰۷) و برهم و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که در سلول‌های سرتولی موش فاقد بیان CX43 تعداد سلول‌های زایا در مراحل اولیه کاهش یافت و اسپرماتوژنیز به دلیل سطوح کم اسپرماتوگونی متوقف شد. اخیراً نشان داده شده است که ارتباط نزدیک بین سلول‌های سرتولی و اسپرماتوسیت ثانویه از طریق اتصالات شکافدار برای پیشرفت میوز در فرآیند اسپرماتوژنیز

موش ضروری است (۱۶). CX43 بیشترین بیان را در بین سایر کانکسین‌های بیضه دارد و تنها کانکسینی است که در سلول لایدیگ بیان شده است. پیشنهاد شده است که CX43 در سلول‌های لایدیگ ممکن است فعالیت ترشحی آندروژنی این سلول‌ها را با بخش‌های خاصی از اپیتلیوم اسپرم ساز هماهنگ کند. CX43 در لوله‌های اسپرم ساز از تولد تا تمام مراحل پس از تولد تشخیص داده شده است و توسط رنگ آمیزی ایمنوهیستوشیمی، برای اولین بار در منطقه اد-لومینال در لوله در حال رشد یافت شد. در بیضه بالغ، CX43 به طور عمده در سطح سد خونی بیضه، بین سلول‌های سرتولی یافت شده است و احتمالاً اجازه می‌دهد همزمان سازی عملکرد سلول سرتولی در طول اولین موج اسپرماتوژنیز و در طی مراحل خاصی از اپیتلیوم منی‌ساز بزرگسالان صورت گیرد (۱۶).

چگونگی کنترل CX43 در بیضه

در حال حاضر شواهدی وجود دارد که بیان کانکسین‌ها در بیضه دارای یک سیستم کنترلی چند جزئی است که به محیط هورمونی، نوع سلول، مراحل رشد و نمو و اسپرماتوژنیز بستگی دارد با این حال هیچ مکانیسم هورمونی که ارتباطات سلولی کانکسین‌ها را کنترل می‌کند در بیضه تشخیص داده نشده است. محققان گزارش کردند که گنادوتروپین جفتی انسانی (HCG) سطوح پروتئین CX43 را در سلول‌های لایدیگ موش کاهش می‌دهد (۲۲). از آنجا که CX43 یک ژن پاسخی به FSH می‌باشد این احتمال وجود دارد که FSH تکثیر و تمایز سلول‌های سرتولی را تا حدودی به واسطه فعالیت کانکسین‌ها کنترل کند. این فرضیه موافق با نتایجی است که نشان دادند FSH در تخمدان سطوح mRNA کانکسین ۴۳ را افزایش، تکثیر سلولی را کاهش و باعث افزایش تمایز سلول‌های گرانولوزا (همولوگ سلول سرتولی در بیضه) می‌شود با این حال چنین روندی برای سلول‌های سرتولی تاکنون مشاهده نشده است (۱۶). اخیراً در شرایط آزمایشگاهی و



اتصالات شکافدار نقش اساسی در بیضه و تخمدان ایفا می کنند. CX43 کانکسین غالب هم در بیضه و هم در تخمدان است و ضرورت این کانکسین در بیضه برای توسعه طبیعی بیضه و اسپرماتوژنیز به خوبی در موش های فاقد بیان CX43 و ترانس ژنیک نشان داده شده است. علاوه بر این به نظر می رسد CX43 نشانگر خوبی از عملکرد سلول سرتولی می باشد که در کنترل تکثیر و تمایز سلول سرتولی جنینی و در تکثیر سلول های زایا در بزرگسالی نقش دارد. علاوه بر نقش کانکسین ها در تکثیر سلول زایا و سرتولی، اختلال در عملکرد پروتئین های اتصالات شکافدار می تواند با بیماری های بیضه مرتبط باشد. نقش محوری اتصالات شکافدار در فیزیولوژی تخمدان نیز به خوبی اثبات شده است. ضرورت CX43 و CX37 برای فولیکولوژن طبیعی و اووژن به وضوح نشان داده شده است. از سوی دیگر عملکردهای خاصی برای CX40، CX32، CX26 و CX25 در تخمدان های گونه های مختلف بیان شده است که هنوز تعریف نشده است.

منابع

- 1-Bruzzzone R, Hormuzdi SG, Barbe MT, Herb A, Monyer H Pannexins, a family of gap junction proteins. 2003. Natl Acad Sci. 100: 44-49.
- 2-Chang, A.S., A.N. Dale, K.H. Moley. 2005. Maternal diabetes adversely affects preovulatory oocyte maturation, development, and granulosa cell apoptosis. Endocrinology 146: 2245-2453.
- 3- Daniel . G and D . Paul . 2009. Gap Junctions . Cold Spring Harbor Laboratory Press. 1:a * 2576
- 4- Eran G, V . Plaks and N . Dekel . 2008 . Gap junctions in the ovary: Expression, localization and function . Molecular and Cellular Endocrinology . 252 : 18-25.
- 5- Francis, R. J and C. W. Lo. 2006. Primordial germ cell deficiency in the connexin 43 knockout mouse arises from apoptosis associated with abnormal p53 activation. Development 133:3451-3460.

in vivo نشان داده شده است که FSH و cAMP می توانند ساختار اتصالات شکافدار را در ظرف یک ساعت تغییر دهند. این احتمال وجود دارد که cAMP تشکیل اتصالات شکافدار را از طریق فعال شدن آنزیم فسفوکیناز A افزایش می دهد همانند آن چه که در میوسیت قلبی مشهود است (۲۱). در مجموع این داده ها نشان می دهند که علاوه بر اثرات بالقوه ژنومی بر CX43، گنادوتروپین ها نیز یک عمل غیرژنومی بر این اتصالات اعمال می کنند. هورمون های تیروئیدی مخصوصاً T₃ می توانند بیان CX43 را در سلول های سرتولی کنترل کنند و در تنظیم و تکثیر سلول سرتولی در طی توسعه جنینی در داخل بدن و در شرایط آزمایشگاهی شرکت کنند. مطالعه دیگری نیز نشان می دهد که T₃ ممکن است عملکرد کانکسین ها را به صورت ژنومی و غیرژنومی کنترل کند. اثر ژنومی منجر به افزایش سطح CX43 در سلول های سرتولی می شود که با کاهش سرعت تکثیر سلولی در ارتباط است. اثر غیرژنومی T₃ ممکن است منجر به افزایش تعداد و اندازه اتصالات شکافدار شود که ناشی از تجمع CX43 می باشد (۶). همچنین گزارش شده است که استروئیدها ارتباط اتصالات شکافدار وابسته به CX43 بین سلول های سرتولی را تنظیم می کنند. ۱۷- بتا استرادیول می تواند اتصالات شکافدار در سلول سرتولی را از طریق مسیرهای ژنومیک و غیرژنومیک کنترل کند با این حال مکانیسم خاص آن هنوز ناشناخته است. تا به امروز گزارش شده است که تغییر بیان CX43 در بیضه جوندگان جهش یافته باعث نقص بیضه و باعث کاهش باروری در مردان می شود (۱۷، ۱۶، ۱۵). با این حال هنوز یک رابطه مستقیم بین تغییرات کانکسین ها و فرآیند اسپرماتوژنیز به وضوح مشاهده نشده است. در بیضه انسان مبتلا به سرطان کاهش سطوح mRNA کانکسین ۴۳ در بیضه تومورال مشاهده شد (۱۶).

نتیجه گیری



متابولیسم گلوکز در دوره انتقال و مقاومت به انسولین

سحر کریمی از ندریانی^۱، محمدحسین سیرجانی^۲

۱ دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه نشخوارکنندگان، گروه

علوم دامی، دانشگاه تهران

۲ دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام، گروه علوم دامی،

دانشگاه اراک

چکیده

علاوه بر کاهش مصرف خوراک در دوره انتقال گاوهای شیری، به دلیل افزایش نیازهای جنین و آغاز تولید شیر، شاخص های توازن منفی انرژی مانند غلظت اسیدهای چرب استری نشده (NEFA) و بتا هیدروکسی بوتیرات (BHBA) در خون افزایش می یابند. مقاومت به انسولین فرایندی طبیعی در پستانداران در دوره نزدیک به زایش می باشد که سبب سوق دادن ذخایر چربی بدن به سمت تامین نیازهای شیردهی و جنین در گامه های پایانی آبستنی می شود، اما شدت افزایش تولید شیر منجر به تشدید مقاومت به انسولین و افزایش شاخص های کتون و NEFA می گردد. رابطه ی افزایش شاخص های توازن منفی انرژی (NEFA، BHBA) و بروز بیماری های پس از زایش به اثبات رسیده است. شاید ضعف سیستم ایمنی گاو در دوره ی انتقال مهم ترین علت افزایش بیماری هایی مانند ورم پستان، کتوز، کبد چرب، عفونت های رحم و لنگش پس از زایمان باشد.

مقدمه

در طول سه هفته آخر آبستنی نیاز جنین و جفت به مواد مغذی در حداکثر مقدار خود می باشد (۱). محدود شدن مصرف خوراک در اوایل دوره زایش بدین معناست که تامین پروپیونات برای سنتز گلوکز نیز محدود شده است. بنابراین نشخوارکنندگان بسیار وابسته به عمل گلوکونئوزنزیس کبدی از پروپیونات هستند (۳). سازگاری هموراتیک - تغییر هماهنگ در سوخت و ساز موردنیاز برای حمایت از یک حالت

فیزیولوژیکی - اصلی متابولیسم گلوکز برای شیردهی افزایش همزمان در گلوکونئوزنزیس کبدی و کاهش در اکسیداسیون گلوکز به وسیله بافتهای سطحی برای هدایت گلوکز به غده پستانی جهت سنتز لاکتوز می باشد (۴). اسیدهای آمینه مشتق از جیره و یا آن دسته از اسیدهای آمینه که از عضلات مشتق می شوند به همراه گلیسرول موبیلیزه شده از بافت آدیپوز در سنتز گلوکز شرکت می نمایند. سطح و یا غلظت اسیدهای چرب غیر استریفیه موجود در خون منعکس کننده درجه یا شدت موبیلیزاسیون بافت چربی می باشد (۳). در نتیجه زمانی که تعادل منفی انرژی افزایش می یابد، مقدار بیشتری از چربی بدنی موبیلیزه شده و غلظت اسیدهای چرب غیر استریفیه در خون افزایش می یابد. در این برهه ی زمانی، بافت های چربی بدن گاو به جای ذخیره چربی، متمایل به موبیلیزه کردن اسیدهای چرب غیر استریفیه می شوند (۵). تامین گلوکز برای غدد پستانی از طریق کاهش مصرف اکسیداتیو گلوکز صورت می گیرد (۴). در واقع گلوکز به دلیل کاهش سطح انسولین خون و باتوجه به اینکه برداشت گلوکز توسط غدد پستانی بر خلاف بافت آدیپوز و بافت عضلات اسکلتی مستقل از انسولین می باشد، به سمت غدد پستانی هدایت می گردد (۹). نسبت بالای هورمون رشد به انسولین درخون به گاو این اجازه را می دهد که اقدام به موبیلیزاسیون اسیدهای چرب بلند زنجیر از بافت آدیپوز بنماید تا بدین طریق بتواند کسری بین انرژی مصرفی و انرژی مورد نیازش را جبران نماید (۲). به همین دلیل امکان درگیر شدن با بیماری های متابولیکی مانند کتوز و کبد چرب پیش می آید که این امر نشان دهنده ی اهمیت مدیریت صحیح در طی دوره انتقال را می باشد.

هورمون رشد و مقاومت به انسولین

مقاومت به انسولین، شرایطی است که در آن سلول های بدن پاسخ مناسبی به انسولین نمی دهند و به دنبال آن جذب گلوکز دچار اختلال شده و به طور ثانویه باعث افزایش قند خون می شود. انسولین از ۲۱ روز قبل از زایش شروع به کاهش یافتن می کند و حدوداً تا ۱۲ روز بعد در این حالت باقی می ماند و همچنین کمترین میزان آن در هفته اول می



مهمترین این تغییرات کاهش ترجمه پروتئین ناقل گلوکز در بافت های ماهیچه و چربی GLUT 3 ولی تراکم پروتئین ناقل گلوکز در بافت پستان تغییری نمی کند (۱۰). گزارش های لوسی و همکاران ۲۰۱۲ نیز تاییدی بر این نتایج می باشد (۱۱).

متابولیسم گلوکز در جنین

انتقال گلوکز به جنین از طریق انتشار صورت می گیرد. گلوکز منبع اصلی تأمین انرژی برای جنین است و از طرفی جفت نیز برای تبادل مواد مغذی از گلوکز به عنوان منبع انرژی استفاده می نماید. بیشتر گلوکز مورد استفاده جنین و مادر باید به وسیله ی گلوکونئوژن از مواد گلوکوژنیک مانند پروپینات، لاکتات، گلیسرول و برخی اسیدهای آمینه حاصل شود (۳). آپستنی باعث تحریک گلوکونئوژن مادر می شود، حتی اگر مصرف خوراک کم باشد (۱۲ و ۱۳). این گلوکونئوژن بیشتر از پروپینات است (۱۳) ولی در اثر کافی نبودن سهم کربوهیدرات های سهل الهضم در جیره، اتکای بیشتر به پیش ماده های گلوکز ساز از منابع داخلی می باشد. سنتز از این پیش ماده ها به عنوان یک سازگاری در اواخر آپستنی، احتیاجات شدید به گلوکز برای مادر بوجود می آید که بخاطر افزایش وزن چندبرابر می باشد. همان طور که گفتیم با کاهش فضای شکمی که علت آن افزایش جثه جنین و مایعات جنینی می باشد مصرف خوراک محدود می شود و ذخایر بافت چربی بطور روز افزون موبیلیزه می شوند که البته با افزایش اسیدهای چرب آزاد و کتون بادی ها در خون همراه است (۱۴). این متابولیت ها نمی توانند مورد استفاده جنین قرار گیرند (۱۵). مادر در مصرف گلوکز به نفع جنین صرفه جویی کرده و خود از ذخائر چربی استفاده می کند و گلوکز را به مصرف جنین می رساند. اگر تغذیه مادر برطرف کننده احتیاجات جنین را ننماید، تراکم پروتئین ناقل گلوکز حساس به انسولین (GLUT 4) در بافت ماهیچه و چربی مادر کاهش می یابد (حالت مقاومت به انسولین)، بدین ترتیب مصرف گلوکز مادر کم می شود و برعکس تراکم پروتئین ناقل گلوکز غیرحساس به انسولین (GLUT 3) در جفت افزایش یافته و انتقال گلوکز به جنین زیاد می شود (۱۰). در حالت عادی حدود ۴۰ درصد قند خون مادر را جنین مصرف می کند (۱۵) و اگر به هر دلیلی تولید گلوکز توسط مادر کم باشد، مصرف

باشد (۱۲). هنگام مقاومت به انسولین در نشخوارکنندگان مقدار انسولین تولید شده در بدن کم می باشد و حتی برای همین میزان سلول ها پاسخی به انسولین نشان نمی دهند. مقاومت به انسولین معمولاً به صورت کشف نشده منجر به بروز نوعی دیابت حدواسط بین دیابت نوع ۲ و ۱ می شود (۷۶). مقاومت به انسولین با افزایش هورمون رشد ارتباط دارد. نشان داده شده است که ارتباط محور GH-IGF-1 در گامه های پایانی آپستنی و آغازین زایش گسیخته می شود که در این شرایط اثر هورمون رشد بر بافت چربی برای بسیج چربی های ذخیره ای تشدید می گردد. هورمون رشد آزاد سازی چربی ها را از بافت چربی تحریک می کند و به این دلیل که غلظت انسولین (هورمون مهار کننده آزاد سازی چربی ها) پایین است، اسیدهای چرب غیر استریفیه افزایش می یابند و به دنبال آن با افزایش چربی های پلاسمایی و درون سلولی حساسیت بافت چربی و ماهیچه ای به انسولین کاهش می یابد (۸). هورمون رشد منجر به کاهش مصرف گلوکز (برخلاف عمل انسولین) و همچنین افزایش موبیلیزاسیون بافت چربی می گردد. کاهش مصرف گلوکز منجر به اختلالات مربوط به دیابت نوع دو (غیر وابسته به انسولین) می شود. از طرفی حساسیت بافت های محیطی نسبت به انسولین کاهش می یابد و حالت مقاومت به انسولین پیش می آید. آزادسازی اسیدهای چرب غیراستریفیه از بافت چربی سیگنال هایی می فرستد که مصرف خوراک را کاهش می دهد (۹). در دوره انتقال، سطح انسولین خون کاهش می یابد و همچنین از طرفی حساسیت بافت های محیطی (چربی و ماهیچه) به انسولین کم می گردد. گیرنده گلوکز^۲ در سلولهای پستانی وابسته به انسولین نمی باشد و از نوع GLUT 1 و GLUT 4 بوده، در صورتی که گیرنده ی انسولین در بافت های محیطی وابسته به انسولین می باشد یعنی از نوع GLUT4 است. این حالت منجر می شود که گلوکز به سهولت برای لاکتوژن روانه شود (۹ و ۱۰). سوماتوتروپین در زمان شیردهی منجر به فرآیندهایی موثر بر متابولیسم گلوکز در پستان، بافت چربی، ماهیچه، کبد و پانکراس می گردد. از

^۱Insulin- Like Growth Factor

^۲Glucose Transporter



5. Wu, R. R., J. P. Zhao, Z. N. Liu, J. G. Zhai, X. F. Guo, W. B. Guo, and J. S. Tang. 2006. Effects of typical and atypical antipsychotics on glucose-insulin homeostasis and lipid metabolism in first-episode schizophrenia. *Psychopharmacology* 186(4):572-578.
6. Sano, H., Nakai, M., Kondo, T., & Terashima, Y. (1991). Insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin in lactating, pregnant, and nonpregnant, nonlactating beef cows. *Journal of animal science*, 69(3), 1122-1127.
7. McIntyre, H. David, et al. (2000). Placental Growth Hormone (GH), GH-Binding Protein, and Insulin-Like Growth Factor Axis in Normal, Growth-Retarded, and Diabetic Pregnancies: Correlations with Fetal Growth. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 85(3): 1143-1150.
8. Varga, G. A. (2007). Dietary energy density for the close-up dry cow-postpartum performance. In *Proceedings 17th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium*, University of Florida. Gainesville, FL (pp. 1-14).
9. Bell, A. W. and D. E. Bauman. (1997). Adaptations of glucose metabolism during pregnancy and lactation. *Journal of mammary gland biology and neoplasia* 2(3):265-278.
10. Steel, J. W. and R. A. Leng. (1973). Effects of plane of nutrition and pregnancy on gluconeogenesis in sheep. 1. The kinetics of glucose metabolism. *The British journal of nutrition* 30(3):451-473.
11. Wilson, S., J. C. MacRae, and P. J. Buttery. (1983). Glucose production and utilization in non-pregnant, pregnant and lactating ewes. *The British journal of nutrition* 50(2):303-316.
12. Sano, H., S. Matsunobu, T. Abe, and Y. Terashima. (1992). Combined effects of diet and cold exposure on insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin in sheep. *Journal of animal science* 70(11):3514-3520.

گلوکز توسط جنین کم نخواهد شد حتی اگر به قیمت کاهش قند خون مادر باشد. حالت مقاومت به انسولین علاوه بر کاهش مصرف گلوکز به وسیله بافت های مادر باعث افزایش آزاد شدن گلوکز از کبد مادر می شود (۱۵). همه ی این رخدادها منجر به پیروزی جفت در رقابت با بافت های مادری می شود به این دلیل که انتقال گلوکز توسط جفت تحت تاثیر انسولین مادری قرار ندارد (۱۶) و همچنین میتوان گفت عامل احتمالی ایجاد حالت مقاومت به انسولین در بافت های مادر لاکتوژن جفتی می باشد (۱۷).

نتیجه گیری

علاوه بر کاهش مصرف خوراک به دلیل افزایش نیازهای جنین و آغاز تولید شیر در بافت پستانی شاخص های توازن منفی انرژی، مانند غلظت اسیدهای چرب استری نشده و بتا هیدروکسی بوتیرات در خون افزایش می یابند. با توجه به اینکه رابطه ی افزایش شاخص های توازن منفی انرژی و بروز بیماری های پس از زایش به اثبات رسیده است، مراقب های دوره ی انتقال مهم می باشد. همچنین پیشنهاد می شود که برای جلوگیری از بیماریهای متابولیکی در دوره انتقال از پیش سازهای گلوکوکورتیک، آمینواسیدهای محافظت شده، منابع پروتئینی و جیره های غلیظ برای گاوهای تازه زا استفاده گردد.

منابع

1. Bell, A. W. (1995). Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of animal science* 73(9):2804-2819.
2. Pullen, D. L., D. L. Palmquist, and R. S. Emery. (1989). Effect on days of lactation and methionine hydroxy analog on incorporation of plasma fatty acids into plasma triglycerides. *Journal of dairy science* 72(1):49-58.
3. Bauman, D. E. and W. B. Currie. (1980). Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *Journal of dairy science* 63(9):1514-1529.
4. McNamara, J. P. 1991. Regulation of adipose tissue metabolism in support of lactation. *Journal of dairy science* 74(2):706-719.



بررسی و جلوگیری از اسیدوز شکمبه ای تحت

حاد در گله های گاو شیری

سعید برمکی

دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه دام پردیس ابوریحان

دانشگاه تهران

چکیده

جیره های غذایی با دانه بالا و کربوهیدرات های قابل تخمیر و برای گاو های شیری باعث افزایش تولید شیر می شود اما این مسئله افزایش خطر اسیدوز نیمه حاد را نیز در پی خواهد داشت اسیدوز شکمبه ای نیمه حاد (SARA) به عنوان دوره ای از کاهش pH شکمبه به طور متوسط تعریف شده است. (SARA) ممکن با لنگش و دیگر مشکلات سلامتی دیگر در کاهش تولید مرتبط باشد. اگرچه تغییرات pH شکمبه به طور قابل ملاحظه ای در یک روز وجود دارد گاوها دارای یک سیستم رشد یافته ای هستند تا PH شکمبه آنها در یک محدوده فیزیولوژیکی محافظت و نگهداری شوند. به هر حال اگر تولید اسید از تخمیر بالا از بافر (یعنی ماده ای که از تغییرات شدید pH جلوگیری می کند) بیشتر باشد. تعادل pH شکمبه به هم می خورد. و pH شکمبه ممکن است تا حد زیادی از تعادل خارج شود. خطر گسترش (SARA) می تواند به وسیله پذیرش یک رژیم غذایی که میان ماده ای که از تغییرات شدید pH جلوگیری می کند با تولید کم اسید چرب و تخمیر کربوهیدراتها تعادل ایجاد می کند کاهش می یابد. این تعادل می تواند به وسیله فراهم کردن فیبر کافی در رژیم غذایی که شامل تکه های بزرگی از الیاف است بدست بیاید به هر حال مقدار زیاد این ذره ها ممکن است سرانجام به افزایش خطر (SARA) منتهی شود. سطح فیبر و ذرات بزرگ مورد احتیاج تا سلامتی شکمبه مورد محافظت قرار دهد بستگی به منابع فیبری دارد که مورد استفاده واقع می شود. (SARA) همچنین بستگی به تغذیه به منابع دانه ای و درجه فراوری دانه

دارد. تغذیه بالا از دانه های با تخمیر بالا فیبر مورد نیاز را افزایش می دهد. دادن جیره غذایی بصورت اجزای جداگانه ای به نظر می رسد تا خطر (SARA) را نسبت به تغذیه جیره غذایی مخلوط افزایش دهد. همچنین شیوه های مدیریتی که باعث می شود گاو کمتر یا زیادتر بخورد یا خوراک های نامنظم و نامرتب ممکن است باعث افزایش میزان بروز (SARA) باشد. عوامل مدیریتی مهم شامل زمان تغذیه، پایداری زمانبندی تغذیه مکان خواب در دسترس می باشد. وقتی گاوهای شیری برای تولید زیاد تغذیه می شوند شیوه های مدیریت خوب دارای اهمیت است اگرچه وقتی عوامل مربوط به جیره بهینه هستند.

مقدمه

اسیدوز شکمبه ای نتیجه تغذیه با جیره های غذایی دانه ای در حیوانات نشخوارکننده است. که این حیوانات با جیره هایی که دارای علوفه زیادی هستند به دلیل سیستم هضم و متابولیسم آنها سازش کردند در جیره که به مقدار زیادی دانه وجود دارد افزایش تولید شیر را به دنبال دارد حتی در جیره های غذایی که شامل ۷۵ درصد کنستانتتره هستند. به هر حال تغذیه با جیره غذایی دانه ای تولید شیر را به صورت کوتاه مدت افزایش می دهد و خطراتی را که در طولانی مدت سلامتی گاو را تهدید می کند اساسا آن را به طور کامل خنثی می کند. در خطر افتادن سلامت گاو شیری به علت اسیدوز شکمبه ای فقط به دلایل اقتصادی دارای اهمیت نیست بلکه این مسئله برای راحتی و آسایش خود حیوان نیز مهم است. لنگش احتمالا مهمترین مسئله رفاهی حیوان در گله های شیری است. و اسیدوز شکمبه ای به عنوان یک عامل ریسک اصلی برای لنگش، مورد شناسایی واقع شده است. لنگش (همراه به عیب و نقص تولید مثل و تولید شیر پایین) به طورعادی مهمترین دلیل زود رس یا غیر ارادی حذف در گله های شیری است. بعلاوه اسیدوز شکمبه ای می تواند با سلامتی انسان به طور مستقیم درارتباط باشد. pH شکمبه ای و روده ای پایین به علت تغذیه با دانه خطر برای خونریزی داخلی اشرشیاکلای ۱۵۷H7:۰ را افزایش می دهد. استفاده از علوفه برای جلوگیری



شکمبه ای نیمه حاد (SARA) تعریف می شود به عنوان دوره ای از کاهش pH شکمبه ای در حدود ۵/۵-۵ که بین حاد و مزمن در طول مدت استمرار دارد. اسید لاکتیک درمایع شکمبه ای گاوهای شیری که تحت تاثیر (SARA) هستند به طور موافق قرار ندارد. پایبلاهای ناپایدار شکمبه با اندازه ۲۰ میلی متر می تواند یافت شود. اگر غلظت لاکتات شکمبه در طول یکروز به طور مداوم اندازه گیری شود کاهش pH شکمبه ای در گاوهای شیری با (SARA) ظاهرا تنها به علت تجمع کلی اسیدهای چرب فرار (VFA) است. و به علت تجمع لاکتیک است.

فیزیولوژی pH شکمبه

کاهش pH شکمبه زیر سطح فیزیولوژیکی وقتی که نشخوارکنندگان مقدار زیادی از کربوهیدراتهای قابل تخمیر هستند را مصرف می کنند (جیره های غذایی فاقد فیبر). ظرفیت ذاتی هر گاو به بافرها و جذب اسیدی که pH شکمبه ای را بعد از مصرف مقدار زیادی کربوهیدراتهای قابل تخمیر پایین می آورد مشخص می شود. گاوهای شیری و گوشتی به نسبت مشابه ای در خطر (SARA) هستند. اگرچه گاوهای شیری به طور معمول با جیره های غذایی که دارای علوفه زیاد و فیبر قابل مقایسه با جیره غذایی گاوهای گوشتی هستند تغذیه می شوند آن به وسیله خوراک با ماده خشک (DM) زیاد جبران می شود. دی پرابندر دریافت که افزایش ماده خشک خوراک مورد نیاز برای ساختمان فیزیکی در جیره غذایی است. مصرف کلی کربوهیدراتهای فاقد فیبر (NFC) اغلب شباهتی را میان گاوهای شیری و گوشتی فراهم کرده است. شیوع اسیدوز شکمبه ای در گله های شیری احتمالا در حدود همان است که در گاوهای گوشتی است. خوراک گاوها شیری از کربوهیدراتهای قابل تخمیر شکمبه ای به طور مساوی بستگی به خوراک از طریق ماده خشک و چگالی (NFC) در جیره های غذایی دارد. خوراک زیاد گاوهای شیری مربوط به کاهش pH شکمبه ای آنها است. داده های بالینی از گله های شیری که مورد بررسی واقع شده اند همچنین ثابت شده است که میزان ماده خشک خوراک عامل تعیین کننده در میزان pH شکمبه است.

از خونریزی قبل از تلف شدن حیوان چاره ساز است. تولید گاو شیری در بخش هایی با دانه های نسبتا ارزان و با اینکه هیچ محدودیتی نسبت به مقدار شیری که آنها می توانند مورد خرید و فروش قرار دهند و جود ندارد احتمالا بالاترین خطر برای اسیدوز شکمبه ای وجود ندارد. تلاش در جهت کاهش درصد چربی شیر می تواند با سهم محدودیتی که می تواند با اسیدوز شکمبه ای مورد شناسایی واقع شود برخورد کند. اقتصاد تولید شیر تحت این شرایط همراهی با تغذیه با دانه می کند. به هر حال تولید کنندگان، متخصصین تغذیه و دامپزشکان ممکن است از ارزش سلامتی طولانی مدت اسیدوز شکمبه ای نا آگاه باشند بنابراین ممکن است تمایل به کاهش تغذیه با دانه نداشته باشند. بخش هایی از جهان که با دانه های نسبتا گران یا به علت سهم تولید شیر احتمالا، کمتر اسیدوز شکمبه ای را تجربه می کنند به هر حال اسیدوز شکمبه ای همیشه امکان دارد در جایی که دانه ها یا علوفه با کیفیت خیلی بالا مورد مصرف به وسیله گاوهای شیری قرار می گیرد وجود داشته باشد.

انواع اسیدوز شکمبه ای

اسیدوز شکمبه به دو قسمت اسیدوز شکمبه ای حاد و تحت حاد تقسیم می شود به طور کلی کاهش pH شکمبه و افزایش اسید لاکتیک شکمبه را به همراه دارد این اغلب، نتایج مہلکی را آغاز می کند که pH شکمبه از ۵ کمتر شود گاوهایی که جیره غذایی با دانه بالا را نمی پذیرند خصوصا در معرض اسیدوز شکمبه ای حاد هستند زیرا آنها جمعیت رشد یافته باکتری های تولید کنند اسید لاکتیک را ندارند زیرا پایبلا شکمبه ممکن است کوتاه باشد و قادر نباشد مقدار زیادی از اسیدهای چرب فرار را جذب کند. شروع دوباره یک جیره غذایی با دانه بالا بعد از یکدوره محرومیت غذایی تا گاو آن را بپذیرد ممکن است باعث رهایی از اسیدوز شکمبه ای حاد شود محققان توانایی دارند تا بر اسیدوز شکمبه ای حاد به وسیله محرومیت غذایی ۲۴-۱۲ ساعته و بعد اجازه دسترسی به همان جیره غذایی که حیوان قبلا دریافت می کرده اند غلبه کنند. اسیدوز



در ریه می شود که سرانجام باعث حمله به رگهای ریوی و گسیختگی آن می شود.

اهمیت اقتصادی (SARA)

مطالعات چندانی روی همه گیری اسیدوز شکمبه ای حاد و تحت حاد را در مورد گاوهای شیری مورد بررسی قرار می دهد. گرون و براس در سال ۱۹۹۰ بروز اسیدوز شکمبه ای حاد را ۶۱۱۲۴ روی گاوهای ایرشایر مورد ارزیابی قرار دادند این داده ها مبنی بر مراقبت های پزشکی حیوانات که از دو روز قبل از زایش تا بعد از زایش بود بروز اسیدوز شکمبه ای حاد و طول زمان شیردهی ۳ درصد بود. اما بالاترین اسیدوز شکمبه ای در طول یک ماه بعد از شیر دهی بود و سه ماه بعد نسبتاً وجود نداشت. (SARA) برآورده شده است که هزینه روزانه بین ۵۰۰ دلار آمریکا تا ۱ میلیارد دلار ضرر در یک سال دارد. محاسبه شده است که ۴۰۰ دلار آمریکا تا ۴۷۵ دلار درآمد سرانه از گاو به علت (SARA) در یک دوره حدود ۵۰۰ گاوشیری در نیویورک مورد مطالعه واقع شده اند ضرر کرده است. این تخمین و برآورد مبنی بر مشاهده کاهش تولید شیر از ۳ کیلوگرم در روز و کاهش چربی و پروتئین آن از ۳۷ به ۳۴ گرم و از ۲۹ به ۲۸ گرم به ترتیب بود. ضرر مالی ناشی از اختلالات مرتبط به عنوان یک نقطه ضعف است. و آن یک تاثیر زیان آوری روی تولید دارد. که تخمین زده نشده است. اما احتمالاً بالاتر از ارزش از دست دادن تولید شیر بوده است. اگرچه (SARA) مورد انتظار است که تاثیر منفی را روی سلامتی گاو داشته باشد مطالعات چندی این را بطه را به عنوان هدف اولیه مورد بررسی قرار می دهد

مدیریت تغذیه برای جلوگیری از اسیدوز شکمبه ای نیمه

حاد

تولید اسید ناشی از تخمیر در شکمبه نیاز دارد تا بالانس با از بین بردن اسید ناشی از تخمیر و خنثی سازی به منظور دست یافتن به شرایط بهینه شکمبه ای و تولید بهینه ایجاد کند. این رابطه میان تولید اسید تخمیر و نیاز برای فیبر به طور جزئی

با افزایش تولید شیر خطر کاهش PH شکمبه ای افزایش می یابد (شکل ۱). تغییرات pH شکمبه ای به طور قابل ملاحظه ای در طول یک روز و خصوصاً به وسیله مقداری از کربوهیدراتها قابل تخمیر در هر وعده غذایی دیده می شود. افزایش دفعات تغذیه ممکن است کاهش نوسان pH شکمبه ای را از طریق تغذیه دستی در پی داشته باشد. اما می تواند همچنین منتهی به افزایش ماده خشک خوراک و در نهایت باعث کاهش معنی دار pH شکمبه ای شود. ۲۴ ساعت بررسی pH شکمبه ای در یک گاوی که دوبار در روز تغذیه می شود در مقابل گاوی که ۶ بار در روز تغذیه می شود در (شکل ۳) آمده است. تغییرات زیاد در pH شکمبه ای بعد از خوردن دشوار است تا اینکه pH شکمبه ای مورد ارزیابی واقع شود.

پاتوفیزیولوژی اسیدوز شکمبه ای در گاوهای شیری

سلول های مخاطی شکمبه تحت حمایت به وسیله موکوس نیستند و نسبت به آسیب های شیمیایی به وسیله اسید آسیب پذیر هستند و مانند سلولهای شیردان دارای موکوس نیستند. بنابراین کاهش pH شکمبه ای می تواند منتهی به زخم و الودگی اپیتلیوم شکمبه شوند. بیماری شکمبه (ضایعه ناشی از (SARA) و شروع مشکلات سلامتی مزمن است. هرگاه اپیتلیوم شکمبه ملتهب شود باکتری ها در پاپیلا تشکیل کلونی دهند و در مسیر گردش سیاهرگی قرار گیرند. این باکتری ها ممکن است باعث آسیب به کبد شوند که بعضی اوقات ممکن است باعث التهاب اطراف صفاق و وجود آبسه شوند اگر باکتری های شکمبه از بین نروند آنها ممکن است تشکیل کلونی در ریه، قلب، کلیه و مفاصل دهند. که نتیجه آن پنومونی، آماس قلب، فیلومزینتیس و التهاب مفاصل که تا قبل مرگ مشکل است که تشخیص داده شود. پایش قبل از تلفات از این شرایط در جمع آوری گاوها یا گاوهای شیری که مرده اند می تواند خیلی مفید باشد. اما اینها توصیه نشده اند. گاوهایی که تحت تاثیر (SARA) هستند ممکن است به سندرم بزرگ سیاهرگ پسین دچار شوند. که باعث خونریزی شدید ریوی می شود. در این موارد آلودگی خون از تجمع چرکها باعث تمرکز عفونت



شرکت روزان

تولیدکننده و عرضه کننده الک غلات

الک های غلات عرضه شده توسط شرکت روزان شامل ۴ الک بالایی و تشتک پایینی می باشد.
الک های بالایی به ترتیب شامل الک شماره ۴ (با اندازه منافذ ۴/۷۲ میلی متر)، الک شماره ۸ (با اندازه منافذ ۲/۳۶ میلی متر)، الک شماره ۱۶ (با اندازه منافذ ۱/۱۸ میلی متر) و الک شماره ۳۰ (با اندازه منافذ ۰/۶ میلی متر) می باشد.

از جمله کاربردهای الک غلات شرکت روزان می توان به موارد زیر اشاره نمود:

۱. بررسی توزیع اندازه ذرات غلات آسیاب شده
۲. بررسی شاخص نسبی غلات آسیاب شده
۳. بررسی میزان مستعد بودن غلات آسیاب شده به بروز اسیدوزهای شکمبه ای و پس شکمبه ای

آدرس دفتر شرکت: کرج - چهار راه دانشکده - دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران - پارک علم و فناوری

۰۲۶۳۲۲۲۴۰۵۳

۰۹۱۲۲۶۵۳۴۸۲ - ۰۹۳۵۷۲۳۱۳۶۳

Email: Rojan.idea.co@gmail.com Web: www.rojanideh.ir



شرکت روژان

اولین تولیدکننده الک پنسیلوانیا در ایران

الک تولید شده توسط شرکت روژان دارای ۳ الک بالایی و یک تشتک پایینی می باشد.
الک های بالایی به ترتیب دارای اندازه منافذ ۱۹، ۸ و ۱/۱۸ میلی متر می باشد.

از جمله کاربردهای الک پنسیلوانیا در گله های گاو شیری می توان به موارد زیر اشاره نمود:

- (۱) تعیین الیاف موثر فیزیکی خوراک (peNDF)
- (۲) تعیین توزیع اندازه ذرات خوراک بر اساس مطالعات صورت گرفته
- (۳) تعیین میانگین هندسی اندازه ذرات خوراک
- (۴) بررسی میزان بروز رفتار جداسازی خوراک توسط گاوهای یک بهار بند
- (۵) بررسی میزان مستعد بودن یک جیره به جداسازی ذرات آن توسط گاو
- (۶) بررسی میزان و صحت دستگاههای فیدر-میکسر مختلف موجود در بازار از لحاظ تهیه و عرضه خوراک یکنواخت
- (۷) نظارت بر دقت و عملکرد راننده های فیدر در تهیه و عرضه خوراک یکنواخت در وعده های مختلف خوراکدهی

آدرس دفتر شرکت: کرج - چهار راه دانشکده - دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران - پارک علم و فناوری

۰۲۶۳۲۲۲۴۰۵۳

۰۹۱۲۲۶۵۳۴۸۲ - ۰۹۳۵۷۲۳۱۳۶۳

Email: Rojan.idea.co@gmail.com Web: www.rojanideh.ir



نشانه های تغذیه با مقدار زیاد کربوهیدراتهای با تخمیر سریع خیلی مشابه با نتیجه تغذیه با خوراک با فیبر بالا است. یک اختلاف مهم این است که تغذیه بیش از حد کربوهیدرات قابل تخمیر در طولانی مدت باعث افزایش مشکلات سلامتی می شود در حالی که خوراک کم از کربوهیدرات قابل تخمیر شیر را کاهش می دهد اما سلامتی گاو را به خطر نمی اندازد. گله شیری که با دانه های زیاد تغذیه می شود شیردهی آنها بیشتر از گله هایی است که با ماده خشک بالا تغذیه می شوند این گاوها در خطر بیشتری از (SARA) قرار می دهد زیرا آنها نمی توانند علوفه کافی بخورند تا دانه های اضافی مصرف شده را خنثی کند. کاستن علوفه خوراک در ابتدا بعد از زایش گاوها در گله ها نشان داده شده است هنگامی که به گونه سیر تغذیه می شوند (SARA) به سرعت افزایش می یابد. طرح ریزی با دقت جیره غذایی در ابتدای شیردهی در اینچنین گله هایی اغلب در کمبود فیبر در حدود ۱ تا ۳ هفته بعد از زایش مشخص می شود.

سازش ناکافی با مقدار بالای کربوهیدراتهای قابل تخمیر در شکمبه در جیره غذایی

سازش شکمبه با جیره غذایی شامل کربوهیدراتهای قابل تخمیر ظاهراً دو جنبه کلی دارد سازش میکروبی و طول پایلا شکمبه. این اصول پیشنهاد می کند که افزایش تغذیه با دانه در دوره خشک خطر (SARA) را در دوره شیردهی گاو کاهش می دهد. به هر حال بررسی میدانی تغذیه گله با TMR نشان می دهد که تغذیه در دوره خشکی تاثیر روی pH شکمبه در دوره شیر دهی ندارد این نتایج نشان داده اند که خوراک با ماده خشک بالا بیشترین اهمیت را در خطر (SARA) داشته اند. که این مشکلات مربوط به سازش شکمبه در گله های شیری بوده است. همچنین مطالعات کنترل شده در گاوها با تغذیه جدا تاثیر مثبتی روی افزایش تغذیه با دانه در طول دوره خشکی روی pH شکمبه و ماده خشک خوراک در دوره شیردهی ندارد را نشان داد. این نتایج پیشنهاد می کند که تاثیرات عملی سازش شکمبه مرتبط با pH ممکن است کم یا

توسط آلن مورد بررسی واقع شده است وقتی این تعادل میان تولید اسید و از میان رفتن اسید یا همان خنثی سازی اسید ایجاد و حاصل نمی شود. گاو متحمل رنج (SARA) می شود. در نتیجه علت های سارا در گاوهای شیری ممکن است در سه دسته اصلی گروه بندی می شود. بافر شکمبه ای ناکافی به علت فیبر ناکافی در جیره ی غذایی و یا فیبر طبیعی ناکافی خوراک از زیاد از کربوهیدراتهایی قابل تخمیر در شکمبه هستند و سازش ناکافی شکمبه ای حیوان با شرایط محیطی (به یک جیره غذایی با قابلیت تخمیر بالا) اگرچه این دسته ها به طور جداگانه مورد بحث واقع شده اند در اینجا اهمیت دارد تا بفهمیم که هر یک از آنها به تنهایی نمی تواند مشاهده شود. وقتی خطر (SARA) در یک گله شیری مورد بررسی و تحقیق قرار می گیرد.

بافر شکمبه ای ناکافی

بافر شکمبه ای دارای ۲ جنبه است بافردرونی و بافر مربوط به جیره. بافر درونی به وسیله گاو تولید می شود. و به طور پوشیده در شکمبه از راه بزاق وجود دارد. فرمول جیره ها مبنی بر فیبر پاککننده بی اثر (NDF) به عنوان درصدی از ماده خشک جیره غذایی پیشنهاد شده است. به علت ارتباط میان NDF و انباشتن شکمبه و ارتباط خنثی کننده و منفی میان NDF و چگالی انرژی جیره غذایی پیشنهاد شده است. به هر حال سطح فیبر مربوط به رژیم غذایی معمولاً به تنهایی مورد استفاده قرار نمی گیرد زیرا تخمیر شکمبه ای از فیبر تغییر پذیر است و علت دیگر این است که ویژگیهای طبیعی فیبر تخمیر شکمبه ای را تحت تاثیر قرار می دهد. به طور مستقل و آزادانه متابولیسم حیوان و تولید شیر چرب از مقداری NDF شیمیایی اندازه گیری شده است.

خوراک فراوان از کربوهیدراتهایی که سریعاً تخمیر می شوند

خوراک مملو از کربوهیدراتها با تخمیر سریع به طور بسیار روشن علت اسیدوز شکمبه ای است. یک هدف مهم در تاثیر تغذیه گاو شیری این است که تا حد امکان سیر شود تا حداکثر تولید را بدون اسیدوز داشته باشد. این امر مشکل و چالش انگیز است زیرا



(SARA) به شدت اهمیت داشته باشد. pH شکمبه از ماده غذایی مقدار و دفعاتش و کاهش pH از افزایش سایز خوراک و کاهش مقدار NDF در جیره پیروی می کند. گاوها ظاهرا قادر به خود تنظیمی pH شکمبه شان به صورت خیلی موثر هستند. اگر آنها به صورت مداوم و پیوسته دسترسی به TMR در هر روز داشته باشند به هر حال خطر محدودیت غذایی می تواند باعث شود گاوها متعاقبا خوراک زیادی را مصرف کنند.

نتیجه گیری

(SARA) مهمترین عامل تعیین کننده آسایش گاوشیری و سودآوری گله شیری است رواج افزایش (SARA) به طوری که گاوها مقدار زیادی ماده خشک مصرف کنند و جیره های غذایی شامل درصد بالایی از دانه را مصرف کنند در پی خواهد داشت. تغذیه با دانه باعث افزایش تولید شیر می شود اما این مشکلات سلامتی گاوها را به دنبال (SARA) در پی دارد. پرورش دهنده گاو شیری و متخصصین تغذیه با مشکلات مختلفی در آماده سازی جیره هایی که انرژی مطلوب دارند و تولید شیر بدون (SARA) روبرو هستند. حیوانات نشخوارکننده ممکن است سیستم های پیچیده ای برای پایدار کردن pH شکمبه داشته باشند. بنابراین دسترسی به تغذیه با جلوگیری از (SARA) به همان اندازه پیچیده است. یک جنبه کلی برای جلوگیری از (SARA) یک تعادل بافر شکمبه ای است که شامل هر دو بافر درونی و بافر مربوط به رژیم غذایی است و این به وسیله آماده کردن خوراک با تعداد مطلوبی از کاتیون های وابسته به آنیون ها و فیبر طبیعی کافی که بصورت جداگانه از دیگر اجزای جیره غذایی باشد. جنبه کلی دیگر جلوگیری (SARA) کنترل با دقت مقدار کربوهیدراتهای قابل تخمیر در جیره است. که آن به وسیله فراهم کردن تعداد کافی فیبر و پردازش درست دانه ها، افزایش فیبر و به انضمام محتویات فیبری بالا به طوری که گاوها در یک وضعیتی که به آنها اجازه دهد تغذیه کنند تعداد دفعات بیشتری به طور منظم مصرف کنند. افزودنی های غذایی و تکمیلی می توانند یک میزان اضافی از سلامتی را برای جلوگیری از (SARA) فراهم کند.

حتی ناچیز در گله های شیری باشد. خصوصا وقتی که گاوها به صورت TMR بعد از زایش تغذیه می شوند.

ماده غذایی افزودنی برای جلوگیری از (SARA)

بافرهای جیره نمی توانند از اسیدوز شکمبه ای جلوگیری کنند اما آنها می توانند به اداره کردن مشکلات کمک کنند. بیشتر بافرهای متداول در جیره گاوهای شیری جوش شیرین، میزان ماده خشک، درصد چربی شیر درصد تولید شیر را افزایش می دهد. به هر حال دریافت بافرهای تغذیه شده بستگی به نوعی از علوفه خوراک داده شده و عملکرد فیزیکی آنها دارد. بافرها به افزایش تولید شیر و چربی شیر کمک می کنند وقتی سیلوی ذرت علوفه اصلی باشد. از آنجایی که نتایج با سیلوی گراس ها و لگوم ها متناقض بوده است. این اختلاف در پاسخ می تواند به وسیله افزایش خطر (SARA) وقتی که از سیلوی ذرت در تغذیه استفاده می شود توضیح داده شود. همچنین اضافه کردن بافرها ممکن است به جیره های غذایی که مقدار کافی از فیبر ندارند مفید باشند.

ابزارهای مدیریتی

گروهی از گاوهای شیری به صورت آزاد به وسیله ماده خشک تغذیه می شوند به منظور افزایش پتانسیل خوراک، تولید شیر به هر حال محدودیت غذایی در گاوهای شیری در هنگامی که ریسک (SARA) بالاست می تواند ریسک دوره ای (SARA) را کاهش دهد. محدودیت غذایی همچنین باعث افزایش بازدهی خوراک در گاوهای گوشتی می شود. به هر حال گروهی از گاوها شیری از گاوها گوشتی فعالیت بیشتری دارند این چالش قابل توجهی را برای گاوهای شیری تغذیه شده با محدودیت خوراکی و بدون استفاده از خوراک خوشخوراک و بیش از ۴ ساعت در روز ایجاد می شود. شاید محدودیت غذایی با ۵ درصد محدودیت غذایی روزانه بهترین گزینه برای گله های شیری باشد. در صورتی که محدودیت روزانه غذایی به طور خاص در بعد و قبل گروه های زایش استفاده می شود زیرا آنها یک بازیابی سریع دارند زیرا گاوها به سرعت تغییرات ماده خشک خوراک را قبل و بعد از زایش دارند. اندازه غذا و تعداد دفعاتی، ممکن است در مدیریت طبیعی



بررسی ارزش تغذیه ای و درمانی فایتوژنیک-

ها در دامپروری و دامپزشکی

زهرا بلوکی^۱، حسین واثقی دودران^۲

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی دام دانشگاه تبریز

چکیده

صنعت دامپروری و خوراک وابسته به آن همواره به دنبال محصولات سالم و مقرون به صرفه با یک عملکرد تعریف شده و منافع اثبات شده است. ترکیبات مشتق شده از گیاهان با عنوان فایتوژنیک‌ها یک پتانسیل قابل توجهی برای تامین این نیازمندی‌ها دارد. از طرف دیگر بحث درمان در واحدهای دامپروری نیز جزیی از مسایل مهم بهداشتی و همچنین اقتصادی برای هر دامپرور محسوب می‌شود. با توجه به قیمت بالای داروهای شیمیایی؛ دامپزشکان و دامپروران همواره برای کاهش هزینه‌های درمانی خود به دنبال راه حل‌هایی بوده‌اند. استفاده از گیاهان دارویی یکی از گزینه‌های مناسب در کاهش هزینه‌ها است. طی سال‌های اخیر تلاش‌های صورت گرفته سعی بر آن داشته تا کشاورزان را به سمت کاشت گیاهان دارویی و دامپروران را به سمت استفاده از داروهای گیاهی سوق دهد. با توجه به موقعیت برتر ایران از نظر اقلیم شناسی، توجه به پتانسیل‌ها و کاربردهای این صنعت روبه رشد ضروری به نظر می‌رسد. البته مشکلات عدیده ای مانند مسایل سیاسی، اقتصادی، بهداشتی، فرهنگی نیز در این بین وجود دارد. امید است با نگاه علمی و کاربردی کشاورزان و دامپروران در پرورش و استفاده از گیاهان دارویی در کاهش هزینه‌های گزاف درمانی و اثرات سو داروهای شیمیایی پیشرفت‌های مثبتی در این زمینه حاصل شود.

مقدمه

بخش کشاورزی یکی از مهم‌ترین حوزه‌های تولیدی است که می‌تواند رشد اقتصادی قابل توجهی را به دنبال داشته باشد. این بخش از ظرفیت‌های مختلفی برخوردار است که گیاهان دارویی یکی از این ظرفیت‌ها است. استفاده از گیاهان دارویی به منظور درمان با تاریخ زندگی انسان هم زمان بوده است (۱). اگر چه در نیم قرن گذشته استفاده از داروهای شیمیایی و سنتزی به شدت رواج یافت ولی به سرعت آثار زیان بار آن‌ها بر زندگی، سبب گرایش مجدد به گیاهان دارویی گردید. اکنون نزدیک به یک دهه است که دنیا با توجه به خطرهای و عوارض داروهای شیمیایی دوباره رو به دامن طبیعت نهاده است و با برخورداری از دانش و تکنولوژی روز به تولید داروهای طبیعی از منشا گیاه دست زده است (۲). از سوی دیگر، تأکید سازمان بهداشت جهانی در جایگزینی تدریجی مواد طبیعی به جای مواد شیمیایی موجب شده تا کشورهای مختلف جهان نسبت به سرمایه گذاری، برنامه ریزی کشت و تولید انبوه گیاهان دارویی در سطوح صنعتی و استفاده از آن در صنایع دارویی و غذایی اقدام کنند. از مجموع ۲۵۲ دارویی که به عنوان داروهای ضروری و اساسی توسط سازمان بهداشت جهانی معرفی شده‌اند ۱۱ درصد داروهای گیاهی هستند و تعداد قابل توجهی نیز داروهای سنتزی هستند که از مواد طبیعی مشتق شده‌اند (۴). امروزه درمان بیماری‌ها بیشتر از طریق مصرف داروهایی صورت می‌گیرد که منشا صنعتی داشته و اثرات قاطع آن‌ها در درمان مورد آزمایش قرار گرفته و موجب توسعه مصرف آن‌ها گشته است، اما به دلیل اثرات سو مصرف و بعضاً هزینه‌های بالای تولید برخی از این داروها روز به روز بر اهمیت استفاده از گیاهان دارویی افزوده شده است (۲). امروزه تجارت گیاهان دارویی به یکی از سودآورترین شاخه‌های کشاورزی تبدیل شده است. ارزش دارویی، تقاضای بازار و سطح فراوری از مهم‌ترین



امروزه به دلیل محدودیت بارندگی و کمبود منابع علوفه‌ای مرغوب، تغذیه بالاترین سهم هزینه را در تولیدات دامی شامل می‌گردد. در چنین شرایطی شناسایی منابع جدید خوراک دام و تعیین ارزش غذایی آن‌ها به منظور استفاده بهینه در تغذیه دام و طیور امری ضروری می‌باشد. علوفه گیاهان دارویی می‌توانند از منابع غذایی مهم مورد استفاده دام محسوب شوند. با ممنوعیت استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در سال ۲۰۰۶ در اروپا، توجه به استفاده از افزودنی‌های گیاهی در تغذیه صورت گرفت. این محصولات، بیشتر به صورت تجاری در بازار در دسترس هستند. خواص ضد میکروبی، ضد ویروسی، ضد قارچی و آنتی اکسیدانی گیاهان دارویی به خوبی شناخته شده است (۶). فیروزی و همکاران (۱۳۹۳) با بررسی اثرات گیاهان آویشن و شبدر کوهی دریافتند که علوفه این گیاهان از قابلیت تخمیر نسبتاً بالایی در شکمبه برخوردار است. آن‌ها گزارش دادند که استفاده از این علوفه‌ها در تغذیه دام می‌تواند مفید باشد. در سال‌های اخیر استفاده از گیاهان دارویی در تغذیه طیور نیز به طور قابل توجهی افزایش یافته است و مهمترین علل آن اثبات اثرات مفید این داروها، ارزان بودن، نداشتن اثرات جانبی و همچنین سازگار بودن با محیط زیست می‌باشد. امروزه تحقیقات گسترده‌ای در این زمینه صورت گرفته است و مرغداران نیز دید مثبتی به این موضوع دارند. به عنوان مثال مرغداران به گزنه به عنوان یک ماده غذایی- دارویی نگاه می‌کنند. ترکیبات این گیاه حاوی پروتئین، چربی، کلسیم، منگنز، فسفر، پتاسیم و ویتامین های C، K، B2، اسید پانتونیک و اسید فولیک است. همچنین استفاده از این گیاه در فصل سرما سبب تحریک تخمگذاری در طیور خواهد شد (۹). اهمیت گیاهان دارویی گزنه، یوکا، کویلاجا، آویشن، رازیانه، نعنای، پونه، شوید، سیر و زیره در تغذیه طیور مورد بررسی قرار گرفته و نشان داده شده است که استفاده از این گیاهان می‌تواند باعث کاهش غلظت برخی از آلاینده‌ها در جایگاه‌های پرورش گردد. برخی از پاتوژن‌ها، پروتوزوآها و انگل‌های دستگاه گوارش را از بین

شاخص‌های سنجش اقتصادی یک گیاه دارویی می‌باشد (۳). براساس پیش‌بینی سازمان جهانی خواروبار و کشاورزی حجم تجارت گیاهان دارویی تا سال ۲۰۵۰ حدود ۱۰۰ برابر شده و به پنج هزار میلیارد دلار خواهد رسید. براساس اطلاعات مندرج در سند ملی توسعه فناوری گیاهان دارویی در حال حاضر ۷۵ درصد بازار فرانسه به داروهای گیاهی اختصاص دارد (۱). در حال حاضر حدود ۶۶ هزار هکتار از اراضی کشاورزی در استان‌های مختلف کشور، به کشت گیاهان دارویی اختصاص دارد. از مجموع مزارع اختصاص یافته به گیاهان دارویی، حدود ۶۵ هزار تن محصول تولید می‌شود. وجود تنوع اقلیمی، تنوع گونه‌ای و ذخایر ژنتیکی در کشور با بهره‌گیری از ۸ هزار گونه گیاهی همواره استفاده از گیاهان دارویی و تأمین دارو از منشأ گیاه را ممکن ساخته است (۳). با ظهور داروهای شیمیایی و بیولوژیک، نقش و اهمیت داروهای گیاهی در طب پزشکی و دامپزشکی در معرض فراموش قرار گرفت، اما با گذشت زمان، استقبال از داروهای گیاهی با رشد قابل توجهی روبرو شده است. وجود این پتانسیل غنی ظرفیت قابل توجهی را برای کشور برای به دست آوردن بازارهای جهانی در جنبه‌های مختلف گیاهان دارویی فراهم کرده است. برنامه ریزی اصولی برای توسعه فعالیت‌ها در بخش گیاهان دارویی، نیازمند بررسی دقیق وضعیت موجود شناخت کافی پتانسیل‌های موجود در عرصه‌های مختلف و شناخت منابع طبیعی به عنوان خاستگاه اصلی این گیاهان همچنین شناخت صحیح از محدودیت‌ها و چالش‌ها است. در سال‌های اخیر علاقه به خواص دارویی محصولات طبیعی (اسانس‌های گیاهی، گیاهان دارویی و ترکیبات ثانویه گیاهی) به عنوان مکمل و افزودنی خوراک دام با پتانسیل بهبود سلامت و تولیدات دام و کاستن اثرات محیطی از دام به طور قابل توجهی در حال افزایش است.

۱- ارزش تغذیه‌ای گیاهان دارویی در پرورش دام و

طیور



می باشند. از جمله داروهایی که در صنعت طیور مورد استفاده قرار می گیرند می توان موارد زیر را نام برد (۵):

Zagrol-C به عنوان داروی پیشگیری کننده بیماری های عفونی در واحدهای مرغداری مورد استفاده قرار می گیرد. این داروی گیاهی ضد عفونی کننده محیط تنفسی طیور می باشد و مرگ و میر را تا ۳ درصد نیز کاهش داده است. ZYCOX، یک داروی گیاهی ضد اکسیدیوز می باشد که روی آیمریا تنلا اثر می گذارد. این دارو در مقایسه با داروی سنتتیک نیتروفروران اثرات بهتری دارد. Laynex Salstop، که اسیدی کننده دستگاه گوارش طیور می باشد و به منظور افزایش تولید در مرغ های تخمگذار مورد استفاده قرار می گیرد. Coxynil، این دارو بر روی اکثر گونه های آیمریا موثر می باشد و قدرت تکثیر انگل را به حداقل می رساند.

۳- پتانسیل گیاهان دارویی در درمان بیماری های دام

ورم پستان به دلیل خسارات بالای اقتصادی در گاوهای شیری دارای اهمیت زیادی می باشد. این بیماری سبب کاهش ۸ درصد تولید شیر در کارتیبه درگیر می گردد و بطور کلی در یک گاو مبتلا، سبب کاهش ۱۵ درصد از تولید شیر می شود. مشکلات این بیماری علاوه بر هزینه های درمانی و کاهش تولید شیر با توجه به استفاده از آنتی بیوتیک ها عامل تاثیرگذاری بر سلامت عمومی جامعه است. به همین دلیل تلاش برای جایگزینی آنتی بیوتیک های درمانی در این بیماری بسیار مورد تقاضای سازمان های بهداشت و سلامت جهانی است. در حال حاضر آنتی بیوتیک هایی که FDA برای این منظور مجوز داده است به کلاس های دربرگیرنده ی بتالاکتام ها، ماکرولوئیدها (اریترومایسین)، کومارینها (توویوسین) و لینکوزومیدها (پیرلیمایسین) تقسیم می شوند. از این ۴ دسته آنتی بیوتیک، بتا لاکتامها بیشتر از

ببرد، باعث بهبود سرعت رشد و بازدهی در طیور گردد، کیفیت تغذیه ای گوشت و تخم مرغ را افزایش داده و باعث کاهش چربی لاشه طیور و کلسترول تخم مرغ گردند (۵).

۲- پتانسیل گیاهان دارویی در درمان بیماری های طیور

صنعت پرورش طیور ایران در حال حاضر یکی از اصلی ترین صنایع مهم تولیدی کشور به حساب می آید. با توجه به اهمیت صنعت طیور در سبد غذایی مردم، تلاش در جهت حفظ سلامت طیور و به دنبال آن بهبود کیفیت فرآورده های مصرفی طیور یکی از وظایف مهم دامپزشکان و پرورش دهندگان می باشد. استفاده از داروهای شیمیایی جهت درمان بیماری های طیور و به دنبال آن وجود پسماند این داروها در بدن و فرآورده های طیور اثرات نامطلوبی را به سلامت طیور و همچنین انسان به عنوان مصرف کننده بر جا خواهد گذاشت. از این رو توجه محققین به ترکیباتی معطوف گردیده است که علاوه بر اثرات درمانی در طیور، منشاء گیاهی داشته باشند و آثار سوء بر سلامت طیور، انسان و محیط زیست نداشته باشند. در این روش استفاده از داروهای گیاهی یکی از مهم ترین ابزارها برای غلبه بر بیماری ها بوده است. داروهای دارای خواص آنتی بیوتیکی، ضدانگلی، ضد قارچی، تقویت کننده سیستم ایمنی و تنفسی جهت درمان بیماری های طیور در حال حاضر وجود دارند. استفاده از این داروها میتواند رشد و تکثیر برخی از باکتری های مضر را در بدن طیور کاهش و باعث کاهش متابولیت های دارویی و عفونی گردد (۱۲). داروهای گیاهی به دلیل ماهیت طبیعی و وجود ترکیبات همولوگ دارویی در کنار هم، با بدن سازگاری بهتری دارند و معمولاً فاقد عوارض ناخواسته دارویی می باشند. لذا به خصوص در موارد مصرف طولانی و بیماری های مزمن بسیار مناسب



ساتوریا مونتانا از جنس مرزه میباشد. جنس مرزه با ۱۵ گونه ی شناخته شده در ایران حضور دارد. ساتوریا مونتانا با نام مرزه زمستانی نیز شناخته می شود (۱۵).

۴- وضعیت تجارت داروهای گیاهی

رویکرد جهانی مردم به سمت استفاده از داروهای با منشأ طبیعی در چند دهه اخیر موجب توسعه روزافزون تولید گیاهان دارویی، فرآوری و فرمولاسیون داروهای گیاهی و تجارت آن در سطح دنیا شده است. به طوری که کشورهای آسیایی به دلیل تنوع آب و هوایی و پوشش متنوع گیاهی، تامین کننده های اصلی گیاهان دارویی و کشورهای اروپایی و آمریکایی وابسته برخی از کشورهای آسیایی تولیدکننده های عمده داروهای گیاهی محسوب می شوند. این امر با توجه به تنوع اقلیمی و پوشش متنوع گیاهی ایران، توان بسیار خوبی را برای وارد شدن ایران به بازار تجارت گیاهان دارویی و داروهای گیاهی بوجود آورده است. طبق برآوردهای صورت گرفته در سال های اخیر، ارزش بازارهای جهانی داروهای گیاهی که شامل گیاهان دارویی و فرآورده های آن ها است، همواره با رشد قابل توجهی رو به افزایش بوده است. با توجه به اینکه بخش اعظم بازار گیاهان دارویی دنیا، به تولید و عرضه متابولیت های ثانویه مشتق از این گیاهان مربوط می شود، لذا متابولیت های ثانویه معمولاً از ارزش افزوده بسیار بالایی برخوردار هستند. در یک بررسی که توسط سازمان بهداشت جهانی انجام شده است، مشخص گردیده که حدود ۸۰ درصد از جمعیت کشورهای در حال توسعه به درمان هایی بر پایه ی طب گیاهی اعتماد دارند (۸). حداقل ۲۵ درصد از داروهایی که در دارونامه های معتبر جهان ذکر شده اند، منشأ گیاهی دارند و در حال حاضر ۱۲۱ نوع ماده موثره گیاهی در صنعت داروسازی جهان مورد استفاده قرار می گیرد. ایران به همراه کشور ترکیه غنی ترین منبع و تنوع گیاهان دارویی را در دنیا به خود اختصاص داده اند. سهم تجارت جهانی از فروش محصولات گیاهان دارویی حدود ۱۲۴ میلیارد دلار بوده است که سهم

بقیه برای درمان ورم پستان مورد استفاده قرار می گیرند (۱۰). شش آنتی بیوتیکی که گروه بتالاکتامها را تشکیل می دهند عبارتند از آمپی سیلین، آموکسی سیلین، سفتری فور، سفاپرین، کلاکسی سیلین و پنی سیلین جی (۱۴). استفاده از آنتی بیوتیک ها در ابعاد وسیع می تواند منجر به تهدید سلامت جامعه شود. در واقع سازمان بهداشت جهانی با توجه به اثرات ثابت شده ترکیبات موثره ی عصاره های گیاهان دارویی بر باکتری های بیماری زا، تحقیقات و مطالعات بسیاری بر روی اثر این ترکیبات و گیاهان علیه باکتری های مولد ورم پستان محیطی و واگیردار نظیر استافیلوکوکوس اورئوس، استرپتوکوکوس آگالاکتیه، استرپتوکوکوس دیس آگالاکتیه و اشرشیاکلی انجام شده است. مطالعات نشان می دهد که گیاهان دارویی که ترکیبات ترپنوئیدی تیمول، اوگنول، پاراسایمن و ترنس سینامالدهید تشکیل دهنده ی بخش اعظمی از عصاره ی آنها می باشد. می توانند بر پیشگیری و درمان ورم پستان های بالینی و تحت بالینی موثر واقع شود. تحقیقات انجام گرفته بر روی گیاهان بومی ایران نیز موید این مطلب است که گیاهانی مثل دارچین، آویشن باغی و شیرازی، مرزه و پونه کوهی دارای سطوح بسیا بالایی از این مواد موثر در عصاره شان می باشند. فراتیننی و همکاران در سال (۲۰۱۴) مطالعه ای را بر روی اثر تعدادی گیاهان دارویی (ترنج، دارچین، اکالیپتوس، رازیانه، مرزنگوش، پونه کوهی، رزماری، ساتوریا مونتانا و دو نوع آویشن غنی از تیمول و غنی از کارواکرول) بر روی میکرواورگانیسمها مولد ورم پستان نظیر استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوکوس کروموزئوس، استافیلوکوکوس وارنری، استافیلوکوکوس زایلوسوس، استافیلوکوکوس سیوری و اشرشیاکلی انجام دادند. ترکیبات مهم گیاهان مورد مطالعه ی آنها را تیمول، کارواکرول و پاراسایمن تشکیل می داد. گیاه ساتوریا مونتانا با توجه به حضور تیمول و کارواکرول بعنوان ترکیبات اصلی عصاره به عنوان موثرترین گیاه علیه تمامی میکرواورگانیسمهای مورد آزمایش تشخیص داده شد. گیاه



ایران از نظر تعدد پوشش گیاهی و همچنین تنوع گیاهان دارویی دارای ترکیبات ضد میکروبی و آنتی اکسیدانی (تیمول، اوگنول، کارواکرول، پاراسایمن و ترنس سینامالدهید امید) است بتوان با مطالعات منسجم تر و میدانی مخلوطی از عصاره ی گیاهان دارویی را فرموله کرد تا از خواص کلی آن بتوان به عنوان درمان بیماری ها و سلامت دام استفاده نمود.

منابع

- ۱- بی نام. سند ملی توسعه بخش کشاورزی و منابع طبیعی، برنامه چهارم. معاونت برنامه ریزی و اقتصادی وزارت جهاد کشاورزی. ۱۳۸۳.
- ۲- جهانگیری، علی اصغر. مروری بر جایگاه گیاهان دارویی و ضرورت های توسعه کشت و صنایع تبدیلی آن. پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی.
- ۳- کاشانی، علی رضا. بازآفرینی کشاورزی: سیاست ها و عملیات مناسب برای پایداری و خوداتکایی. انتشارات روستا و توسعه.
- ۴- طولایی، نوین. ارزیابی راهبردهای توسعه پایدار. کمیته توسعه پایدار، سازمان حفاظت از محیط زیست. ۱۳۸۵.
- ۵- گلپای، ابوالقاسم، اکبریان، عبدل. و حسن، صالح. گیاهان دارویی در تغذیه حیوانات. (ترجمه)، انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد، ۱۳۹۰.
- ۶- فرشید، علی رضا و سبحانی راد، سعید. مروری بر تاثیر گیاهان دارویی و ترکیبات مثره آن ها بر پیشگیری و کنترل بیماری ورم پستان در نشخوار کنندگان. اولین همایش ملی گیاهان دارویی، طب سنتی. همدان، دانشکده شهید مفتاح. ۱۳۹۳.
- ۷- فیروزی، فاطمه و همکاران. ارزش تغذیه ای گیاهان دارویی آویشن و شبنم کوهی در تغذیه نشخوار کنندگان. دومین همایش ملی گیاهان دارویی و کشاورزی پایدار. دانشکده شهید مفتاح همدان، همدان، شهریور ۱۳۹۳.
- ۸- خوش نظر، رضا. گیاهان دارویی، میراث طبیعی در معرض خطر. مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع استان تهران. ۱۳۸۵.

کشور ما حدود ۶۰ میلیون دلار می باشد که این مقدار کمتر از نیم درصد کل تجارت جهانی است. آنچه در حال حاضر باعث رکود مصرف گردیده؛ عدم فعالیت بخش های تحقیقات صنعتی در زمینه پژوهش و ساخت محصولات گیاهی جدید بوده است. با اینکه هر ساله بیش از ۹۰۰۰ نوع فرآورده گیاهی در کشورهای اروپایی و آمریکا فرموله و به بازار عرضه می شود، کشور ما مانند ۵۰ سال گذشته بیشتر در زمینه تولید عرقیات گیاهی و طی دهه گذشته در تولید حدود ۱۷۰ نوع داروی گیاهی سرمایه گذاری نموده که تنها در بازار داخلی به فروش رسیده است (۴). هم اکنون کشورهای مختلف به گونه ای تلاش می کنند تا سهم مناسبی از این بازار عظیم داشته باشند.

نتیجه گیری

امروزه نگاه به طبیعت تفاوت زیادی با گذشته دارد. نگاه گذشته به طبیعت و ذخایر طبیعی، نگاه استثمار و بهره کشی بود. در حالی که امروز به طبیعت، باید به عنوان سرمایه های حیاتی نگریسته شود. اگرچه در حال حاضر، کشور ایران با وجود برخورداری از تنوع گیاهی زیاد، از کشت و صنعتی مساعد و در حد انتظار برخوردار نیست، اما طی سال های اخیر، صنایع ساخت داروهای گیاهی به شیوه های مدرن در حال گسترش است و به طور قابل ملاحظه در روند روبه رشدی را دارد. استفاده از آنتی بیوتیک ها در صنعت دامپروری با توجه به باقی مانده ی این مواد در خوراک انسانی، به صورت خطر مقاومت در برابر آنتی بیوتیک ها جوامع بشری را به شدت تهدید می کند. در واقع رهنمودهای سازمان بهداشت جهانی مصرف آنتی بیوتیک را در دامپروری به شدت محدود می کند. با توجه به همین نگرانی ها رفته رفته اقداماتی در زمینه جایگزینی آنتی بیوتیکی ها با ترکیبات با عمل مشابه در راس انجام است. از جمله همین اقدامات جستجو برای ترکیبات با منشأ گیاهی انجام شده است. مطالعات بازنگری شده فوق بخشی از همین اقدامات است. با توجه به غنی بودن اقلیم



استفاده از ایمپوتیشن ژنوتیپی در مطالعات

ژنومی

ناهید پرنا

دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح نژاد دام دانشگاه تهران

چکیده

مطالعه پویش پیوستگی در سطح ژنوم (GWAS) با بهره-گیری از چندشکلی تک نوکلئوتیدی (SNP) با چگالی نشانگری بالا، یک تکنیک جدید برای شناسایی ژن‌های موثر برای صفات مهم اقتصادی در دام‌ها است. در سال‌های اخیر به طور وسیعی از ایمپوتیشن ژنوتیپی در مطالعات پویش پیوستگی در سطح ژنوم، استفاده شده است. در مقاله‌ی پیش روی، ایمپوتیشن ژنوتیپی، کاربردهای ایمپوتیشن ژنوتیپی در مطالعات ژنومی و فاکتورهای موثر بر صحت ایمپوتیشن ژنوتیپی، بیان خواهد شد.

مقدمه

گسترش سریع و کاهش هزینه در تعیین توالی DNA منجر به گسترش روش‌های ارزیابی افراد بر اساس شایستگی ژنتیکی شده است. در ارزیابی‌های ژنومی با استفاده از رابطه بین فنوتیپ با تعداد بسیار زیادی نشانگر تک نوکلئوتیدی (SNP) که در کل ژنوم پراکنده است، ارزش اصلاحی ژنومی^۱ حیوانات پیش‌بینی می‌گردد (Meuwissen *et al.*, 2001). انتخاب ژنومی^۲ موجب افزایش پیشرفت ژنتیکی به واسطه کاهش فاصله نسل به وسیله امکان انتخاب اولیه حیوانات بر اساس ارزش اصلاحی ژنومی را فراهم می‌نماید (Schaeffer *et al.*,

2006). یکی از فناوری‌های استفاده شده در انتخاب ژنومی، ایمپوتیشن ژنوتیپی^۳ است. ایمپوتیشن ژنوتیپی به فرآیند پیش‌بینی ژنوتیپ نشانگرهای تعیین ژنوتیپ نشده در جمعیت آزمون^۴ با استفاده از الگوی تنوع هاپلوتیپی جمعیت مرجع^۵، اطلاق می‌گردد (Marchini & Howie., 2010). جمعیت مرجع شامل گروهی از افراد است که برای همه‌ی نشانگرهای بررسی شده، تعیین ژنوتیپ شده‌اند (Browning, 2008). فرایند ایمپوتیشن در حقیقت شامل شکستن ژنوتیپ فرد به هاپلوتیپ پدری و مادری و ردیابی توارث هاپلوتیپ‌ها جهت پیدا کردن ژنوتیپ نامعلوم می‌باشد. (Wiggans *et al.*, 2011) ایمپوتیشن می‌تواند به منظور سه هدف اصلی استفاده شود: ۱- پی بردن به ژنوتیپ‌هایی گمشده طی مراحل آزمایشگاهی زمانی که میزان ژنوتیپ از دست رفته برای بعضی از افراد بالا باشد. ۲- پی بردن به ژنوتیپ والدینی که تعیین ژنوتیپ نشده‌اند ولی شمار زیادی فرزند تعیین ژنوتیپ شده دارند، هنگامی که نمونه DNA برای بعضی از اجداد مهم موجود نباشد. ۳- پی بردن به ژنوتیپ جایگاه‌ها در افرادی که با تراکم پایین تعیین ژنوتیپ شده‌اند و از اطلاعات جمعیت مرجع که با تراکم بالا تعیین ژنوتیپ شده‌اند، استفاده می-نمایند که عمدتاً برای کاهش هزینه‌ها طراحی گردیده است.

ایمپوتیشن چگونه کار می‌کند؟

فرآیند ایمپوتیشن به طور خلاصه در نمودار (۱) بیان شده است. اطلاعات اولیه شامل گروهی از SNP‌های ژنوتیپ شده از میان تعداد زیادی SNP بدون ژنوتیپ است (a). استفاده از این SNP‌ها در آزمون رابطه یابی، رابطه معنی‌داری را نشان نمی‌دهد (b). جهت ایمپوتیشن، اگرچه روش‌ها در جزئیات متفاوت هستند اما لازم است که ژنوم هر فرد برای SNP‌های مورد بررسی، تعیین فاز شده باشد (c). سپس ژنوم تعیین فاز

^۱Genotype Imputation

^۲Test Population

^۳Reference Panel

^۱Single nucleotide polymorphism (SNP)

^۲Genomic estimated breeding value

^۳Genomic Selection



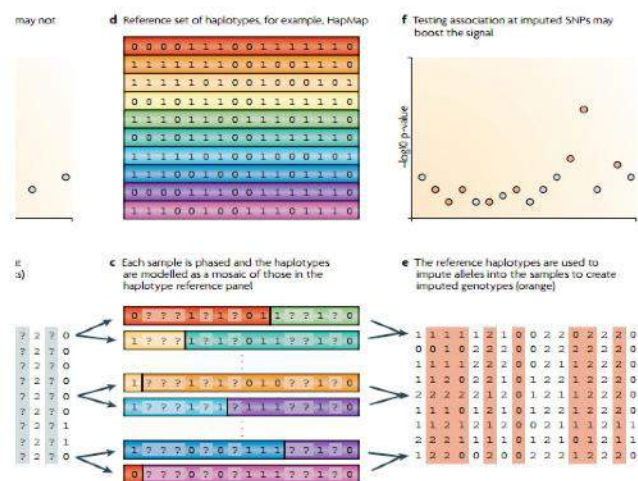
افزایش توان آزمون: توان آزمون احتمال تشخیص یک جهش علی است، تفاوت قدرت چیپ‌ها در تشخیص جهش‌های علی زیاد نیست، چون ایمپوتیشن ژنوتیپ تفاوت‌ها را به شدت کاهش می‌دهد. زمانی که SNP علی واقعی روی چیپ تعیین ژنوتیپ نمی‌شود به طور معمول چندین SNP در ارتباط با آن روی چیپ تعیین ژنوتیپ خواهد شد. ایمپوتیشن در مطالعات ژنومی قدرت آزمون را تا ۱۰ درصد افزایش می‌دهد. مطالعات نشان دادند بیشترین سودمندی آن برای SNP‌های نادر است، چون به سختی توسط SNPchip به دام می‌افتند.

نقشه‌یابی بهتر: ایمپوتیشن باعث افزایش وضوح منطقه ژنومی موثر بر صفات می‌شود و همچنین شانس شناسایی مستقیم SNP علی افزایش می‌یابد. افزایش اندازه نمونه یا نقشه‌یابی بهتر در جمعیت‌های با سطح LD پایین، شانس شناسایی جهش علی واقعی را افزایش می‌دهد.

متا آنالیز: اگر از چیپ‌های مختلف استفاده شود، ایمپوتیشن می‌تواند برای یکسان سازی مجموعه‌ای از SNP‌ها در هر مطالعه استفاده شود. سپس مطالعات می‌توانند در یک آنالیز متا برای هر SNP، به منظور بالا بردن توان آزمون ترکیب شوند. این روش در شناسایی چندین جایگاه جدید در صفات مختلف موفقیت آمیز بوده است.

ایمپوتیشن واریانت غیر چندشکلی تک نوکلئوتیدی: ایده کلی ایمپوتیشن به آسانی در سایر انواع جهش ژنتیکی نظیر تنوع در تعداد کپی ژن و آلل‌های آنتی ژن لوکوسیت انسانی گسترش یافته است. در آینده به احتمال زیاد تعداد بیشتری از حذف‌ها و درج‌ها (ایندل‌ها) از طریق توالی‌یابی پروژه ۱۰۰۰ ژنوم برای مطالعات پویش پیوستگی ژنوم اضافه خواهد شد، در نتیجه ایمپوتیشن حذف‌ها و درج‌ها امکان‌پذیر خواهد بود. ایمپوتیشن برای داده‌های گم شده پراکنده و تصحیح خطاهای تعیین ژنوتیپ: درصد خطای تعیین ژنوتیپ در اغلب موارد خیلی پایین است (۰/۲ درصد در مطالعه WTCCC)،

شده با جمعیت مرجع مقایسه می‌شود (d). ایده اصلی در ایمپوتیشن این است که هاپلوتیپ یک فرد خاص ترکیبی از هاپلوتیپ سایر افراد می‌باشد. بر اساس این نظریه ژنوتیپ‌های گمشده ایمپوت می‌شوند (c). سپس می‌توان از ژنوتیپ ایمپوت شده در مطالعات پویش پیوستگی در سطح ژنوم استفاده نمود، که منجر به افزایش توان مطالعات می‌گردد (f) (Marchini & Howie., 2010).



نمودار ۱. خلاصه مراحل ایمپوتیشن ژنوتیپی (Howie. & Marchini 2010).

کاربردهای ایمپوتیشن

پیدا کردن SNP‌های ژنوتیپ نشده: SNP‌های تعیین ژنوتیپ نشده انجام انتخاب ژنومی و مطالعات ژنومی را پیچیده خواهند کرد. در این حالت با ایمپوتیشن می‌توان ژنوتیپ‌های گمشده و تعیین ژنوتیپ نشده را پیدا کرد. حرکت از چیپ با تراکم پایین به یک چیپ با تراکم بالا: برای مثال ایمپوت تراشه 60k به 800K، در این حالت هزینه‌های تعیین ژنوتیپ کاهش خواهد یافت.

ترکیب چیپ‌های مختلف: به خصوص زمانی که گروهی از افراد با پنل‌های افیمتریکس و گروه دیگر با پنل‌های ایلومینا تعیین ژنوتیپ شده باشند. به علت هم پوشانی بالا بین دو پنل، کل SNP‌ها در افراد ایمپوت می‌شود.



فراوانی آللی: صحت ایمپوتیشن با افزایش فراوانی آللی افزایش می‌یابد. پس ایمپوت کردن آلل‌های کمیاب نسبت به آلل‌های معمول مشکل‌تر است.

دیدگاه‌ها و جهت‌گیری‌های آینده

به نظر می‌رسد در سال‌های آینده، ایمپوتیشن ژنوتیپی نقش مهمی در آنالیزهای پویش پیوستگی در سطح ژنوم (GWAS) برای افزایش دادن مجموعه‌ی بیماری‌ها و صفات مورد مطالعه، ایفا کند. افزایش دسترسی به داده‌های توالی‌یابی نسل بعد (NGS)، یک عامل مهم جهت افزایش دقت روش‌های ایمپوتیشن استفاده شده، خواهد بود. این داده‌ها دسترسی محققین به اطلاعات بیشتری در مورد SNPها، ایندل‌ها و CNVها را راحت‌تر خواهند کرد. در حال حاضر ایمپوتیشن برای بازسازی ژنوتیپ‌ها از تراشه‌های نسبتاً کم‌تراکم استفاده می‌شود اما پیش‌بینی می‌شود که در آینده‌ای نه چندان دور ایمپوتیشن از تراشه‌های با تراکم بیشتری استفاده شود. چالش‌های پیش روی روش‌های ایمپوتیشن، استفاده از هاپلوتیپ‌های بزرگ و متنوع می‌باشد چون تراشه‌های متراکم-تری مورد نیاز می‌باشند. همچنین هنگام ایمپوت کردن SNPهای نادر، دقت بیشتری لازم است. زیرا در این مواقع ساختار جمعیت دارای اثرات نامحسوسی می‌باشد و احتمال خطای نوع دوم افزایش می‌یابد.

منابع

1. Browning, S. R., 2008 Missing data imputation and haplotype phase inference for genome-wide association studies. Human Genetics 124: 439-450.
2. Marchini, J., and B. Howie., 2010 Genotype imputation for genome-wide association studies. Nature Reviews Genetics 11: 499-511.

بنابراین ایمپوتیشن در این مواقع خیلی توان‌آزمون را افزایش نخواهد داد اما به کنترل کاذب مثبت کمک خواهد کرد SNPهای که genotype calling در آن خیلی چالش برانگیز است).

فاکتورهای موثر بر صحت ایمپوتیشن

اندازه جمعیت مرجع: به منظور به دام انداختن لکه‌ها هاپلوتیپ-ها در جمعیت مرجع لازم است که اندازه آن به قدر کافی بزرگ باشد. اگر هاپلوتیپی در جمعیت هدف وجود داشته باشد و قبلاً این هاپلوتیپ در جمعیت مرجع مشاهده نشده باشد، ایمپوتیشن ژنوتیپ‌های گم شده دقیق نخواهد بود. اگر اندازه جمعیت مرجع خیلی کوچک باشد، در این حالت ممکن است هاپلوتیپ‌های جمعیت هدف در جمعیت مرجع وجود نداشته باشد و بنابراین آلل‌های این هاپلوتیپ‌ها با دقت کمتری ایمپوت می‌شود.

تراکم نشانگرها: اگر تراکم نشانگرها به اندازه کافی زیاد نباشد- بخصوص زمانی که اندازه جمعیت موثر بالا باشد- سطح عدم تعادل لینکاژی پایین بوده در نتیجه صحت ایمپوتیشن ژنوتیپی به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد.

ارتباط ژنتیکی بین جمعیت مرجع و هدف: روش‌های ایمپوتیشن ژنوتیپی با شناسایی بخش‌های مشترک هاپلوتیپی بین افراد جمعیت مرجع و افراد جمعیت‌های آزمون، ژنوتیپ‌های گم‌شده را پیش‌بینی می‌کنند. به طوری که افزایش نرخ خطای ایمپوتیشن با افزایش فاصله بین جمعیت مرجع از جمعیت‌های آزمون ممکن است در اثر وقوع نوترکیبی و از بین رفتن ساختارهای هاپلوتیپی با افزایش فاصله بین جمعیت مرجع و جمعیت‌های آزمون باشد.



اثرات تنش گرمایی بر سیگنالینگ هورمونی

در اواخر آبستنی

حسین واثقی دودران

دانشجوی دکتری فیزیولوژی دام دانشگاه تبریز

چکیده

در گاوهای شیری، اواخر آبستنی یک دوره بحرانی برای رشد جنین و انتقال فیزیولوژیکی به دوره شیردهی بعدی می‌باشد. عوامل محیطی اثرات چشمگیری در تولید، سلامت و رفاه حیوانات در این دوره و دوره‌ی بعد از زایمان دارند. در گاوهایی که تحت تنش حرارتی در اواخر آبستنی بوده‌اند، رشد پستان قبل از زایمان دچار اختلال شده و تولید شیر در دوره شیردهی بعدی کاهش می‌یابد. در پاسخ به تولید شیر بالاتر، گاوهای نرمال پیش از زایش تحت یک سری از سازگاری‌های هموراتیک قرار داشته‌اند که این امر سبب شده است که در اوایل شیردهی این گاوها واکنش خوبی به تقاضای سنتز بیشتر شیر در مقایسه با گاوهایی که تحت تنش گرمایی قرار داشتند نشان دهند. خنک کردن گاوها پیش از زایش وضعیت ایمنی گاوهای دوره انتقال را بهبود می‌بخشد. تغییر سیگنالینگ پرولاکتین در سلول‌های ایمنی واسطه اثرات تنش گرمایی بر عملکرد سیستم ایمنی بدن می‌باشد. شواهد نشان می‌دهند که گوساله‌های گاوهایی که پیش از زایش تحت تنش گرمایی بوده‌اند در مقایسه با گوساله‌هایی که از گاوهای نرمال به دنیا آمده‌اند ایمنی ضعیف‌تر و اختلال در عملکرد سیستم ایمنی سلولی داشته‌اند. هدف از این مقاله نشان دادن اثرات تنش گرمایی در اواخر آبستنی در گاوهای خشک و بحث در رابطه با مکانیسم‌های بیولوژیکی که اساس تولید و سلامت در گاو و جنین هستند می‌باشد.

مقدمه

اواخر آبستنی یک دوره مهم در چرخه تولید دام‌های اهلی از نظر نیازهای تغذیه‌ای است. در گاوهای شیری، در این مرحله جنین در سریع‌ترین نرخ رشد قرار دارد. در حدود ۶۰ درصد از وزن تولد گوساله در این دوره (در طول دو ماه آخر آبستنی) به دست می‌آید (بومن و کری، ۱۹۸۰). دوره خشک در گاوهای شیری از اهمیت زیادی برخوردار است. رشد گسترده غده پستانی و ترن آور سلول‌ها قبل از زایش رخ می‌دهد و تولید بعد از زایش را تحت تاثیر قرار می‌دهد (کاپوکو و همکاران، ۱۹۹۷؛ سورنسن و همکاران، ۲۰۰۶). در صورت عدم وجود یک دوره خشکی، تولید شیر در گاوهای شیری به میزان قابل توجهی کمتر خواهد بود (بچمن و اسپیریر، ۲۰۰۳؛ گرومر و راستانی، ۲۰۰۴). علاوه بر این، انتقال از اواخر آبستنی به اوایل دوره شیرواری همراه با نشانه‌هایی از جمله اختلال در عملکرد ایمنی بدن (ملارد و همکاران، ۱۹۹۸)، تعادل منفی انرژی (گوف و هورست، ۱۹۹۷؛ دراکلی، ۱۹۹۹) و افزایش بروز اختلالات در سلامت و متابولیک بدن می‌باشد (گوف و هورست، ۱۹۹۷؛ ملارد و همکاران، ۱۹۹۸). با توجه به چالش‌های فیزیولوژیک، قرار گرفتن گاوها در بهترین شرایط ممکن و مدیریت عوامل خارجی برای جلوگیری از تأثیرات منفی اضافی در گاوها در این دوره بسیار مهم می‌باشد. عوامل محیطی مانند نور و دما اثرات چشمگیری بر روی گاوها در دوره خشکی دارند (دال و پتیت کلارک، ۲۰۰۳؛ کالیر و همکاران، ۲۰۰۶؛ برنابوچی و همکاران ۲۰۱۰) و به این ترتیب می‌توان از این عوامل به عنوان ابزار مدیریتی برای بهبود تولید فرآورده‌های دامی، وضعیت ایمنی، سوخت و ساز بدن و سلامتی گاو استفاده کرد. هدف این مقاله، مروری بر اثرات تنش گرمایی در اواخر آبستنی در گاوهای شیری است.



اثرات تنش گرمایی در اواخر آبستنی گاوها

یکی از عوامل محیطی شناخته شده که تولید گاوهای شیری را محدود می کند دمای بالای محیط می باشد. در گاوهای شیری شیرده، اثرات تنش حرارتی در کاهش مصرف خوراک، تغییر سوخت و ساز بدن، به خطر افتادن عملکرد شیردهی، افزایش بروز بیماری و اختلال عملکرد تولید مثلی به خوبی شرح داده شده است (فوکوی، ۱۹۸۱؛ کادزره و همکاران، ۲۰۰۲؛ وست، ۲۰۰۳). در مقایسه با گاوهای شیرده، گاوهای خشک تولید گرمای کمتری ناشی از سوخت و ساز بدن دارند (وست، سال ۲۰۰۳) و همچنین این گاوها یک دمای بحرانی بالای بالاتری نسبت به گاوهای شیرده دارند (هان، ۱۹۹۹). اما تنش های حرارتی محیطی هنوز هم عملکرد گاوهای اواخر آبستنی را تحت تاثیر قرار می دهند و اثرات منفی این تنش ها به دوره شیردهی بعدی انتقال می یابد. علاوه بر تاثیر مستقیم تنش حرارتی مزمن بر تولید شیر در طول دوره شیردهی، وضعیت حرارتی گاوهای خشک؛ دارای اثر انتقالی در عملکرد گاوها در دوره شیردهی بعدی می باشد. تولید شیر در دوره شیردهی بعدی در گاوهایی که در معرض تنش گرمایی در طول دوره خشکی قرار گرفته اند کاهش یافته است (ولفسان و همکاران، ۲۰۱۰، ۱۹۸۸؛ دو آمارال و همکاران، ۲۰۰۹). علاوه بر اثرات باقی مانده تولید شیر در دوره شیردهی بعدی، وضعیت حرارتی گاوهای خشک بر عملکرد سیستم ایمنی و سوخت و ساز بدن گاوها و تغییر رشد جنین و توسعه گوساله بعد از تولد تاثیر دارد. مطالعات مقایسه ای که پاسخ گاوهای خشک تحت تنش گرمایی و تحت شرایط اتاق های طبیعی کنترل شده را بررسی کند، وجود ندارد. بنابراین، دانش مورد بحث در اکثر بررسی ها از آزمایش های مقایسه ای بین گاوهایی که تحت تنش گرمایی بودند با گاوهایی که تحت تنش گرمایی در طول دوره خشکی نبودند استخراج شده است. ذکر این نکته

مهم است که خنک کننده های مورد استفاده در این مطالعات به طور کامل موفق به حذف فشار تنش گرمایی در گاوهای مورد آزمایش نبودند، اما این روش تنها راه واقعی برای مطالعه بیولوژی تنش گرمایی و مداخله عملی تحت شرایط مدیریت طبیعی در مزرعه می باشد.

اثرات تنش گرمایی در اواخر آبستنی در عملکرد شیردهی و عملکرد پستانی

تنش گرمایی در اواخر آبستنی تاثیر کاهشی شگرفی بر تولید شیر در مقایسه با تولید شیر گاوهای غیر تنشی در دوره شیرواری بعدی دارد. تحت مدیریت عادی، کاهش یا حذف کامل تنش گرمایی در تابستان بعید است. با این حال، کاهش درجه حرارت بدن توسط خنک کننده های فعال در طول دوره خشکی نتایج قابل توجهی در بهبود تولید شیر در دوره شیردهی بعدی دارد. در واقع، تجزیه و تحلیل رگرسیون اطلاعات منتشر شده از گاوهای تنشی و گاوهای غیر تنشی در اواخر آبستنی رابطه معنی داری را بین درجه حرارت رکتوم بعد از ظهر در اواخر آبستنی و تولید شیر در دوره شیردهی بعدی نشان می دهد. عوامل دیگری نیز همچون خنک کردن پیش از زایش در تولید شیر در دوره شیردهی بعدی تاثیر می گذارند. با توجه به روش و مدت زمان خنک سازی پیش از زایش، گاوهای خشک پاسخ های متفاوتی از نظر تولید شیر در دوره شیردهی بعدی دارند. خنک کردن محدود، مانند سایه بان (کالیر و همکاران، ۱۹۸۲b) و یا خیس کردن کوتاه مدت در اواسط روز (آوندانو-ریس و همکاران، ۲۰۰۶)، تنها موجب افزایش ناچیز در تولید شیر شده است و تفاوت تولید شیر از نظر آماری معنی دار نبوده است. با این حال، زمانی که از روش های خنک سازی گسترده تر (سایه، پنکه ها، مه پاش و آبپاش) برای گاوهای خشک استفاده شد، تولید شیر در دوره شیردهی بعدی به طور قابل توجهی بهبود یافته بود (ولفسان و همکاران ۱۹۸۸،

² Upper critical temperature



فرض کردند که عقب ماندگی توسعه جفت مشاهده شده در زمان تنش گرمایی در اواخر آبستنی به طور مستقیم با اختلال در عملکرد پستان ارتباط دارد. این فرض به این دلیل است که یک رابطه خطی بین وزن هنگام تولد گوساله و تولید شیر با جفت وجود دارد. با این حال، تفاوت معنی داری در تولید شیر در این مطالعه مشاهده نشد. بنابراین، کاهش عملکرد جفت ممکن است تنها توضیح کاهش معنی دار در تولید شیر بعد از تنش گرمایی پیش از زایش که توسط دیگران مشاهده شده است نباشد (ولفسان و همکاران، ۱۹۸۸؛ دو آمارال و همکاران، ۲۰۱۱؛ تائو و همکاران، ۲۰۱۱). آبستنی کوتاه تر نتیجه مشترک از تنش گرمایی در اواخر آبستنی در گاوها است و همچنین ممکن است در کاهش تولید شیر در دوره شیردهی بعدی تأثیر گذار باشد؛ زیرا ممکن است گاوهایی که تحت تنش گرمایی قرار گرفته-اند یک دوره محدود رشد غده پستانی داشته باشند. اما نتایج حاصل از مطالعاتی که در رابطه با زایش بود نشان می دهد که کاهش چند روز در طول دوره آبستنی به جای کل دوره شیردهی تنها در تولید شیر اوایل شیردهی تأثیر گذار است (اشمیت و همکاران ۱۹۷۵، بردسلی و همکاران، ۱۹۷۶؛ برمر و همکاران، ۱۹۹۹). در گاوها هورمون پرولاکتین (PRL) نقش مهمی در رابطه با رشد پستانها و سنتز شیر در پستانها دارد (تاکر، ۲۰۰۰) و اختلال فیزیولوژی PRL در طول دوره خشکی می تواند تولید شیر را تحت تأثیر قرار دهد. در واقع، تغییر سیگنالینگ PRL ناشی از دوره ی نوری متغیر در توسعه غده پستانی در طول دوره خشکی و تولید شیر پس از آن تأثیر می گذارد (وال و همکاران، ۲۰۰۵؛ اوچتونگ و همکاران، ۲۰۰۵). تنش گرمایی در گاوها غلظت PRL در گردش را افزایش می دهد (کالیر و همکاران، ۱۹۸۲؛ دو آمارال و همکاران، ۲۰۰۹) و رابطه معکوس بین PRL در گردش و بیان ژن PRLR در کبد و لنفوسیت های گاوهایی که تحت تنش گرمایی در اواخر آبستنی قرار گرفته-اند، وجود دارد (به عنوان مثال، افزایش غلظت PRL خون

دو آمارال و همکاران ۲۰۱۱). مور و همکاران (۱۹۹۲) رابطه ی بین داده اقلیمی و تولید شیر گاوهای که از جولای تا سپتامبر در می سی سی پی گوساله زایی داشته بودند را با استفاده از تجزیه و تحلیل رگرسیون بررسی کردند و متوجه شد که قرار گرفتن در معرض تنش گرمایی در ۳۰ روز آخر آبستنی برای اثر گذاشتن بر روی شیر تولیدی در دوره شیردهی بعدی بیش از حد کوتاه است. با این حال، در یک مطالعه کنترل شده (اورداز و همکاران، ۲۰۰۶)، که گاوها در ۲۸ روز آخر آبستنی به طور فعال خنک شده بودند؛ تولید شیر در ۶۰ روز اول شیردهی در مقایسه با گاوهایی که خنک نشده بودند بهبود یافته بود. همچنین مدت زمان خنک سازی پیش از زایش طی تنش گرمایی محیطی نیز ممکن است در عملکرد شیردهی آینده تأثیر گذار باشد. بنابراین، در رابطه با این موضوع که تنش گرمایی در طول دوره خشکی؛ تولید شیر را کاهش می دهد ابهامات کمی وجود دارد. علاوه بر این، منحنی تولید شیر در دوره شیردهی بعدی از گاوهایی که پیش از زایش خنک شده بودند به طور مداوم بالاتر از گاوهایی است که دچار تنش گرمایی شده بودند (دو آمارال و همکاران، ۲۰۰۹). از آنجا که تولید شیر تابعی از تعداد سلول های پستانی و در نهایت ظرفیت ترشحی در هر سلول است (کاپچو و همکاران، ۲۰۰۳)، این امکان وجود دارد که عملکرد شیردهی پس از تنش گرمایی در اواخر آبستنی منشاء گرفته از اختلال رشد پستانی باشد. مطالعه تائو و همکاران (۲۰۱۱) نشان می دهد که قرار گرفتن گاوها تحت تنش گرمایی پیش از زایش توسعه غده پستانی قبل از زایمان را محدود می کند و منجر به کاهش تعداد سلول های پستان می شود که پس از آن عملکرد شیردهی بعدی به خطر را می اندازد. مکانیسم های فیزیولوژیکی که توسعه غده پستانی تحت تنش گرمایی در طول دوره خشکی را دچار اختلال می کنند هنوز مشخص نیستند، اما ممکن است ناشی از اثرات آن بر سنتز هورمون و یا چگونگی اثر هورمون باشد. کالیر و همکاران (۱۹۸۲) b



چالش برانگیز (کرگل، ۲۰۰۲) به عنوان خواص ضد آپوپتوزی عمل می‌کند (لانه او و همکاران، ۲۰۰۷). در شرایط آزمایشگاهی، افزایش درجه حرارت آنکوباسیون بیان HSP70 mRNA را در سلول‌های اپیتلیال پستان گاوها تحریک می‌کند (کالیر و همکاران، ۲۰۰۸). بنابراین، این احتمال وجود دارد که سلول‌های پستانی گاوهای خشک که تحت تنش گرمایی قرار داشته‌اند، از آغاز دوره خشکی بیان HSP افزایش و ظرفیت آپوپتوزیس کمتر شود. با این حال، مشخص نیست که کاهش احتمالی در آپوپتوزیس پستان تحت تنش گرمایی در اوایل دوره خشکی تولید شیر را تحت تاثیر قرار می‌دهد. یکی از این روش‌های ممکن برای بررسی اثر تنش گرمایی بر توان یابی بیوپسی مکرر پستان در طی مراحل اولیه از تعادل شیر و دوره خشک، و سنجش کمی پس از آن و مقایسه نرخ آپوپتوزیس سلول‌های اپیتلیال پستان تحت شرایط مختلف محیطی است.

اثرات تنش گرمایی مادر بر رشد و متابولیسم فرزندان در قبل و بعد از زایمان

تنش گرمایی در اواخر آبستنی وزن هنگام تولد نوزادان حیوانات مزرعه‌ای را کاهش می‌دهد، که این امر نشان دهنده به خطر افتادن رشد جنین در دوران جنینی است. هیپرترمی مرتبط با IUGR^۱ در نتیجه عوامل متعددی است. اول، تنش گرمایی در دروه آبستنی طول آبستنی را کاهش می‌دهد. در دو ماه آخر آبستنی در گاو شیری، جنین با یک نرخ سریع رشد می‌کند، که ۶۰ درصد از کل اندازه بدن جنین در هنگام تولد در این دوره (بومن و کری، ۱۹۸۰) به وجود می‌آید. کاهش چند روزه در طول آبستنی می‌تواند بخشی از تفاوت وزن هنگام تولد بین گوساله گاوهای غیر تنشی با گوساله گاوهای تحت تنش گرمایی باشد. همانطور که قبلاً بحث شد، در پاسخ به تنش گرمایی مادر، افزایش درجه حرارت

همراه با کاهش بیان ژن PRLR است (دو آمارال و همکاران، ۲۰۱۰، ۲۰۱۱). علاوه بر این، افزایش سولفات استرون خون و کاهش غلظت پروژسترون در گاوهای خشک تحت استرس گرمایی مشاهده شده است (کالیر و همکاران، ۲۰۱۱) همچنین این شواهد مرتبط با کاهش سیگنالینگ PRL در غده پستانی است (تاکر، ۲۰۰۰). بنابراین، فرض معقول و منطقی این است که کاهش سیگنالینگ PRL در غده پستانی گاوهای خشک که تحت تاثیر تنش گرمایی قرار گرفته‌اند رخ می‌دهد و سبب برخی اختلالات در عملکرد شیردهی می‌شود (دال، ۲۰۰۸).

تنش گرمایی باعث کاهش جریان خون به پستان نسبت به آن دسته از گاوهایی که در یک دامنه حرارتی خنثی قرار دارند می‌شود (لاف و همکاران، ۱۹۹۰)، که این توضیح دیگری برای کاهش رشد پستان در طول دوره خشکی است. خون‌رسانی بافت پستان برای حمایت از حداکثر تولید شیر در گاوهای شیری بسیار مهم است. در طول دوره خشکی، غده پستانی تحت رشد گسترده قرار می‌گیرد (کاپچو و همکاران، ۱۹۹۷) و سوخت و ساز آن بسیار بالا است و به همین دلیل هر گونه کاهش در جریان خون‌رسانی به پستان بر اثر تنش گرمایی محیطی ممکن است مانع رشد مناسب پستان شود. تسریع آپوپتوزیس سلول‌های پستانی در آغاز دوره خشک رخ می‌دهد، اما این که چگونه افزایش توان یابی پستان در دوره شیردهی بعدی تاثیر می‌گذارد هنوز ناشناخته است. یکی از شناخته شده ترین پاسخ‌های سلولی به هایپرترمی، افزایش بیان پروتئین‌های شوک حرارتی^۲ (HSP) است که اثرات حفاظت کنندگی^۳ در سلول‌های تحت تنش دارد و به عنوان یک حفاظ مولکولی به کمک چین خوردگی‌های پروتئین‌های تازه سنتز شده و تعمیر و چین خوردگی مجدد پروتئین‌های آسیب دیده در شرایط

^۱Intrauterine growth restriction

^۲Heat Shock Proteins

^۳Cyto-protective



بدن جنین نیز ممکن است اثر مستقیم در به تأخیر انداختن رشد جنین داشته باشد (بل و همکاران، ۱۹۸۹). با این حال، اطلاعاتی که به طور مستقیم از این فرضیه در گاو حمایت کنند، هنوز وجود ندارد. کاهش در مصرف انرژی به عنوان مشخصه‌ای از پاسخ به تنش گرمایی در حیوانات و سوء تغذیه از عوامل کاهش رشد جنین هستند (وو و همکاران، ۲۰۰۶). محدود شدن شدید مصرف انرژی در سه ماهه آخر آبستنی گاو گوشتی وزن هنگام تولد گوساله را به طور چشمگیری کاهش می‌دهد (تودور، ۱۹۷۲). در عین حال، کاهش معمولی در مصرف انرژی در اواخر آبستنی تأثیری در وزن تولد گوساله ندارد (هاف و همکاران، ۱۹۹۰؛ جانوویک و دراکلی، ۲۰۱۰). علاوه بر این، اختلال در رشد جنین مرتبط با هیپرترمی مادر در اواخر آبستنی گوسفند مستقل از تغذیه‌ی مادر است (بروتال، ۱۹۷۷). بنابراین، اینکه کاهش در ماده خشک مصرفی در حیوانات تحت تنش گرمایی نقش مهمی در رشد جنین در اواخر آبستنی ایفا می‌کند و می‌تواند آن را به خطر بیاندازد هنوز جای سوال دارد.

اثرات تنش گرمایی مادر در عملکرد سیستم ایمنی فرزندان

علاوه بر اثرات چشمگیری که تنش گرمایی بر روی رشد جنین و نوزاد دارد، تنش گرمایی مادر عملکرد سیستم ایمنی بدن فرزندان را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. ایمنی غیر فعال از اهمیت ویژه‌ای برای زنده ماندن نوزادان حیوانات مزرعه‌ای برخوردار است و این توسط تنش گرمایی مادر تغییر می‌یابد. هنگامی که خوک‌های ماده در طول ۲ هفته آخر آبستنی تحت تنش گرمایی قرار گرفتند، خوک‌های کودک شیر خوار غلظت IgG خون پایین‌تری را در مقایسه با خوک‌های به دنیا آمده از مادران تحت دمای طبیعی داشتند (ماچادو-نتو و همکاران، ۱۹۸۷). نتیجه مشابهی در گاو شیری، مشاهده شد به طوری که پس از مصرف همان مقدار آغوز از مادرهای مربوطه، گوساله‌ها از گاوهای تحت

تنش گرمایی که در طول دوره خشکی خنک نشده بودند غلظت IgG سرمی و بهره‌وری ظاهری جذب پایین‌تری نسبت به گوساله‌هایی که از مادران سرد به دنیا آمده بودند داشتند (تائو و همکاران، ۲۰۱۲). هنگامی که گوساله‌های تازه متولد شده از آغوز مخلوط تغذیه کرده بودند، در گوساله‌هایی که از مادران تحت تنش گرمایی به دنیا آمده بودند در مقایسه با گوساله‌های مادران غیر تنشی غلظت IgG خون کمی پایین‌تر بود (استات، ۱۹۸۰). محققین این کاهش انتقال IgG در گوساله‌های به دنیا آمده از گاوهای تحت تنش گرمایی را به اثر مستقیم تنش گرمایی در نوزادان در هنگام تولد و برای یک دوره کوتاه مدت پس از تولد به جای تنش گرمایی مزمن مادر نسبت داده‌اند. به موجب آن مکانیزم‌هایی که ایمنی غیر فعال به وسیله تنش گرمایی مادر دچار اختلال می‌گردد ناشناخته است اما ممکن است به دلیل اثرات آن بر آغوز یا حیوان، یا هر دو باشد. قرار گرفتن در معرض تنش گرمایی در اواخر آبستنی در خوک ماده سبب افزایش غلظت کورتیزول در مادرها و بچه خوک‌ها می‌گردد (ماچادو-نتو و همکاران، ۱۹۸۷)، که این ممکن است یک دلیل فیزیولوژیکی برای افزایش بلوغ اندوکریت و کاهش جذب IgG در آغوز در بچه خوک‌های با مادران تحت تنش گرمایی در دوران جنینی باشد (ماچادو-نتو و همکاران، ۱۹۸۷). با این حال، هنگامی که خوک‌های ماده آبستن در اواخر آبستنی در برابر تنش سرمایی قرار گرفتند، کورتیزول خون مادران نیز افزایش یافت، اما غلظت IgG سرم بچه خوک‌های آن‌ها در مقایسه با نوزادانی که از مادران تحت دمای طبیعی به دنیا آمده بودند بالاتر بود (بیت و هکر، ۱۹۸۵). علاوه بر این، غلظت کورتیزول سرم در گوساله تازه متولد شده از گاوهای شیری تحت تنش گرمایی در هنگام تولد در مقایسه با آن‌هایی که از حیوانات غیر تنشی به دنیا آمده بودند (تائو و همکاران، ۲۰۱۲) نشان می‌دهد که غلظت کورتیزول خون ممکن است یک توضیح مناسب برای اختلال ایمنی غیر فعال به دلیل تنش گرمایی قبل از تولد



بیولوژیکی از نقطه نظر مدیریت و حتی بیشتر از آن نادیده گرفته شده است. در بحث‌های مقاله شواهدی نشان داده شد که تنش گرمایی در طول اواخر آبستنی اثرات قابل توجهی بر گاو در طول دوره قبل و پس از زایش دارد. علاوه بر اختلال در عملکرد سیستم ایمنی بدن در طول دوره انتقال، تنش گرمایی در طول دوره خشکی تاثیر منفی در رشد و توسعه غده پستانی قبل از زایمان و اعمال اثرات انتقالی آن در سوخت و ساز بدن در اوایل شیردهی و عملکرد شیری پس از آن دارد. تنش گرمایی مادر در اواخر آبستنی توسعه جفت و رشد جنین را نیز به خطر انداخته و تاثیر منفی در ایمنی فرزندان دارد. این مشاهدات نشان می‌دهد کاهش تنش گرمایی به عنوان یک روش راحت و قابل انجام و روش غیر تهاجمی برای مدیران به منظور بهبود عملکرد گاوهای خشک و رشد و سلامت گوساله اهمیت فراوانی دارد.

منابع

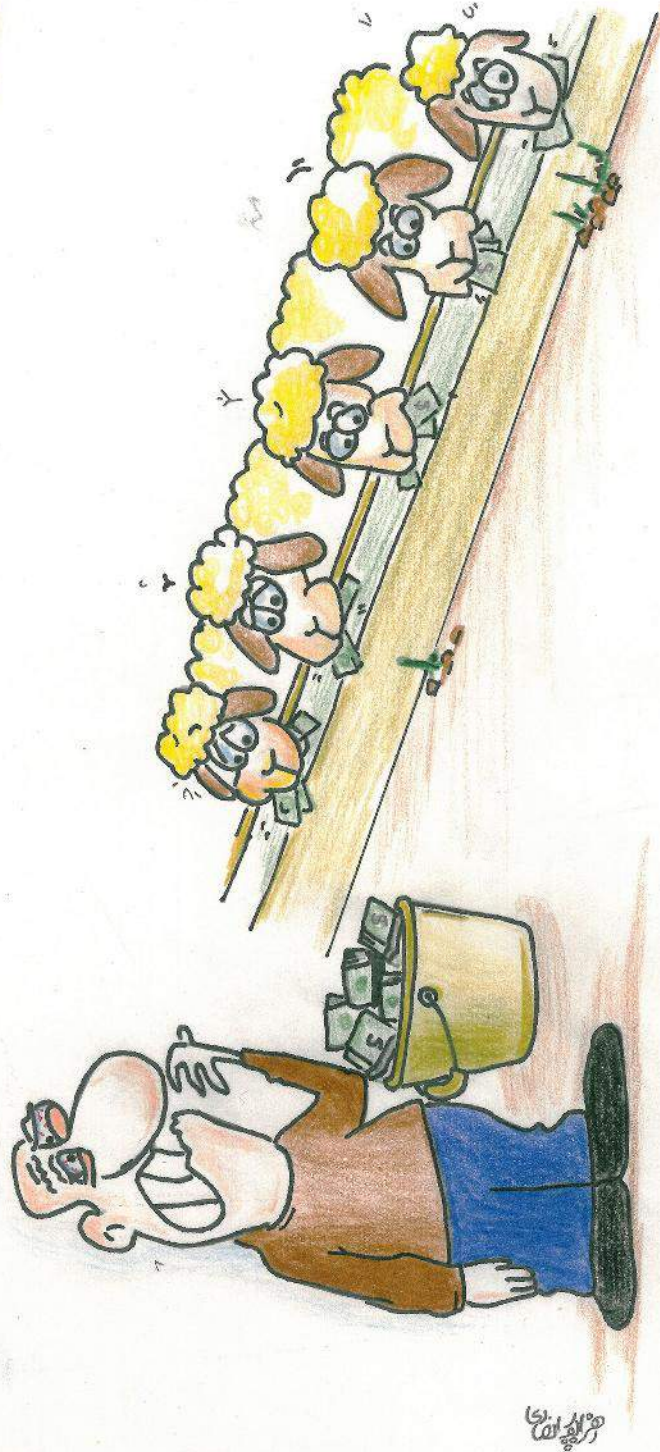
1. Bauman, D. E., and W. B. Currie. 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. J. Dairy Sci. 63:1514-1529.
2. Capuco, A. V., R. M. Akers, and J. J. Smith. 1997. Mammary growth in Holstein cows during the dry period: Quantification of nucleic acids and histology. J. Dairy Sci. 80:477-487.
3. Sorensen, M. T., J. V. Norgaard, P. K. Theil, M. Vestergaard, and K. Sejrsen. 2006. Cell turnover and activity in mammary tissue during lactation and dry period in dairy cows. J. Dairy Sci. 89:4632-4639.
4. Bachman, K. C., and M. L. Schairer. 2003. Bovine studies on optimal lengths of dry period. J. Dairy Sci. 86:3027-3037.
5. Grummer, R. R., and R. R. Rastani. 2004. Why reevaluate dry period length? J. Dairy Sci. 87(E. Suppl.):E77-E85.
6. Mallard, B. A., J. C. Dekkers, M. J. Ireland, K. E. Leslie, S. Sharif, C. Lacey Vankampen, L. Wagter, and B. N. Wilkie. 1998. Alteration in immune responsiveness during the peripartum

باشد. گفته می‌شود که بیان گیرنده FC و آپوپتوز سلولی انتروکیت‌ها و سلول‌های اپیتلیال روده در ایمنی غیر فعال نوزادان نشخوارکنندگان نقش دارند (مایر و همکاران ۲۰۰۲؛ کاسترو-آلونسو و همکاران، ۲۰۰۸)، اما این که تنش گرمایی مادر می‌تواند آن را تغییر دهد هنوز ناشناخته است. بنابراین، مطالعات بیشتری برای روشن شدن مکانیسم‌های سلولی که موجب تغییر عملکرد سیستم ایمنی بدن در فرزندان پس از تنش گرمایی در اواخر آبستنی می‌شوند لازم است. داده‌های اولیه نشان می‌دهد که نسبت به گوساله تازه متولد شده از گاوهای غیر تنشی، گوساله‌هایی که از گاو تنشی در طول دوره خشک به دنیا آمده‌اند وزن تیموس پایین تری برای تنظیم وزن بدن دارند [داده‌های منتشر نشده]. این داده‌ها نشان می‌دهد که هیپرترمی مادر در اواخر آبستنی توسعه اولیه یک عضو لنفاوی در دوران جنینی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. علاوه بر وزن اندام، جمعیت سلول‌های ایمنی از تیموس گوساله نیز ممکن است توسط هیپرترمی مادر در دوران جنینی، که احتمالاً سبب اختلال در تکثیر^۵ PBMC گردد، کاهش یابد. بنابراین، مطالعات بیشتری با توجه به مورفولوژی، عملکرد و جمعیت سلول‌های ایمنی از اندام‌های لنفاوی اولیه در جنین گوساله و نوزاد گاوهای تحت تنش گرمایی و غیر تنشی در طول دوره خشکی برای درک بهتر برنامه ریزی مجدد ارگان ایمنی جنین توسط اثرات زیست محیطی در دوران جنینی مورد نیاز است.

نتیجه‌گیری

تاثیر محیط بر سلامت گاوهای خشک و بهره‌وری آینده آن‌ها هم در مادران و هم در فرزندان مهم است. اگر چه تنش گرمایی اثر موثری در تولید، بهداشت و سلامت و تولید مثل گاوهای شیری شیرده دارد، ولی وضعیت حرارتی گاوهای غیر شیری خشک شده تا حد زیادی به عنوان یک سوال

^۵peripheral blood mononuclear cell



اثر زهرا پور انصاری



اصول تغذیه اسب به زبان ساده (ترجمه)

نوید یوسفی

دانش آموخته کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح نژاد
دانشگاه تهران

مقدمه

دانش تغذیه اسب طی ۱۵ سال اخیر توسعه‌ای شگرف داشته است. تحقیقات دقیق‌تر شده و منتقدانه مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند. اما چیزی که اهمیت بیش‌تری دارد، آن است که این تحقیقات سبب بهبود سطح آگاهی اسبداران از دانش تغذیه شده‌اند. اکنون اسبداران نسبت به گذشته آگاهی بیش‌تری از مواد غذایی اصلی که مورد نیاز همه اسب‌ها می‌باشد، دارند.

ساختار دستگاه گوارش

برای خوراک دادن به اسب، داشتن آگاهی کافی از دستگاه گوارش آن، از قبیل محدودیت‌های فیزیکی دستگاه گوارش، بخش‌های مهم دستگاه گوارش و نحوه جذب مواد غذایی، ضروری است. تصویر شماره ۱ بخش‌های مهم دستگاه گوارش اسب را نشان می‌دهد.

همانند سایر حیوانات تک معده‌ای، در اسب نیز قسمت اعظم گوارش و جذب در بخش‌های پیش از روده کور (سکوم) رخ می‌دهد. گوارش زمانی آغاز می‌شود که اسب شروع به خوردن خوراک می‌کند و دهان اندازه قطعات خوراک را کوچک‌تر می‌کند. سپس، زمانی که غذا وارد معده و روده کوچک می‌شود، عمده آنزیم‌های گوارشی رهاسازی شده و گوارش صورت می‌پذیرد. عمده جذب نیز در روده کوچک، و کمی هم در روده کور (سکوم) و کولون انجام می‌گیرد. البته بخش پس‌روده (روده بزرگ) نیز از لحاظ کارایی حائز اهمیت است؛ چرا که در آن تخمیر میکروبی رخ می‌دهد. به عبارت دیگر، میکروب‌های مفید در این بخش از روده کار گوارش فیبر (علوفه) را برای اسب انجام

می‌دهند. سودمندی یک سکوم کارا در آن است که مقادیر قابل توجهی ویتامین B و اسیدهای چرب فرار برای کمک به تأمین نیازهای ویتامین و انرژی فراهم می‌نماید. اندازه معده نیز باید مورد توجه قرار گیرد؛ زیرا حجم آن نسبت به اندازه بدن اسب کوچک بوده و لذا بسیاری از اسب‌ها قادر نیستند از حجم کافی علوفه برای تأمین نیازهایشان استفاده نمایند. بنابراین، برای تقویت رشد صحیح، نمو و عملکرد، باید از کنسانتره‌ها استفاده نمود و همچنین تعداد دفعات خوراک دادن (در روز) را افزایش داد. تمامی اسب‌ها (اسب‌های جوان و در حال رشد، اسب‌های ورزشی و کاری، اسب‌های بالغ و بدون فعالیت، مادبان‌های آبستن و مادبان‌های شیرده) باید مقادیر کافی از مواد غذایی ضروری شامل آب، انرژی، پروتئین، ویتامین‌ها و مواد معدنی را دریافت نمایند.

گروه‌های اصلی مواد غذایی

آب

کلیه اسب‌ها به طور روزانه برای فعالیت‌های فیزیولوژیکی معمول خود به یک منبع خوب و تمیز از آب تازه نیاز دارند. سطل‌ها و مخازن آب باید مرتباً تمیز شوند و هرگونه جلبک یا اشیاء خارجی باید از آن‌ها زدوده شود. به دلیل یخ‌زدگی، محرومیت از آب در زمستان‌ها معمول‌تر از تابستان‌ها است. باید حداکثر تلاش برای اطمینان از عدم یخ‌زدگی منابع آب صورت پذیرد. زیرا در اکثر گونه‌های حیوانی، محرومیت از آب سریع‌تر از گرسنگی موجب مرگ می‌شود. بنابراین بسیار مهم است که همواره یک منبع آب تازه و تمیز در اختیار اسب‌ها قرار گیرد.

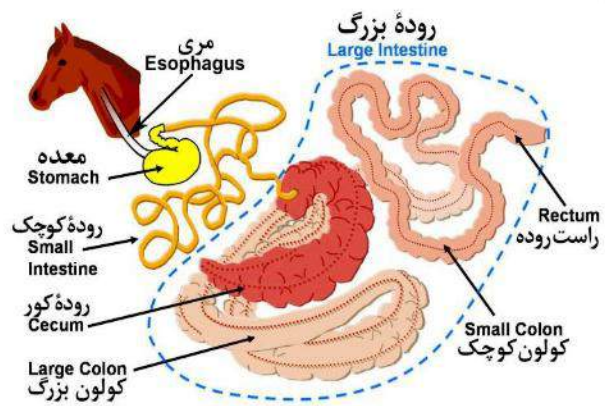
تصویر شماره ۱: دستگاه گوارش اسب. اجزاء دستگاه گوارش در اسب به ترتیب عبارت‌اند از: دهان، مری، معده، روده کوچک، روده کور (سکوم)، کولون بزرگ، کولون کوچک و راست روده.



احتیاجات انرژی، یونجه باید با منابع متراکم انرژی همراه شود.

پروتئین

اسب‌ها از پروتئین برای ساخت بافت‌های مختلف بدن از جمله ماهیچه استفاده می‌کنند. پروتئین‌ها از واحدهایی به نام آمینواسیدها تشکیل شده‌اند و در ترکیب و ترتیب آمینواسیدهایشان با یک‌دیگر تفاوت دارند. در حال حاضر میزان دقیق نیاز اسب‌ها به هر یک از آمینواسیدها شناسایی نشده است. اما تغذیه نمودن با یک منبع مکفی پروتئین، می‌تواند این اطمینان را حاصل کند که اسب‌ها ترکیبی از آمینواسیدهای مورد نیازشان را دریافت کرده‌اند. نیازهای پروتئین در انواع مختلف اسب‌ها متفاوت است. اسب‌های جوان و در حال رشد نیاز بیشتری به پروتئین دارند. چرا که در حال گسترش بافت‌های بدن خود از جمله ماهیچه و استخوان هستند. اسب‌های بالغ نسبت به اسب‌های جوان نیاز بسیار کم‌تری به پروتئین دارند. زیرا چنین اسب‌هایی پروتئین را بیش‌تر برای نگهداری بافت‌ها نیاز دارند تا برای توسعه یک بافت جدید. ذکر این نکته ضروری است که حتی اسب‌هایی که فعالیتشان افزایش یافته است نسبت به اسب‌های بدون فعالیت نیاز به پروتئین بیش‌تر ندارند. آن‌ها به هنگام تعریق مقدار کمی نیتروژن (پروتئین) از دست می‌دهند، اما مقدار اضافی مواد دانه‌ای که برای تأمین نیاز انرژی به یک اسب فعال داده می‌شود، بیش از حد مکفی نیاز افزایش یافته آن به نیتروژن را پاسخ خواهد داد و نیازی به افزایش درصد پروتئین جیره نخواهد بود. هنگامی که پروتئین بیش از حد نیاز به اسب داده شود، بدن از آن به عنوان منبع انرژی استفاده می‌کند و نیتروژن بی‌استفاده را از راه ادرار دفع می‌نماید. اگرچه چنین عملی برای اسب مضر نیست، اما پروتئین یک منبع انرژی بسیار گران‌قیمت محسوب می‌گردد. هر دو بخش علوفه و کنسانتره در جیره اسب حاوی پروتئین‌اند. کیفیت مواد خشبی یا علوفه مورد استفاده، تأثیر به‌سزایی بر مقدار پروتئین مورد نیاز در کنسانتره خواهد داشت. میزان پروتئین خام در یک علوفه



انرژی

انرژی به آن‌چه که اسب‌ها برای انجام کار استفاده می‌کنند اطلاق می‌گردد. نیازهای انرژی آن‌ها متأثر از سن، میزان و مدت زمان کار می‌باشد. اسب‌های جوان و در حال رشد، اسب‌های تحت کار شدید و مادبان‌های شیرده بیش‌ترین نیاز انرژی را دارند. ATP ماده‌ای است که به عنوان واحد اصلی انرژی درون سلول مورد استفاده قرار می‌گیرد. انرژی از طریق شکستن پیوندهای شیمیایی نشاسته و دیگر کربوهیدرات‌ها (قندها) قابل حل در آب و نیز اسیدهای چرب فرار در روده کور (سکوم) حاصل می‌شود که آن‌ها نیز از راه گوارش میکروبی ترکیبات فیبری موجود در جیره تشکیل شده‌اند. دانه‌های غلات همچون ذرت، یولاف (جو دو سر)، جو، گندم، محصولات فرعی گندم و ... منابع انرژی اولیه‌ای هستند که در مخلوط کنسانتره‌ها یافت می‌شوند. در بیش‌تر موارد هر چه نیاز به انرژی بیش‌تر باشد، تراکم انرژی (مقدار انرژی [کیلوکالری] در هر کیلوگرم خوراک) در کنسانتره نیز بایستی بیش‌تر شود. به عنوان مثال، اسبی با فعالیت مسابقه‌ای سنگین، نسبت به یک مادبان آبدستن نیاز به خوراک با تراکم انرژی بیش‌تری دارد. اسب‌های بالغ و بدون فعالیت، و نیز مادبان‌هایی که در شش ماهه اول دوره آبدستی به سر می‌برند، نیاز به انرژی کم‌تری داشته و لذا می‌توانند نیازهای انرژی خود را با یونجه مرغوب یا چریدن به‌تنهایی تأمین نمایند. در اسب‌های جوان و با رشد سریع، اسب‌های ورزشی و مادبان‌های شیرده برای تأمین



نمود زیرا ممکن است به اسب آسیب برساند. به عبارت دیگر میزان فسفر در جیره هرگز نباید از کلسیم بیش تر شود.

همواره باید نمک را به صورت آزادانه در اختیار اسب قرار داد. نمک را در معمول ترین روش به صورت بلوک نمک غنی شده با مواد معدنی کم نیاز، در اختیار اسب قرار می دهند. علاوه بر بلوک، مخلوطی حاوی مواد معدنی کم نیاز نیز به مقدار ۱/۲ درصد از کنسانتره در جیره گنجانده می شود. نمک از یون های سدیم و کلرید تشکیل شده است که برای حفظ تعادل الکترولیت و اسید-باز در بدن اهمیت دارند. معمولاً مصرف بیش از حد نمک تا زمانی که آب در دسترس باشد، مشکل ساز نیست. عمل فراهم نمودن بلوک غنی شده نمک نه تنها نیازهای سدیم و کلرید، بلکه نیازهای سایر مواد معدنی کم نیاز را نیز در بدن اسب تأمین می کند. دلالت مس و روی بر بیماری های مرتبط با سوخت و ساز استخوان مشخص شده است. با این که نقش دقیق آن ها کاملاً روشن نشده است، توصیه می شود در کنسانتره مقداری بین ۳۰-۵۰ ppm مس و ۸۰-۱۲۰ ppm روی گنجانده شود. سلیوم نیز یکی دیگر از مواد معدنی کم نیاز است که اسب بدان احتیاج دارد. اکثر مواد خوراکی موجود در طبیعت به مقدار کافی سلیوم برای تأمین احتیاجات اسب در محتوا دارند. (سلیوم هنگامی که بیش از سطوح توصیه شده مصرف شود، به شدت سمی است). بیش تر خوراک های تجاری در ایالت کنتاکی ۰/۱ ppm سلیوم دارند.

ویتامین ها

ویتامین های A، D و E معمول ترین ویتامین هایی هستند که به جیره های اسب اضافه می گردند. هرچند ویتامین های گروه B در شرایط عادی می توانند ضمیمه نشوند، ممکن است گنجاندن آن ها در برنامه غذایی اسب های فعال ضروری باشد. مرسوم است که جیره ها را با مخلوطی از ویتامین ها تقویت می کنند.

خشک از نوع لگوم (مانند یونجه) مرغوب بین ۱۴ الی ۱۸ درصد، و در یک علوفه خشک از نوع گراس (مانند چمن) باکیفیت بین ۷ تا ۱۲ درصد خواهد بود. دانه های غلات نیز تأمین کننده پروتئین در جیره اند. اما بسته به نوع اسب مورد تغذیه، ممکن است بخش علوفه ای جیره قادر به تأمین تمام نیازهای پروتئین آن نباشد. میزان پروتئین دانه های غلات بین ۸ تا ۱۲ درصد متغیر است. برای تأمین احتیاج پروتئین در اسب های جوان و در حال رشد، استفاده از یک مکمل پروتئینی لازم خواهد بود. کنجاله سویا معمول ترین مکمل پروتئینی مورد استفاده در جیره اسب است. دیگر منابع مکمل پروتئینی در دسترس عبارت اند از کنجاله تخم کتان، کنجاله تخم پنبه، شیر خشک چربی گیری شده و یا دیگر مکمل های پروتئینی که به صورت تجاری تهیه شده و می توانند شامل ترکیبی از مواد یاد شده در بالا باشند.

مواد معدنی

مواد معدنی برای مقاصد متنوعی مورد نیاز بدن اسب هستند؛ از ایفای نقش به عنوان اجزاء سیستم اسکلتی اسب گرفته تا حفظ رسانایی عصب ها، انقباض ماهیچه و تعادل الکترولیت. کلسیم و فسفر حدود ۷۰٪ محتوای مواد معدنی بدن اسب را تشکیل می دهند. بنابراین این دو ماده بیش ترین مقدار نیاز را به خود اختصاص می دهند و همچنین بیش ترین اهمیت در تنظیم جیره اسب مربوط به آن هاست. احتمال این که اسب ها از کمبود کلسیم و فسفر رنج ببرند، بیش از سایر مواد معدنی است. میزان و نسبت صحیح این دو ماده (کلسیم:فسفر) برای نمو طبیعی استخوان بسیار حائز اهمیت است، زیرا در صورتی که میزان ناکافی یا نسبتی نادرست از آن ها در اختیار قرار گیرد، ممکن است بدشکلی های ساختاری بدن را در پی داشته باشد. در شرایط ایده آل نسبت کلسیم به فسفر در خوراک اسب باید ۱/۶-۱/۲ به ۱ باشد. اگرچه نسبتی به بزرگی ۶ به ۱ برای اسب های بالغ و نیز ۳ به ۱ برای اسب های در حال رشد استفاده شده و اثرات زیان باری در بر نداشته است. هرگز نباید از نسبت وارونه کلسیم:فسفر در جیره استفاده



ویتامین A، به احتمال قوی در بیش‌تر جیره‌های اسب یک ویتامین فرعی است. منبع طبیعی ویتامین A بتاکاروتن است که در علوفه سبز و مواد خشبی عمل‌آوری شده به شکل صحیح یافت می‌شود. تا زمانی که علوفه رنگی سبز داشته و پربرگ است، احتمالاً بیش از حد کفایت پاسخگوی نیاز ویتامین A در اسب خواهد بود. ویتامین A در حفظ سلامت مخاط و سوخت و ساز طبیعی استخوان ایفای نقش نموده و برای دید در شب بسیار مهم است. بنابراین، کمبود ویتامین A ممکن است موجب بروز شب‌کورگی، عفونت بخش فوقانی دستگاه تنفسی، شکنندگی استخوان‌ها و شاید بسیاری نقایص دیگر گردد. یک دلیل برای تأمین ویتامین A به صورت مکمل آن است که اسب‌ها توانایی زیادی در تبدیل بتاکاروتن به فرم فعال ویتامین A ندارند. ویتامین D اهمیت بسیاری در جذب و به‌کارگیری کلسیم و فسفر دارد. همچنین این ویتامین در جذب چندین ماده معدنی برای رسوب‌گذاری استخوان نقش دارد. با تحریک نور خورشید، ویتامین D در پوست طی چند واکنش شیمیایی از پیش‌ماده‌هایش به وجود می‌آید. نرمی استخوان (Rickets) در اسب‌های جوان و ملاست استخوان (Osteomalacia) در اسب‌های مسن‌تر دو مورد از شایع‌ترین نشانه‌های کمبود ویتامین D هستند. از دادن مقدار زیاد ویتامین D بایستی خودداری شود چرا که سمیت آن ممکن است در آهکی شدن بافت نرم بروز پیدا کند. از منابع طبیعی ویتامین D می‌توان به مواد خشبی (علوفه) خشک شده با آفتاب و روغن جگر نوعی ماهی به نام Cod اشاره نمود. ویتامین E در اکثر مواد خوراکی طبیعی به‌وفور یافت می‌شود تا پاسخگوی نیاز اسب باشد. علوفه، دانه‌های غلات و به‌ویژه روغن پوسته غلات (مخصوصاً گندم) حاوی مقدار زیادی ویتامین E هستند. ویتامین E در بسیاری از کارکردهای فیزیولوژیکی بدن اسب دخالت دارد که از جمله می‌توان به حفظ استحکام غشاها و سلامت گلبول‌های قرمز خون اشاره کرد. تعامل بین سلنیوم و ویتامین E در درمان و پیشگیری از «گرفتگی ماهیچه‌ها» (یک نوع اختلال ماهیچه‌ای که به‌ویژه در هنگام تمرین یا پس از آن بروز می‌یابد) و احتمالاً

اطمینان از تولید مثل طبیعی نقش دارد. باور بر آن است که جمعیت میکروبی در روده کور (سکوم) به مقدار کافی ویتامین‌های گروه B را برای جذب و تأمین نیازهای اسب تولید می‌کنند. بسیاری از ویتامین‌های گروه B در مسیرهای تولید انرژی به عنوان کوآنزیم (متصل به آنزیم) عمل می‌کنند. یکی از موارد سؤال‌برانگیز آن است که آیا برای تأمین احتیاجات اسب‌های جوان و با رشد سریع و نیز اسب‌های با فعالیت بالا، در سکوم به مقدار کافی ویتامین‌های گروه B تولید می‌شود یا خیر. به یاد داشته باشید که اسب‌ها برای سلامت گوارشی، در برنامه غذایی‌شان به علوفه ساقه‌بلند نیاز دارند. اسب‌هایی که از علوفه خشک و یا با چریدن تغذیه می‌شوند، دستگاه گوارشان سالم‌تر می‌ماند؛ چرا که کم‌تر دچار کولیک (دل‌درد) می‌شوند و در مقایسه با اسب‌هایی که علوفه ساقه‌بلند دریافت نمی‌کنند، کم‌تر به رفتارهای ناهنجار در اصطبل (مانند تیک زدن یا جویدن چوب) مبتلا می‌شوند. علوفه اسب‌ها باید دارای رنگ روشن و پربرگ باشد، در اوایل مرحله بلوغ برداشت شده باشد، و نیز عاری از کپک و هرگونه ماده خارجی باشد. مواد خشبی متعارف شامل یونجه، شبدر، علف باغی، علف دم روباه (Brome-grass) و چمن هستند. همچنین می‌توان از مخلوط این علوفه‌ها برای تغذیه استفاده نمود. چریدن باید به‌وفور در برنامه غذایی اسب‌ها گنجانده شود. در صورتی که چراگاه به‌درستی مدیریت و حفاظت شود، بسیاری از اسب‌ها قادر خواهند بود تا نیازهای غذایی خود را با چریدن به‌تنهایی تأمین نمایند. اسب‌های بالغ و بدون فعالیت، مادیان‌های غیرآبستن و مادیان‌هایی که در سه‌ماهه دوم دوره آبستنی به‌سر می‌برند، با چریدن در یک چراگاه خوب، به خوراک‌های تکمیلی احتیاج نداشته و یا به مقدار کمی بدان نیازمندند. این نکته را باید به‌خاطر داشت که اسب‌ها از فردی به فرد دیگر متفاوت بوده و باید تغذیه و مدیریت آن‌ها نیز اختصاصی و منحصر به‌فرد باشد. با دانستن مواد غذایی مورد نیاز اسب و کارایی آن‌ها، هنر خوراک دادن به اسب‌ها آسان‌تر و ساده‌تر به دست خواهد آمد.





آمار کلی مقالات دریافتی در هفتمین کنگره علوم دامی ایران

موضوع	مقاله‌های دریافت شده	مقاله‌های پذیرفته شده	پوستر	سخنرانی کلیدی
تغذیه دام	۲۸۰	۲۱	۲۴۷	۵
تغذیه طیور	۲۵۹	۲۳	۲۳۶	۲
ژنتیک و اصلاح دام	۱۸۷	۱۹	۱۶۶	۳
فیزیولوژی	۱۰۷	۱۸	۸۸	۲
مدیریت، بهداشت و آبزیان	۸۷	۱	۸۶	-

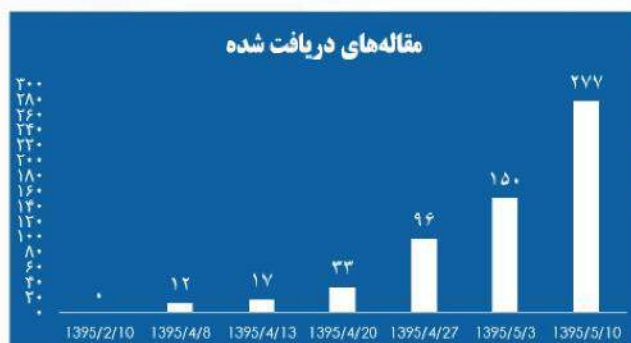
گزیده اخبار گروه علوم دامی دانشگاه تهران

هفتمین کنگره علوم دامی ایران در تاریخ ۱۷ و ۱۸ شهریور ۱۳۹۵ در محل پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران برگزار شد. در این دوره دکتر محمد مرادی شهربابک بعنوان دبیر علمی و دکتر احمد زارع شحنة دبیر اجرایی این گردهمایی بودند. در کنار سخنرانی ها و ارائه پوستر مقالات ، نمایشگاه تخصصی صنعت دام و طیور و کارگروه های تخصصی برگزار شد.

سرگروه تخصصی بخش ها:

- ✓ دکتر حسین مرادی شهربابک (بخش ژنتیک و اصلاح نژاد)
- ✓ دکتر احمد زارع شحنة (بخش فیزیولوژی)
- ✓ دکتر مهدی دهقان بنادکی (بخش تغذیه نشخوارکنندگان)
- ✓ دکتر مجتبی زاغری (بخش تغذیه طیور)

روند دریافت مقاله‌ها



روند داوری مقالات





فعالیت های انجمن علمی دانشجویی گروه علوم دامی دانشگاه تهران در یک نگاه

- کارگاه آموزشی تخصصی نرم افزار آنالیز آماری SAS مقدماتی و پیشرفته
- پخش مستند آموزشی تخصصی پرورش از تخم مرغ تا مرغ
- پخش مستند آموزشی ارزیابی اسکورهای گاو شیری
- سخنرانی علمی تخصصی دکتر یزدی با موضوع اهمیت فلزات سنگین در تغذیه دام
- برگزاری اولین مسابقه کتابخوانی
- برگزاری نخستین مسابقه عکاسی در سطح کشور
- برگزاری سمینار علمی تخصصی پویش ژنومی
- همکاری در برگزاری هفتمین کنگره علوم دامی ایران
- بروز رسانی وب سایت و برد انجمن علمی علوم دامی
- همکاری در همایش فرهنگ روستا، روز علم و اولین همایش پژوهش و فناوری در استان البرز

فراخوان

نشریه انجمن علمی- دانشجویی علوم دامی مقالات پژوهشی و مروری در زمینه های مرتبط علوم دامی شامل تغذیه، ژنتیک و اصلاح دام، فیزیولوژی و تولیدمثل، مدیریت، بهداشت و سایر زمینه های مربوطه که به زبان فارسی نوشته شده باشند را می پذیرد.

میتوانید مقالات خود را به آدرس الکترونیکی زیر ارسال کنید:

Email: AnimalScienceMagazine@gmail.ir

پیش‌تاز در ژنتیک و قدرت باروری



ICC Index
Ideal Commercial Cows



your **Prof'it** partner™

مؤسسه مبارک اندیش، نماینده علمی و فنی سی، آر، آی

نمابر: ۶۶۹۴۶۹۸۶

تلفن: ۶۶۴۳۶۸۴۱

پست الکترونیکی: mobarakandish@gmail.com



پودر چربی محافظت شده
مخصوص دام و طیور



PERSIA FAT

PROTECTED FAT POWDER



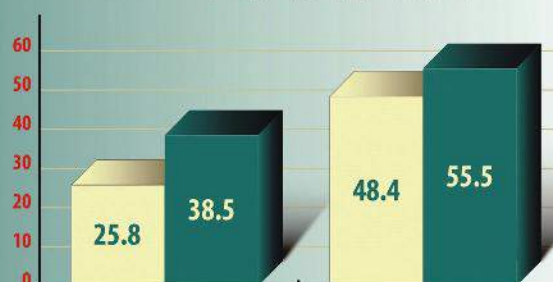
میزان مصرف پودر چربی "پرشیا فت"

دام	مقدار مصرف (گرم در روز به ازای یک راس)
گاوها و تلیسه‌های آماده زایش (Close-up)	۱۰۰-۲۵۰
گاوهای تازه‌زا	۳۰۰-۶۰۰
گاوهای پرتولید	۴۰۰-۱۰۰۰
گاوهای متوسط تولید	۲۰۰-۵۰۰
گوساله‌های پروار	۱۰۰-۴۰۰
گوسفند و بز	۳۰-۶۰
طیور	درصد جیره
آغازین	۱-۲
رشد	۱-۳
پایانی	۱-۵
مرغ مادر و تخمگذار	۱-۵



برای مصرف بهینه "پرشیا فت" از مشاور تغذیه گله خود کمک بگیرید،
یا با خدمات فنی و مشاوره شرکت کیمیا دانش الوند تماس بگیرید.

اثر مصرف پودر چربی غنی از PUFA (مانند "پرشیا فت") و پودر چربی بر پایه روغن پالم
بر نرخ آبستنی و تولید شیر گاوها



درصد آبستنی در کل تلقیحات** درصد آبستنی در اولین تلقیح*

* Juchem et al, Reproduction Domestic Animal (2010)

** Silvestre et al, Journal of Dairy Science (2011)

پودر چربی کلسیمی غنی از PUFA

پودر چربی روغن پالم



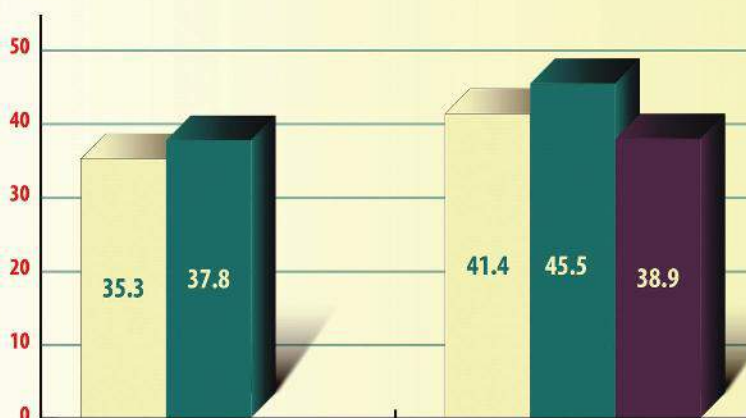
کیمیا دانش الوند

پروانه بهداشتی بهره برداری
سازمان دامپزشکی: ۲۵۳۰۶۸

بسته بندی شده در
کیسه‌های چهارلایه عایق
۲۵ کیلوگرمی

کارخانه و دفتر مرکزی:
قم، شهرک صنعتی شکوهیه، فاز ۲
تلفن و دورنگار: ۰۲۵ ۳۳۳ ۴۴ ۲۹۴
دفتر فروش مرکزی:
۰۹۱۲ ۷۴۷ ۸۰ ۲۰
خدمات فنی و مشاوره:
۰۹۱۲ ۲۶۰ ۸۰ ۳۱
۰۹۱۲ ۶۱۷ ۸۱ ۶۰

www.persiafat.ir



تولید شیر*

FCM 3.5% **

* Reis et al, Journal of Dairy Science (2012)

** Santos et al, University of Florida (2011)

پودر چربی کلسیمی غنی از PUFA

پودر چربی روغن پالم

بدون پودر چربی