ISSN 2423-6799

دانش دامپروری

پاییز ۱۴۰۲
فصلنامه شماره ۲۳

- هیپوکلسیمی و راهکارهای پیشگیری از آن در گاوهای دوره انتقال
- مقاومت ضدمیکروبی و رویکرد سلامت واحد در کنترل ورم‌پستان گاوهای شیری
- اثر ۶-فیتاز ساخته شده توسط باکتری بر قابلیت هضم فسفر و فیتات در گاوهای اواسط دورهٔ شیردهی

ویژه دام / special for livestock

Quarterly Journal of Animal Science

پاییز ۱۴۰۲
فصلنامه شماره ۲۳

دانش دام‌پروری

فهرست

فصلنامه شماره ۲۳، پاییز ۱۴۰۲

۱ سخن سردبیر
۳ هیپوکلسیمی و راهکارهای پیشگیری از آن در گاوهای دوره انتقال
۱۰ مقاومت ضدمیکروبی و رویکرد سلامت واحد در کنترل ورم پستان گاوهای شیری
۱۶ اثر 6-فیتاز ساخته شده توسط باکتری بر قابلیت هضم فسفر و فیتات در گاوهای اواسط دورهٔ شیردهی

گروه پژوهشی توسعه دانش تغذیه دام و طیور سپاهان
Sepahan Livestock and Poultry
Nutrition Science Development Research Group

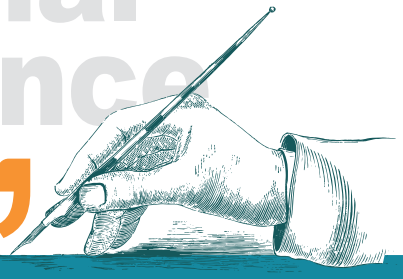
دارای مجوز ارشاد به شماره ۹۳۹۹۳

فصلنامه دانش دام پروری
شماره ۲۳
پاییز ۱۴۰۲

صاحب امتیاز:
گروه پژوهشی توسعه دانش تغذیه دام و طیور سپاهان
مدیر مسئول: دکتر عباس صانعی
سردبیر: دکتر فریبرز خواجه علی
هیئت تحریریه: دکتر اکبر یعقوب فر- دکتر مجید طغیانی
مدیر داخلی: مرضیه مردانی
کارشناس نشریه: محدثه دهقانی

www.sepahannutrition.com
تماس با ما: ۰۳۱-۳۲۳۰۰۵۴۸

Quarterly Journal of Animal Science



سخن سردبیر

رد پای کربن در صنعت تولید شیر

در کشاورزی دقیق precision agriculture بهره برداران واحدهای تولیدی باید قادر باشند فناوری های اطلاعاتی روزآمد را برای داده برداری و تجزیه و تحلیل اطلاعات حاصل به خدمت بگیرند تا در تصمیم سازی برای تولید بهینه و حداکثری محصول استفاده کنند. بنابراین، دامداران باید به طور مداوم، از فناوری ها و نوآوری های حوزه کشاورزی مطلع و بهره مند شده و عملیات واحدهای دامپروری خود را برای به حداکثر رساندن بازدهی تولید و استفاده بهینه تر از مواد اولیه بازبینی کنند. از این رو کشاورزی دقیق گامی به سوی کشاورزی پایدار sustainable agriculture می تواند باشد. واژه پایداری در کشاورزی به معنی شناسایی ظرفیت تامین نیازمندهای جامعه است، بدون اینکه نیازمندی های نسل های آینده را به مخاطره اندازیم. در همین راستا، گرمایش کره زمین و تغییرات اقلیمی که در اثر تولید گازهای گلخانه ای حاصل می شود، باعث شده تا بهره برداران واحدهای تولیدی بیش از پیش از خود سوال کنند که چگونه می توانند سهم خود را در این خصوص ایفا کنند. از دیدگاه زیست محیطی، مقدار تولید گازهای گلخانه ای که زمینه ساز گرمایش کره زمین و تغییرات اقلیمی است، قابل اندازه گیری و ردیابی است و تحت عنوان ردپای کربن carbon footprint شناخته می شود و به صورت دی اکسید کربن معادل CO_2e اندازه گیری می شود.

دی اکسید کربن گاز اصلی عامل گرمایش کره زمین است ولی گازهای دیگری نظیر متان، نیتروز اکساید و برخی دیگر از گازها نیز در این ارتباط نقش مهمی بازی می کنند. برای محاسبه ردپای کربن، اثر گلخانه ای دی اکسید کربن را ۱ در نظر گرفته و گازهای دیگر را نسبت به آن بیان می کنند. برای مثال، اثر گلخانه ای متان و نیتروز اکساید به ترتیب ۲۵ و ۲۹۸ است. این بدان معنی است که متان ۲۵ برابر و نیتروز اکساید ۲۹۸ برابر دی اکسید کربن پتانسیل گرمایش کره زمین را دارند. مجموع اثر گلخانه ای همه گازهای درگیر در گرمایش کره زمین را بر حسب دی اکسید کربن بیان نموده و به آن دی اکسید کربن معادل CO۲e می گویند. در حال حاضر، اغلب کشورها رد پای کربن را در بخش های مختلف محاسبه و ارایه می کنند. برای مثال، در بخش پرورش گاو شیری در کانادا، رد پای کربن در شیر گاو ۰/۹۲ کیلوگرم CO۲e به ازای تولید و توزیع هر کیلوگرم شیر برآورد شده است. از این مقدار، سهم مدیریت

واحدهای گاوداری ۴۸ درصد، بخش تولید غذا ۲۸ درصد، تولید و عمل آوری کود ۱۸ درصد و حمل و نقل ۶ درصد می باشد. ملاحظه می شود که مدیریت واحدهای دامپروری و کارخانجات خوراک دام، نقش کلیدی در تولید گازهای گلخانه ای و به دنبال آن گرمایش کره زمین و تغییرات اقلیمی دارند و لازم است که روش ها و عملیات های به کار رفته در این دو بخش، براساس دانش روز بهینه سازی شود.

طی دو دهه گذشته، فدراسیون بین المللی تولیدکنندگان شیر که بیش از ۵۶ کشور عضو دارد و حدود ۸۶ درصد تولید شیر در دنیا را تحت پوشش دارد، پروژه هایی مرتبط با ردپای کربن در شیر اجرا کرده است. در همین راستا بسیاری از کشورهای عضو و واحدهای بزرگ تولید کننده شیر در این کشورها ملزم به اجرای روش های نو و دوستدار محیط زیست در واحد های تهیه خوراک و پرورش دام شده اند. جالب اینجاست که طی دو دهه گذشته، در بسیاری از کشورهای عضو از تعداد واحدهای پرورش گاو شیری کاسته شده و ظرفیت تولید هر واحد افزایش چشمگیری داشته است. برای مثال، در آمریکا طی بیست سال گذشته تعداد واحدهای گاو شیری به میزان ۶۰ درصد کاهش داشته است ولی گاوداری ها از حدود ۱۵۰ راس به بیش از ۹۰۰ راس تبدیل شده اند. بنابراین، به کارگیری شیوه های نوین برای ارتقای تولید و کاهش رد پای کربن بیش از پیش حائز اهمیت شده است. کاشت گیاهان چند ساله به جای گیاهان یکساله، توسعه واریته های گیاهی با نیاز آبی کمتر، استفاده از فرآورده های جانبی به عنوان خوراک دام، و نیز تبدیل کود به بیوگاز از جمله راهکارهایی است که در کشاورزی پایدار به کار گرفته شده اند.

پیش بینی می شود در کوتاه مدت، شیر و سایر فراورده های لبنی برای فروش در بازار برچسب محیط زیستی گرفته و مصرف کنندکان رغبتی برای فرآورده هایی که دوستدار محیط زیست نباشد، نشان ندهند و این امر منجر به کاهش فروش این واحدها و بیرون رفتن آنها از بازار تولید شود. از اینرو، استفاده از دانش و فناوری های روزآمد و آگاهی از روند تغییرات برای کلیه بازیگران تولید امری ضروری است تا خود را با تغییرات احتمالی تطبیق دهند.

دکتر فریبرز خواجه علی
سردبیر

References:

Environment and Climate Change Canada. 2022. National Inventory Report 1990-2020: Greenhouse Gas Sources and Sinks in Canada. https://publications.gc.ca/collections/collection_2022/eccc/En81-4-2020-1-eng.pdf

Bertrand, S., & Barnett, J. (2011). Standard method for determining the carbon footprint of dairy products reduces confusion. Animal Frontiers, 1(1), 14-18.

Martin, N. P., Russelle, M. P., Powell, J. M., Sniffen, C. J., Smith, S. I., Tricarico, J. M., & Grant, R. J. (2017). Invited review: Sustainable forage and grain crop production for the US dairy industry. Journal of Dairy Science, 100(12), 9479-9494.

Zaman, Q. U. (2023). Precision agriculture technology: a pathway toward sustainable agriculture. In Precision Agriculture (pp. 1-17). Academic Press.

Quarterly
Journal of Animal Science

هیپوکلسیمی و راهکارهای پیشگیری از آن در گاوهای دوره انتقال

نجمه اسلامیان فارسونی،
استادیار مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی شهرکرد

مقدمه

گاوهای شیری توانایی فوق العاده و بسیار کارآمدی در انتقال مواد مغذی ضروری به شیر دارند. هیپوکلسیمی پس از زایش، نتیجه خروج کلسیم در شروع شیردهی است. موضوع فلجی زایمان که معمولاً به عنوان تب شیر شناخته می‌شود، مدت هاست شناخته شده است و نزدیک به یک قرن است که به عنوان نتیجه‌ای از هیپوکلسیمی شناخته شده است. به طور شگفت انگیزی، بروز تب شیر در چند دهه اخیر با وجود افزایش چشمگیر تولید شیر در هر گاو افزایش نیافته است.

با این حال، بروز هیپوکلسیمی تحت بالینی ادامه دارد. از آنجایی که چندین فرآیند فیزیولوژیکی کلیدی به کلسیم متکی هستند، هیپوکلسیمی تحت بالینی اثرات منفی قابل توجهی بر سلامت و توان تولیدی گاوهای شیری دارد. در مقاله حاضر، به بررسی تغییرات کلسیم پیرامون زایش، اثرت هیپوکلسیمی بر عملکرد و سلامت و راهکارهای پیشگیری از آن با تغذیه و مدیریت پرداخته شده است.

تغییرات کلسیم گاوهای پیرامون زایش

هورست و همکاران (۲۰۰۵) برآورد کردند که در انسان، اتلاف روزانه کلسیم به صورت تابعی از وزن متابولیکی (وزن بدن به توان ۰/۷۵) در شروع تولید شیر ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی است و این مقدار در اواخر آبستنی ۲۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی است. این ارقام در موش صحرایی به ترتیب ۲۰۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی به ترتیب در شروع شیردهی و اواخر شیردهی گزارش شده است. برخلاف انسان و موش صحرایی، در گاوهای شیری اتلاف کلسیم در شروع شیردهی بیشتر از اواخر دوره شیردهی است، به گونه ای که با شروع شیردهی اتلاف کلسیم از ۸۰ به ۵۰۰ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن متابولیکی افزایش می یابد که این افزایش چشمگیر حیوان را تحت چالش شدید قرار می دهد. به عبارت دیگر، در شروع شیردهی، تقاضای کلسیم گاو شیری در مدت زمان بسیار کوتاهی به طور چشمگیری افزایش می‌یابد. حتی اگر اعداد دقیقاً به تولید شیر، درصد کلسیم شیر، مدیریت در طول دوره خشکی و روزهای اول شیردهی و سایر عوامل بستگی داشته باشد، نیاز کلسیم گاو شیری کاهش نمی‌یابد، بلکه در شروع شیردهی به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد (۱۷). طبق گزارش مان و همکاران (۲۰۱۶)، زمانی که اولین شیردوشی ۶۰ دقیقه پس از زایش انجام شد، مقدار ۶/۸ کیلوگرم آغوز تولید شد. با توجه به اینکه غلظت کلسیم در آغوز بیشتر از شیر است و مقدار کلسیم گردش خون تنها ۲ تا ۴ گرم است، برای تولید ۱۰ کیلوگرم آغوز، مخزن پلاسما باید تقریباً ۱۰ بار تبادل شود، اما برای معدنی شدن اسکلت جنین، میزان تبادل فقط ۳ بار برآورد می شود. برخلاف اسب، دفع کلسیم از کلیه در نشخوارکنندگان بسیار کم است (۰/۵ تا ۲ گرم در روز). بنابراین، کاهش اتلاف کلسیم ادراری در جبران افزایش ناگهانی تقاضای کلسیم مؤثر نیست و مخزن کلسیم قابل دسترس اسکلت فقط ۶ تا ۱۰ گرم سهیم است (۱۷). برای متعادل کردن کامل تقاضای افزایش یافته کلسیم، تحریک سریع تجزیه بیشتر استخوان و آماده سازی جذب کلسیم از دستگاه گوارش مورد نیاز است (۵).

اثرات هیپوکلسیمی بر سلامت و تولید

در حالی که تب شیر به طور گسترده‌ای یک عامل خطر پذیرفته شده برای وقوع جابجایی شیردان، کتوزیس، عفونت زخم، جفت ماندگی، ورم پستان، حذف و کاهش تولید شیر است، کمتر از ۵ درصد گاوهای پس از زایش را تحت تأثیر قرار می‌دهد و بنابراین تأثیر زیادی بر بیماری در سطح گله و تولید شیر ندارد. اما، هیپوکلسیمی تحت بالینی بسیار شایع‌تر است، بنابراین سلامت و تولید گاو را تحت تأثیر قرار می‌دهد. مطالعات اخیر با استفاده از آستانه تشخیصی کلسیم سرم یا پلاسما(۲ تا ۲/۱۵ میلی مول در لیتر در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از زایش)نشان می‌دهند که این ناهنجاری می‌تواند تا ۵۰ درصد گاوهای پس از زایش را تحت تأثیر قرار دهد (۹). این مطالعات و سایر مطالعات شواهدی را ارائه می‌دهند که گاوهای مبتلا به هیپوکلسیمی تحت بالینی، ۳ تا ۵ برابر بیشتر از گاوهای سالم در معرض ابتلا به بیماری‌های پس از زایش هستند و احتمال حذف از گله در اوایل شیردهی بیش از ۵۰ درصد است (۱۶). به طور جالب، مطالعات نتایج متفاوتی را در مورد اثرات هیپوکلسیمی تحت بالینی بر تولید شیر ارائه می‌دهند. این تناقض‌ها ممکن است به علت تفاوت در تشخیص و طبقه‌بندی هیپوکلسیمی تحت بالینی توضیح داده شوند. مطالعه اخیر توسط کایکستا و همکاران (۲۰۱۷) نشان داد که گاوها با غلظت کل کلسیم سرمی کوچک‌تر یا مساوی ۲/۱۵ میلی مول در لیتر در روزهای ۱، ۲ و ۳ شیردهی، که آن‌ها را هیپوکلسیمی تحت بالینی مزمن نامیدند، در مقایسه با گاوهای طبیعی از نظر کلسیم سرم، ۷۰ درصد احتمال آبستنی در اولین تلقیح را کاهش دادند. بنابراین، شاید این تداوم هیپوکلسیمی تحت بالینی است، نه غلظت مطلق در یک روز معین، که اثرات

مضری در گاوهای بلافاصله پس از زایش دارد. این ایده توسط نتایج نوس و همکاران (۲۰۱۸) حمایت می‌شود، که نشان دادند گاوها با غلظت کلسیم پایین در روز اول شیردهی نسبت به گاوها با غلظت طبیعی کلسیم خون به بیماری‌های اوایل شیردهی کمتر مبتلا می‌شوند و شیر بیشتری در اوایل دوره شیردهی تولید می‌کنند؛ برعکس، در گاوهایی که هیپوکلسیمی پایدار دارند، غلظت کلسیم سرم تا ۲ و ۴ روز پس از زایش به ترتیب برای گاوهای یک بار زایش و چند بار زایش، پایین است، و این گاوها در مقایسه با گاوهای سالم، بیشتر در معرض ابتلا به بیماری‌های پس از زایش و کاهش شدید تولید شیر مواجه هستند. تحقیقات در مورد مکانیسم‌های فیزیولوژیکی تنظیم کلسیم، در حال انجام است تا مشخص شود چرا برخی گاوها پس از زایش از نظر کلسیم خون طبیعی هستند، در حالی که برخی دیگر هیپوکلسیمی تحت بالینی گذرا یا پایدار را تجربه می‌کنند.

راهکارهای پیشگیری از هیپوکلسیمی

استفاده از مکمل‌های ویتامین D، مکمل‌های کلسیم خوراکی و تزریقی، و دستکاری کلسیم و اختلاف کاتیونی-آنیونی خوراک (DCAD) مداخله های تغذیه ای رایج برای کاهش هیپوکلسیمی پس از زایش هستند. مکانیسم‌های فیزیولوژیکی برای تنظیم هموستاز کلسیم با کاهش غلظت کلسیم خون آغاز می‌شوند. چندین راهکار تغذیه‌ای پیش از زایش برای پیشگیری از هیپوکلسیمی پس از زایش از مفهوم کاهش کلسیم خون پیش از زایش استفاده می‌کنند؛ در حقیقت یک پیش آداپتاسیون (عادت‌پذیری) با هیپوکلسیمی از پیش از زایش آغاز می‌شود. در مجموع، راهکارهای کاهش هیپوکلسیمی برای پیشگیری از تب شیر بسیار مؤثر بوده است. به طوری که علیرغم افزایش تولید شیر به ازای هر گاو در چند دهه اخیر، درصد گاوهای مبتلا به تب شیر در گله‌های شیری ایالات متحده از ۵/۲ درصد در سال ۲۰۰۲ و ۴/۹ درصد در سال ۲۰۰۷ به ۲/۸ درصد در سال ۲۰۱۴ کاهش یافته است (۱۰). اگرچه هر یک از راهکارهای به کار رفته در پیشگیری از تب شیر مؤثر هستند، اما تحقیقات بیشتری در این زمینه ها، همراه با کاوش راه‌های جدید بالقوه برای کاهش خطر هیپوکلسیمی تحت بالینی مورد نیاز است.

جیره‌ها با درصد کلسیم پایین

تغذیه با جیره غذایی کم کلسیم پیش از زایش باعث کمبود کلسیم می‌شود که ترشح هورمون پاراتیروئید هورمون را تحریک می‌کند. با این حال، اعمال جیره‌های غذایی پیش از زایش با درصد کلسیم پایین دشوار است، زیرا به تغذیه کمتر از ۲۰ گرم کلسیم در روز نیاز دارند، که در مزارع شیری تجاری چالش برانگیز است. یک جیره غذایی کم کلسیم را می‌توان به آسانی از طریق گنجاندن بایندرهای کلسیم در جیره غذایی پیش از زایش به دست آورد، که معمولاً از طریق تجویز زئولیت A، یک سیلیکات سدیم-آلومینیوم سنتتیک انجام می‌شود. زئولیت A،کلسیم، فسفر و منیزیم را در شکمبه باند می‌کند و بنابراین جیره غذایی کم کلسیم را ایجاد می‌کند (۱۵). مطالعات اخیر نشان داده است که گاوهایی که از زئولیت A برای ۲ تا ۳ هفته پیش از زایش تغذیه می‌شوند، غلظت کلسیم سرم را طی دوره بلافاصله پس از زایش افزایش داده‌اند، اما هیچ‌کدام از مطالعات تفاوت‌هایی را در عملکرد تولید شیر پس از زایش گزارش نکرده‌اند (۶ و ۱۲). اما، این مطالعات از تعداد کمی گاو استفاده کرده‌اند و آزمایش های مزرعه‌ای بزرگ‌تر برای ارزیابی سلامت و تولید طولانی مدت هنگام استفاده از این روش کاهش کلسیم جیره ضروری است. سؤالات بی پاسخ دیگری در مورد تغذیه پیش از زایش زئولیت A باقی می‌ماند، از جمله مدت زمانی که پس از قطع تغذیه به باند کردن کلسیم ادامه می‌دهد، تداخلات احتمالی با تجویز مکمل کلسیم خوراکی و ارتباط بالینی هیپوفسفاتمی و هیپومنیزیمی همزمان که در حین تغذیه و بعد از آن مشاهده می‌شود.

تفاوت کاتیون-آنیون جیره (DCAD)

تغذیه با جیره‌های اسیدوژنیک پیش از زایش برای القای اسیدوز متابولیکی یک راهکار اثبات شده برای به حداقل رساندن هیپوکلسیمی تحت بالینی پس از زایش است (۷ و ۱۴). مقادیر منفی DCAD را با خوراندن آنیون‌های قوی‌تر نسبت به کاتیون‌های قوی می توان ایجاد نمود. تغذیه DCAD منفی (یعنی ۵۰- تا ۲۰۰- میلی اکی والان بر کیلوگرم ماده خشک جیره) با کاهش pH ادرار و کاهش جزئی در pH خون منجر به اسیدوز متابولیکی می‌شود (سانتوس و همکاران، ۲۰۱۹). استفاده صحیح از نمک‌های اسیدوژنیک در جیره پیش از زایش به طور قابل ملاحظه‌ای شیوع بالای تب شیر را در گاوهای شیری پس از زایش در چند دهه اخیر به حداقل رسانده است. سانتوس و همکاران (۲۰۱۹) و لین و همکاران (۲۰۱۹) اخیراً متا-آنالیزهایی را در مورد اثرات DCAD پیش از زایش بر سلامت و تولید گاوهای شیری منتشر کرده‌اند. سانتوس و همکاران (۲۰۱۹) گزارش کردند که تغذیه یک جیره پیش از زایش با DCAD منفی ۱۰۰ (۱۰۰-) در مقایسه با مثبت ۲۰۰ (۲۰۰+) میلی اکی والان در کیلوگرم ماده خشک باعث افزایش تولید شیر گاوهای چند بار زایش به میزان ۱ کیلوگرم در روز، کاهش شیوع تب شیر از ۱۲ به ۳ درصد و کاهش بروز جفت ماندگی و عفونت رحم در گاوهای چند بار زایش و یکبار زایش شد. سانتوس و همکاران (۲۰۱۹) پاسخ‌های خطی و درجه دوم در سلامت و تولید را با DCAD پیش از زایش مشاهده کردند. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که تغذیه یک جیره غذایی پیش از زایش با DCAD منفی سلامت و تولید را بهبود می‌بخشد، اما بر اساس داده‌های موجود نیاز نیست DCAD جیره به کمتر از ۱۵۰- میلی اکی والان در کیلوگرم ماده خشک برسد. به طور مشابه، لین و همکاران (۲۰۱۹) به این نتیجه رسیدند که کاهش DCAD پیش از زایش و نه لزوماً DCAD منفی، تولید شیر را بهبود داد. به طور قابل توجهی، طبق آنالیزهای گزارش شده توسط لین و همکاران (۲۰۱۹) و سانتوس و همکاران (۲۰۱۹)، تولید شیر گاوهای یکبار زایش تحت تأثیر کاهش DCAD قرار نگرفت. یک توضیح ساده برای این تضاد بروز بالاتر هیپوکلسیمی تحت بالینی در گاوهای چند بار زایش در مقایسه با گاوهای یکبار زایش است.

تغذیه ویتامین D

از زمان کشف تاثیر ویتامین D بر هموستاز کلسیم ، تلاش‌هایی برای استفاده از ویتامین D برای پیشگیری و درمان هیپوکلسیمی در گاوهای شیری پس از زایش صورت گرفته است. جورج والیس در سال ۱۹۴۶ برآورد کرد که ۱۲٫۰۰۰ تا ۱۵٫۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D۳ در روز بایستی برای گاوهای شیری کافی باشد. چندین آزمایش در دهه ۱۹۸۰ نشان داد که تغذیه ۱۰٫۰۰۰ تا ۲۰٫۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D۳ در روز برای حفظ کلسیم و ۲۵-هیدروکسی ویتامین D کافی است، اما این آزمایش‌ها ویتامین D مورد نیاز را برای حفظ هموستاز کلسیم در گاوهای پیرامون زایش نشان ندادند. توصیه NRC در سال ۲۰۰۱ برای ویتامین D۳ در گاوهای نژاد بزرگ (۶۸۰ کیلوگرم وزن بالغ) پیش از زایش، ۲۵٫۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D۳ در روز است. در عمل، جیره‌های پیش از زایش در ایالات متحده گزارش شده است که از ۱۵٫۰۰۰ تا ۱۰۰٫۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D۳ در روز را تأمین می‌کنند، اما اکثر جیره‌های پیش از زایش معمولاً ۳۰،۰۰۰ تا ۵۰،۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D۳ در روز، بدون توجه به منطقه یا فصل، ارائه می‌کنند (۴). در اروپا، مکمل ویتامین D را به حداکثر ۴٫۰۰۰ IU/kg از ماده خشک محدود می‌کنند، اما داده‌های مربوط به عملیات واقعی در اروپا وجود ندارد. شواهد تجربی برای نتیجه‌گیری اینکه آیا مقادیر فعلی برای افزودن ویتامین D۳ برای هموستاز کلسیم گاوهای انتقالی بهینه هستند یا نه، در دسترس نیست، اما مقداری بین ۲۵٫۰۰۰ تا ۵۰٫۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D۳ در روز بایستی کافی باشد، بر اساس میزان گزارش‌شده ویتامین D۳ در آزمایش‌هایی که اثرات DCAD را روی کلسیم پس از زایش آزمایش کردند (۱۴). غلظت 25(OH)D در سرم یا پلاسما بهترین شاخص وضعیت ویتامین D گاوهای شیری است.

غلظت 25(OH)D در سرم یا پلاسما منعکس کننده دریافت ویتامین D از منابع مختلف است، خواه ویتامین D۲ از علوفه، ویتامین D۳ از سنتز اندوژنوس، یا ویتامین D۳ مکمل باشد. غلظت سرمی 25(OH)D بین ۲۰ تا ۵۰ نانوگرم در میلی‌لیتر برای گاو طبیعی در نظر گرفته شده بود. بررسی‌های جدیدتر از نمونه‌های سرم گاوهای گوشتی و شیری نشان می‌دهد که غلظت سرمی25(OH)D گاوهای بالغ بین ۴۰ تا ۱۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر با ۹۰ تا ۹۵ درصد به صورت۲۵(OH)D۳ است. میانگین غلظت سرمی 25(OH)D برای اکثر گله‌های شیری تجاری که ۳۰٫۰۰۰ تا ۵۰٫۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D3 در روز دریافت کردند ۶۰ تا ۸۰ نانوگرم در میلی‌لیتر، صرف نظر از فصل یا زمان بود. غلظت سرمی 25(OH)D گاوهای پس از زایش ۵ تا ۱۰ نانوگرم در میلی‌لیتر کمتر از گاوهای اواخر دوره شیردهی و گاوهای خشک است (۴). اما حتی در این صورت غلظت سرمی25(OH)D برای جلوگیری از تب شیر کافی است. نکته در مورد وضعیت ویتامین D گاوهای شیری این است که غلظت سرمی 25(OH)D گاوهای شیری تغذیه شده بر اساس شیوه‌های فعلی نشان می‌دهد که هیپوکلسیمی پس از زایش ناشی از کمبود مکمل ویتامین D۳ نیست. به دلیل این که اکثر گله‌های شیری در ایالات متحده ۱/۵ تا ۲/۵ برابر توصیه NRC (۲۰۰۱) مکمل ویتامین D۳ مصرف می‌کنند، اما تعداد کمی از گله‌ها کمتر از توصیه NRC مصرف می‌کنند. در آزمایش‌هایی که تأثیر مفید DCAD منفی پیش از زایش را بر کلسیم پس از زایش نشان دادند، گاوها با حداقل ۲۵٫۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D۳ در جیره پیش از زایش تغذیه شدند (سانتوس و همکاران، ۲۰۱۹). بنابراین، ناشناخته است که آیا مکمل ویتامین D۳ زیر ۲۵٫۰۰۰ واحد بین‌المللی برای هموستاز بهینه کلسیم کافی است یا خیر و برای شناسایی حداقل نیاز ویتامین D گاوهای شیری در دوره انتقال به تحقیقات بیشتری نیاز است.

مکمل کلسیم پس از زایش

با توجه به محدودیت‌های اندازه‌گیری دقیق و اقتصادی غلظت‌های کلسیم خون در مزارع شیری تجاری، بسیاری از گاوها بلافاصله پس از زایش کلسیم دریافت می‌کنند. مداخله های تغذیه ای رایج در مزرعه شامل تزریق زیرجلدی یا داخل وریدی کلسیم و تجویز خوراکی بولوس کلسیم است. هدف از عرضه کلسیم پس از زایش، فراهم کردن منبع فوری کلسیم برای گاوها برای پوشش زمان بین شروع مکانیسم‌های تنظیم هموستاتیک کلسیم و بازگشت به کلسیم طبیعی سرم است. عدم پیشرفت به سمت علائم بالینی اغلب برای اندازه‌گیری مزایای این راهکارها استفاده می‌شود که نتیجه ضعیفی برای ارزیابی اثربخشی است، زیرا تب شیر غیرمعمول است. بنابراین، سایر پیامدهای اقتصادی مهم مرتبط با هیپوکلسیمی، مانند بروز بیماری یا حذف از گله، معیارهای موفقیت در باروری و تولید شیر در اوایل شیردهی بایستی هنگام ارزیابی اثربخشی این راهکارها در نظر گرفته شوند (۱۷).

کلسیم تزریقی

استفاده از کلسیم تزریقی، معمولاً به شکل گلوکونات کلسیم ۲۳ درصد در ایالات متحده، تقریباً ۱۰ گرم کلسیم را در یک بطری معمولی ۵۰۰ میلی‌لیتری فراهم می‌کند. این مقدار کلسیم به صورت داخل وریدی در گاوهای مبتلا به هیپوکلسیمی تحت بالینی مجاز نیست، زیرا غلظت کلسیم خون به اندازه‌ای پایین نیست که به این مقدار کلسیم نیاز داشته باشند. تزریق زیر جلدی بسیار رایج‌تر است و غلظت کلسیم خون حداقل تا ۱۲ ساعت پس از زایش افزایش می‌یابد (۱ و ۳). این مطالعات نشان دادند که تزریق زیرجلدی کلسیم، غلظت کلسیم خون را افزایش می‌دهد و خطر ابتلا به بیماری‌ها را کاهش می‌دهد. یک نگرانی در مورد استفاده از مکمل تزریقی کلسیم پس از زایش، به‌ویژه با کلسیم داخل وریدی، اثر منفی بالقوه آن بر هموستاز کلسیم است. برخی پژوهشگران (۱۹) هیپوکلسیمی برگشتی را حدود

۲۴ ساعت پس از تجویز کلسیم داخل وریدی در گاوهای بلافاصله پس از زایشی نشان می‌دهد که علائم هیپوکلسیمی بالینی را نشان نمی‌دهند. فرض بر این است که افزایش سریع غلظت کلسیم خون، تحریک ترشح پاراتیروئید هورمون را از بین می‌برد و بنابراین پاسخ هموستاتیک را تا زمانی که غلظت کلسیم خون به زیر آستانه کم شود، خنثی می‌کند.

کلسیم خوراکی

کلسیم خوراکی اغلب به شکل بولوس تجویز می‌شود، اکثر محصولات تجاری حاوی ۴۰ تا ۵۰ گرم کلسیم در هر بولوس هستند که به صورت تک دوز تجویز می‌شوند. برخی محصولات دوز دوم را ۱۲ ساعت بعد توصیه می‌کنند. این محصولات حاوی ترکیبات متفاوتی از نمک‌های کلسیم با جذب سریع و آهسته هستند. مزیت نمک‌هایی که به سرعت جذب می‌شوند، مانند کلرید کلسیم، این است که هم قابلیت دسترسی بالایی دارند و هم اسیدوز متابولیکی خفیف ایجاد می‌کنند (حمایت از تجزیه ذخایر کلسیم گاو). با این حال، آن‌ها برای غشاهای مخاطی دهان تحریک کننده هستند و باید به گونه‌ای تجویز شوند که از تماس طولانی با مخاط دهان، حلق و مری جلوگیری شود(۱۷). نمک‌های کلسیمی که به آهستگی جذب می‌شوند (مانند پروپیونات کلسیم، سولفات کلسیم و کربنات کلسیم) نسبت به نمک‌های کلسیمی که به سرعت جذب می‌شوند (کلرید کلسیم) احتمالاً کارایی معادل و مدت اثر بیشتری دارند و یا ممکن است به دلیل زیست فراهمی ضعیف، به عنوان منبع کلسیم فوری، بی‌اثر باشند.

هدف از تجویز خوراکی کلسیم، فراهم کردن مقدار زیادی کلسیم است که در مدت زمان طولانی‌تری جذب می‌شود، که منجر به افزایش مداوم و طولانی مدت غلظت کلسیم خون در مقایسه با محصولات تزریقی شود. اگرچه مطالعات موافق هستند که کلسیم خوراکی غلظت کلسیم خون را افزایش می‌دهد، مدت زمان افزایش پس از مصرف از ۱ تا ۲۴ ساعت متغیر است که احتمالاً به دلیل ترکیب محصول، دوز و دفعات تجویز و همچنین ظرفیت تولیدی گاوهای مورد مطالعه است. جالب است که این تغییر کوتاه مدت در غلظت کلسیم خون می‌تواند بر سلامت و تولید گاو تأثیر بگذارد. اما، این اثرات همیشه مفید نیستند و اکثر مطالعات استفاده از آن‌ها را به عنوان یک راهکار، به‌ویژه در گاوهای یکبار زایش توصیه نمی‌کنند (۳). برعکس، همین مطالعات شواهد خوبی از ارزش مکمل خوراکی کلسیم برای گاوهای مسن‌تر و آن‌هایی که پتانسیل تولید بیشتری دارند، ارائه می‌دهند. بنابراین، هنگام استفاده از کلسیم خوراکی برای درمان یا پیشگیری از هیپوکلسیمی در گاوهای شیری، توجه به فرمولاسیون بولوس‌های کلسیم خوراکی، زمان و دفعات تجویز آن‌ها و متغیرهایی از جمله دوره شیردهی گاو مهم است.

References:

1.Amanlou, H., Akbari, A. P., Farsuni, N. E., & Silva-del-Río, N. (2016). Effects of subcutaneous calcium administration at calving on mineral status, health, and production of Holstein cows. Journal of Dairy Science, 99(11), 9199-9210.

2.Caixeta, L. S., Ospina, P. A., Capel, M. B., & Nydam, D. V. (2017). Association between subclinical hypocalcemia in the first 3 days of lactation and reproductive performance of dairy cows. Theriogenology, 94, 1-7.

3.Domino, A. R., Korzec, H. C., & McArt, J. A. (2017). Field trial of 2 calcium supplements on early lactation health and production in multiparous Holstein cows. Journal of Dairy Science, 100(12), 9681-9690.

4.Holcombe, S. J., Wisnieski, L., Gandy, J., Norby, B., & Sordillo, L. M. (2018). Reduced serum vitamin D concentrations in healthy early-lactation dairy cattle. Journal of dairy science, 101(2), 1488-1494.

5.Horst, R. L., Goff, J. P., & Reinhardt, T. A. (2005). Adapting to the transition between gestation and lactation: differences between rat, human and dairy cow. Journal of mammary gland biology and neoplasia, 10, 141-156.

6.Kerwin, A. L., Ryan, C. M., Leno, B. M., Jakobsen, M., Theilgaard, P., Barbano, D. M., & Overton, T. R. (2019). Effects of feeding synthetic zeolite A during the prepartum period on serum mineral concentration, oxidant status, and performance of multiparous Holstein cows. Journal of dairy science, 102(6), 5191-5207.

7.Lean, I. J., Santos, J. E. P., Block, E., & Golder, H. M. (2019). Effects of prepartum dietary cation-anion difference intake on production and health of dairy cows: A meta-analysis. Journal of dairy science, 102(3), 2103-2133.

8.Mann, S., Yepes, F. L., Overton, T. R., Lock, A. L., Lamb, S. V., Wakshlag, J. J., & Nydam, D. V. (2016). Effect of dry period dietary energy level in dairy cattle on volume, concentrations of immunoglobulin G, insulin, and fatty acid composition of colostrum. Journal of Dairy Science, 99(2), 1515-1526.

9.Martinez, N., Risco, C. A., Lima, F. S., Bisinotto, R. S., Greco, L. F., Ribeiro, E. S., ... & Santos, J. E. P. (2012). Evaluation of peripartal calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. Journal of dairy science, 95(12), 7158-7172.

10.NAHMS. 2014. Dairy 2014, Health and Management Practices on U.S. Dairy Operations. USDA-APHIS-VS-CEAH-NAHMS, Fort Collins, CO.

11.Neves, R. C., Leno, B. M., Bach, K. D., & McArt, J. A. A. (2018). Epidemiology of subclinical hypocalcemia in early-lactation Holstein dairy cows: The temporal associations of plasma calcium concentration in the first 4 days in milk with disease and milk production. Journal of dairy science, 101(10), 9321-9331.

12.Roche, J. R., Heiser, A., Crookenden, M. A., Burke, C. R., Turner, S. A., Kuhn-Sherlock, B., & Phyn, C. V. C. (2018). The effect of feeding synthetic zeolite A prepartum on indices of mineral and metabolic status, milk production and reproduction in grazing dairy cows. Journal of Dairy Science, 101(suppl. 2), 274-280.

13.Rodney, R. M., Martinez, N., Block, E., Hernandez, L. L., Celi, P., Nelson, C. D., & Lean, I. J. (2018). Effects of prepartum dietary cation-anion difference and source of vitamin D in dairy cows: Vitamin D, mineral, and bone metabolism. Journal of dairy science, 101(3), 2519-2543.

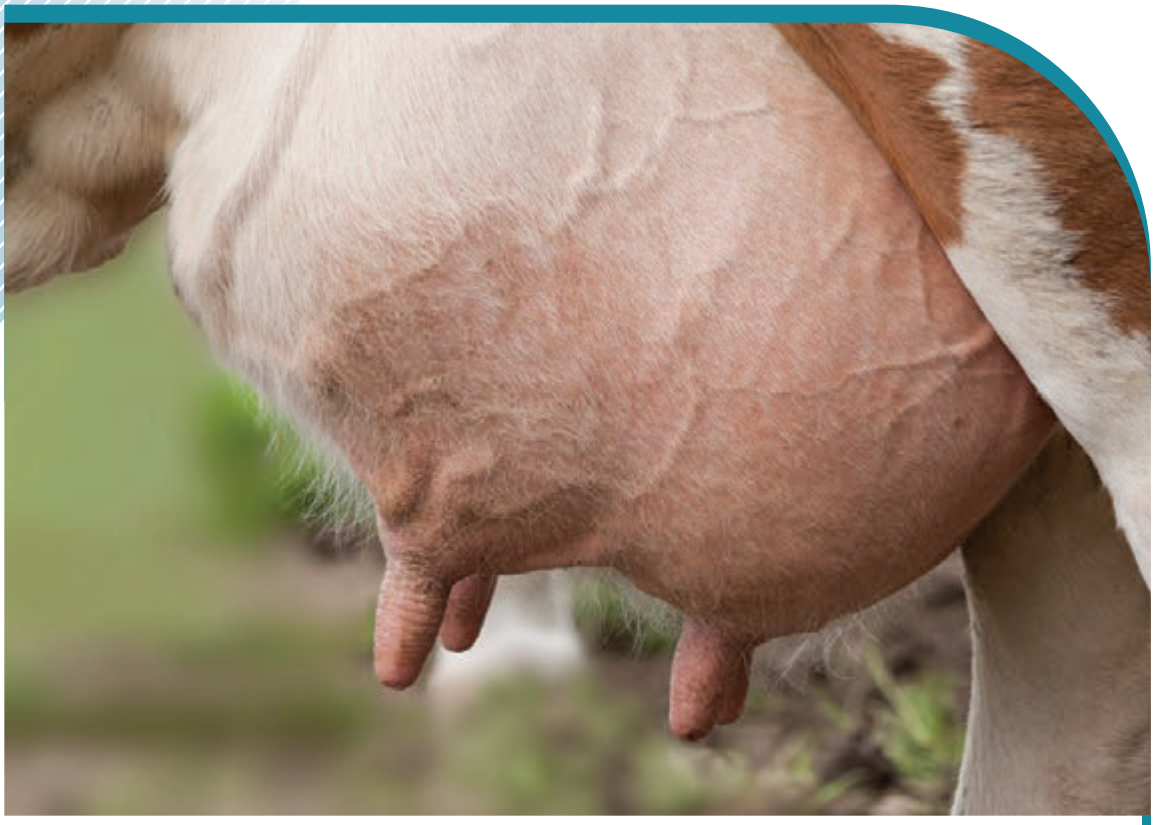
14.Santos, J. E. P., Lean, I. J., Golder, H., & Block, E. (2019). Meta-analysis of the effects of prepartum dietary cation-anion difference on performance and health of dairy cows. Journal of dairy science, 102(3), 2134-2154.

15.Thilsing, T., Jørgensen, R. J., & Poulsen, H. D. (2006). In vitro binding capacity of zeolite A to calcium, phosphorus and magnesium in rumen fluid as influenced by changes in pH. Journal of Veterinary Medicine Series A, 53(2), 57-64.

16.Venjakob, P. L., Pieper, L., Heuwieser, W., & Borchardt, S. (2018). Association of postpartum hypocalcemia with early-lactation milk yield, reproductive performance, and culling in dairy cows. Journal of dairy science, 101(10), 9396-9405.

17.Wilkens, M. R., Nelson, C. D., Hernandez, L. L., & McArt, J. A. (2020). Symposium review: Transition cow calcium homeostasis—Health effects of hypocalcemia and strategies for prevention. Journal of dairy science, 103(3), 2909-2927.

18.Wilms, J., Wang, G., Doelman, J., Jacobs, M., & Martín-Tereso, J. (2019). Intravenous calcium infusion in a calving protocol disrupts calcium homeostasis compared with an oral calcium supplement. Journal of dairy science, 102(7), 6056-6064.



مقاومت ضدمیکروبی و رویکرد سلامت واحد در کنترل ورم پستان گاوهای شیری

فرزاد غفوری[1]، معصومه ناصرخیل[2]
[1] دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک و اصلاح نژاد دام و طیور، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، البرز، ایران
[2] استادیار بخش ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام، مؤسسه تحقیقات علوم دامی ایران، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، البرز، ایران

چکیده

ورم‌پستان یا التهاب غده پستانی چالشی جدی در صنعت گاو شیری در دنیا است، زیرا بر کمیت و کیفیت شیر تولیدی و همچنین رفاه دام تأثیر منفی می‌گذارد. ورم پستان توسط میکروب‌های بیماری زا که اغلب استافیلوکوکوس اورئوس، استرپتوکوکوس اوبریس، استرپتوکوکوس آگالاکتیه، استرپتوکوکوس دیسگالاکتیه، اشریشیا کلی و سایر باکتری‌های کلیفرم هستند، ایجاد می‌شود. یکی از نگرانی‌های فزاینده در مدیریت ورم‌پستان، ظهور مقاومت ضدمیکروبی (AMR: Antimicrobial Resistance) در باکتری‌های عامل ایجاد عفونت است. رویکرد سلامت واحد (One Health)، که ارتباط متقابل سلامت حیوانات، انسان و محیط را به رسمیت می‌شناسد، دیدگاهی جامع در پرداختن به ورم‌پستان و چالش‌های مرتبط با آن ارائه می‌دهد. از این رو، این بررسی با هدف ارائه یک نمای کلی از وضعیت فعلی دانش در مورد مقاومت ضدمیکروبی در ورم‌پستان، از جمله

شیوع و مکانیسم‌های مقاومت است. همچنین بر اهمیت رویکرد سلامت واحد، همراه با راهبردهایی برای کاهش توسعه و گسترش مقاومت ضدمیکروبی تاکید می‌کند.

کلمات کلیدی: ورم‌پستان، گاوهای شیری، سلامت واحد، مقاومت ضدمیکروبی

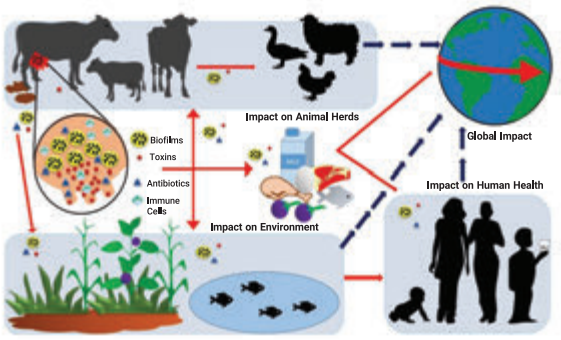
مقدمه

ورم‌پستان یا التهاب غده پستانی، یک بیماری شایع و پُر هزینه است که صنعت گاو شیری را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار می‌دهد. این بیماری معمولاً توسط عفونت‌های باکتریایی ایجاد می‌شود که از جمله شایع‌ترین آنها می‌توان به استافیلوکوکوس اورئوس، استرپتوکوک اوبریس، استرپتوکوک آگالاکتیه، استرپتوکوکوس دیسگالاکتیه و اشریشیا کلی اشاره کرد (۱). ورم‌پستان را می‌توان بر اساس درجه التهاب به سه دسته بالینی، تحت بالینی و مزمن دسته‌بندی کرد. ورم پستان بالینی شدیدترین شکل بیماری است که در آن علائمی مانند پستان قرمز و متورم و همچنین بروز تب در گاو شیری قابل مشاهده است. ورم‌پستان تحت بالینی شکل خفیف‌تری از بیماری است که در آن علائم خاصی قابل مشاهده نیست، امّا سلول‌های سوماتیک در شیر افزایش می‌یابد. ورم‌پستان مزمن به التهاب مداوم و پیوسته غده پستانی اشاره دارد و به طور معمول کنترل آن دشوار است (۲). تعداد سلول‌های سوماتیک (SCC: Somatic Cell Count) شیر معمولاً در ارزیابی ژنتیکی برای سلامت پستان استفاده می‌شود، زیرا یک روش غیرمستقیم برای تشخیص ورم‌پستان تحت بالینی است و ارتباط نزدیکی با سلامت پستان دارد (۳). برای نظارت بر سلامت پستان و انجام ارزیابی های ژنتیکی، تعداد سلول‌های سوماتیک معمولاً به امتیاز سلول‌های سوماتیک (SCS: Somatic Cell Score) تغییر داده می‌شود تا با توزیع نرمال تناسب داشته باشد (۴).

ورم‌پستان یک بیماری پیچیده است که عوامل متعددی از جمله نوع پاتوژن، ایمنی میزبان، عوامل محیطی و ژنتیکی در تعیین میزان بروز و شدت آن نقش دارند. عوامل محیطی نقش بسزایی در مقاومت به ورم‌پستان در گاوهای شیری دارند. فراهم کردن جایگاه، بستر و تغذیهٔ مناسب در حفظ و تقویت سیستم ایمنی گاوهای شیری بسیار مهم است که به نوبه خود می‌تواند خطر ابتلا به بیماری و ایجاد عفونت را کاهش دهد. علاوه بر این، اهمیت عوامل ژنتیکی در تعیین مقاومت به ورم‌پستان در گاوهای شیری و پتانسیل بهبود ژنتیکی از طریق اصلاح‌نژاد انتخابی برجسته می‌شود. در سال‌های اخیر، انتخاب ژنومی به عنوان ابزاری قدرتمند برای تسریع بهبود ژنتیکی و ارائه تخمین‌های دقیق‌تر از ارزش اصلاحی حیوان برای مقاومت به ورم‌پستان ظهور کرده است (۵). علاوه بر این، پیشرفت‌های اخیر در فناوری‌های اُمیکس "omics-" امکان انجام مطالعات ژنتیکی در مقیاس بزرگ، شناسایی مناطق کاندیدای بالقوه و ژن‌های دخیل در ساز و کارهای تنظیمی ورم‌پستان را فراهم کرده است (۶). ادغام داده‌های ژنومیکس، ترانسکریپتومیکس، پروتئومیکس و متابولومیکس می‌تواند درک جامعی از فرآیندهای بیولوژیکی پیچیده زیربنای حساسیت به ورم‌پستان را ارائه دهد (۷). علیرغم تلاش‌های بسیار جهت کنترل و پیشگیری ورم‌پستان، این بیماری همچنان یک چالش مهم برای صنعت گاو شیری است. علاوه بر این، این بیماری همچنین یک نگرانی جدی و قابل توجه برای سلامت عمومی است، زیرا باکتری‌های ایجادکننده ورم‌پستان می‌توانند از طریق شیر و گوشت از گاو به انسان منتقل شوند. این جنبه از بیماری اهمیت مفهوم سلامت واحد (One Health) را برجسته می‌کند که بر ارتباط متقابل سلامت انسان، حیوان و محیط تاکید دارد (۸). بنابراین، نیاز به راهبردهای

جدید، نوآورانه و یکپارچه‌ای وجود دارد که رویکرد سلامت واحد و مقابله با مقاومت ضدمیکروبی را در مدیریت ورم‌پستان داشته باشند.

رویکرد سلامت واحد ارتباط متقابل سلامت انسان، حیوان و محیط را به رسمیت می‌شناسد و هدف آن رسیدگی به مسائل بهداشتی از طریق یک رویکرد مشترک و چند رشته‌ای است. در مورد ورم‌پستان گاوی، این رویکرد شامل همکاری بین دامپزشکان، دامداران، مسؤلان بهداشت عمومی و محققان محیط زیست برای وضع راهبردهای مؤثر جهت پیشگیری و درمان بیماری و در عین حال به حداقل رساندن خطر مقاومت ضدمیکروبی است (۹)(شکل ۱). سازمان جهانی بهداشت (WHO: World Health Organiza-tion) نیاز به یک رویکرد بهداشتی واحد برای مقابله با مقاومت ضدمیکروبی را برجسته و مطرح کرده است و بیان می‌کند که "هر راهبردی موفق برای مبارزه با مقاومت ضدمیکروبی باید شامل اقداماتی باشد که جمعیت حیوانی و محیطی میکروارگانیسم‌های مقاوم را بررسی کند". مقاومت ضدمیکروبی یک نگرانی رو به رشد در مدیریت ورم‌پستان گاوی است (۱۰). استفاده رایج و بی‌رویه از آنتی‌بیوتیک‌ها در صنایع لبنی به توسعه مقاومت ضدمیکروبی در پاتوژن‌های باکتریایی کمک کرده است و درمان این بیماری را دشوارتر می‌کند. بنابراین، اتخاذ رویکرد سلامت واحد برای به حداقل رساندن استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها و در عین حال اطمینان از درمان مناسب موارد ورم‌پستان در سطح گله ها ضروری است. کنترل و مدیریت دقیق ورم‌پستان، مدیریت یکپارچه و کاهش مقاومت ضدمیکروبی برخی از راهبردهای امیدوارکننده‌ای هستند که می‌توانند به کنترل بهتر ورم پستان گاوی کمک کنند. تحقیقات و ارزیابی بیشتر این راهبردها برای بهینه‌سازی اثر بخشی و اطمینان از پایداری بلند مدت آن‌ها مورد نیاز است.



شکل ۱- اهمیت روابط متقابل بین محیط، حیوانات و انسان‌ها و تأثیر آن بر سلامت عمومی در زمین (۱۱)

اثرات اقتصادی مقاومت ضد میکروبی در ورم‌پستان

هدف از استفاده آنتی‌بیوتیک‌ها برای مدیریت ورم پستان گاوی از بین بردن پاتوژن‌های مسئول عفونت های داخل پستانی در گاوهای شیری و گوشتی است. در حال حاضر، در حدود ۷۰-۶۰ درصد موارد برای پیشگیری و درمان ورم‌پستان در گاوهای شیری از داروهای ضدمیکروبی استفاده می‌شود (۱۲). با این حال، انجام آزمایش‌های جداسازی باکتری و حساسیت آنتی‌بیوتیکی قبل از تجویز آنتی‌بیوتیک برای اطمینان از درمان مؤثر بسیار مهم است. آنتی‌بیوتیک‌های رایج مورد استفاده برای مدیریت ورم‌پستان گاوی شامل بتالاکتام ها و ماکرولیدها مانند پنی‌سیلین G و اریترومایسین است. آنتی‌بیوتیک‌ها از طریق یک فرآیند پنج مرحله‌ای، از جمله مهار سنتز دیواره سلولی، سرکوب سنتز اسید نوکلئیک، سرکوب عملکرد ریبوزوم، عملکرد غشای سلولی، و مهار متابولیسم فولات عمل می‌کنند (۱۳). با این وجود، پس از درمان، بقایای آنتی‌بیوتیک در محصولات حیوانی، از جمله گوشت و شیر شناسایی شده است. بهترین راه برای جلوگیری از انتقال بقایای آنتی‌بیوتیک‌ها از دام‌های تحت درمان، جداسازی آن‌ها از

دام‌های دیگر برای یک دوره از پیش تعیین شده (بسته به عامل درمانی) قبل از توزیع شیر و یا ذبح آن‌ها است (۱۴). استفاده بیش از حد از داروهای ضد میکروبی از جمله آنتی‌بیوتیک‌ها، ضد قارچ‌ها، ضد ویروس‌ها و ضد انگل‌ها منجر به بروز مقاومت باکتریایی به این داروها شده است. داروهای ضد میکروبی برای درمان و پیشگیری از بیماری‌های دامی و محصولات زراعی استفاده می‌شود. امروزه، مقاومت ضدمیکروبی یک چالش مهم در مدیریت عفونت‌های میکروبی در زمینه مواد غذایی، لبنیات و همچنین در درمان بیماری‌های انسانی است (۱۵). مقاومت ضد میکروبی، یک نگرانی عمده برای سلامت عمومی است که توسط سازمان جهانی بهداشت به رسمیت شناخته شده است و تهدیدی قریب‌الوقوع برای سلامت حیوانات و انسان به شمار می‌رود، چرا که در این حالت مدیریت عفونت‌های باکتریایی دشوارتر می‌شود (۱۶). یکی از مهمترین پیامدهای مقاومت ضد میکروبی، توسعه میکروارگانیسم‌هایی است که به درمان‌های استاندارد پاسخ نمی‌دهند و همچنین پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۵۰ بیش از ۱۰ میلیون مرگ و میر ناشی از عفونت‌های باکتریایی به ثبت برسد (۱۷). مطالعات متعددی برای برآورد هزینه‌های اقتصادی مرتبط با مقاومت ضد میکروبی انجام شده است. در مطالعه‌ای پیش‌بینی شده است که تا سال ۲۰۵۰، مقاومت ضد میکروبی به طور بالقوه می‌تواند تولید ناخالص داخلی جهانی را تا ۴ درصد و تولید جهانی دام را تا ۷/۵ درصد کاهش دهد. با این حال، هزینه‌های مرتبط با مقاومت ضد میکروبی و کاهش بهره‌وری سالانه ناشی از آن به ترتیب حدود ۲۰ و ۳۵ میلیارد دلار آمریکا تخمین زده می شود (۱۸).

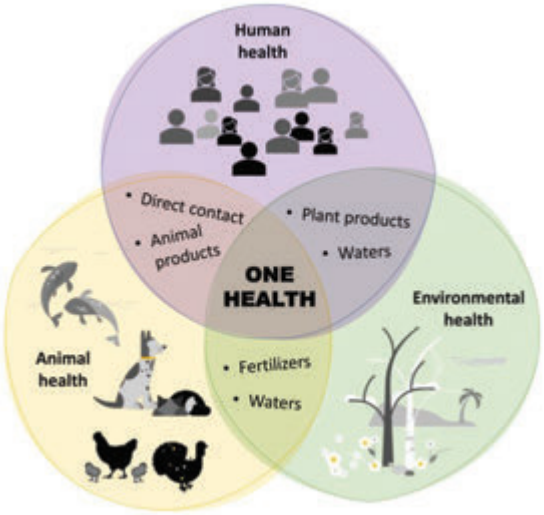
اهمیت رویکرد سلامت واحد برای کنترل ورم‌پستان

چالش‌های جهانی که نسل ما و نسل های بعدی باید با آن روبرو شوند، شامل امنیت غذایی ناپایدار، ضعف و ناکارآمدی در سلامت جهانی و رسیدگی به بحران‌های بهداشتی نوظهور مانند باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک هستند. به منظور مقابله مؤثر با چالش‌ها و مسائل مربوط به مقاومت ضدمیکروبی، رویکرد سلامت واحد جزء حیاتی از راهبردهای ملی و جهانی است که ارتباط بین سه بخش سلامت انسان، حیوان و محیط را در اولویت قرار می‌دهد (۱۹). دکتر کالوین شواب (Calvin Schwabe)، که به عنوان پدر اپیدمیولوژی مدرن شناخته می‌شود، در کتاب دامپزشکی و سلامت انسان به اصطلاح «یک دارو یا داروی واحد» اشاره کرد که نسخه قبل از «سلامت واحد» است. داروی واحد/ سلامت واحد به عنوان یک رویکرد یکپارچه برای حل مشکلات پیچیده‌ای که بر سلامت و بهداشت تأثیر می‌گذارد، بیماری‌های مشترک بین انسان و دام را کاهش می‌دهد و برای کشورهای در حال توسعه بسیار مهم است. بیماری‌های مشترک بین انسان و دام از حیوانات به انسان و بالعکس منتقل می‌شوند و می‌توانند اثرات مخربی بر سلامت انسان، حیوانات و عموماً اکوسیستم داشته باشند. از این رو، رویکرد انسان-حیوان-محیط سلامت واحد برای مدیریت دام می‌تواند جهت تولید پایدار و موفقیت‌آمیز دام و توانایی هدایت امنیت غذایی در سطح جهانی برای سلامت انسان حیاتی باشد (۲۰، ۲۱).

رویکرد سلامت واحد امکان ادغام ایده‌ها میان محققان زیست-پزشکی آموزش دیده در رشته‌های مختلف از جمله علوم پایه، پزشکی و دامپزشکی را فراهم می‌کند که فرصتی برای پیشرفت سریع در زمینه‌های

بین رشته‌ای مرتبط با ورم‌پستان گاوی را ارائه می‌دهد. یکی از نکات کلیدی و مهم در اصلاح‌نژاد و ارزیابی گاوهای شیری با استفاده از رویکرد سلامت واحد، موضوع مقاومت ضدمیکروبی است که به شدت با ورم پستان مرتبط است (۲۲).

رویکرد سلامت واحد به عنوان «رویکردی مشارکتی، چندبخشی و فرارشته‌ای -کار در سطوح محلی، منطقه ای، ملی و جهانی- با هدف دستیابی به نتایج بهینه سلامت با شناخت ارتباط متقابل بین انسان‌ها، حیوانات، گیاهان و محیط مشترک آن‌ها» تعیین شده است. عوامل متعددی برای تشخیص موفقیت‌آمیز و مهار پاتوژن‌ها ضروری است که باعث ایجاد رویکرد "سلامت واحد" شده است (شکل ۲). با این وجود، متخصصان در زمینه‌های خاص مانند سلامت انسان، سلامت حیوانات، محیط‌زیست و سایر زمینه‌های تخصصی نیاز به برقراری ارتباط، همکاری و هماهنگی فعالیت‌ها در رویکرد سلامت واحد در اُفق‌های مختلف برای کنترل ورم‌پستان دارند (۲۳). بنابراین، رویکرد سلامت واحد به‌عنوان استاندارد بین‌المللی برای کنترل بیماری‌های مشترک انسان و دام به دلیل همکاری بین رشته‌ای بالقوه بین متخصصان بخش‌های مختلف تأیید شده است. از این رو، ارائه یک رویکرد جامع‌تر مانند "انسان-حیوان-محیط سلامت واحد" برای طراحی برنامه‌های ورم‌پستان گاوی که اهداف و رویکردهای کاربردی سیستم‌های چرخه‌ای سلامت واحد در کشاورزی، رفاه و تغذیه را ادغام می‌کند، ضروری است. همچنین، این رویکرد امکان تثبیت روش‌های تشخیصی طولانی مدت و پایدار را فراهم می‌کند و می‌تواند به مسئولان بهداشت عمومی هشدار دهد و از یک بیماری همه‌گیر جهانی احتمالی جلوگیری کند (۲۴).



شکل ۲- ارتباط متقابل بین انسان، حیوانات و محیط زیست در مفهوم رویکرد سلامت واحد (۲۵)

نتیجه‌گیری کلی

ورم‌پستان یک بیماری پیچیده است که عوامل متعددی از جمله نوع پاتوژن، ایمنی میزبان، عوامل محیطی و ژنتیکی در تعیین میزان بروز و شدت آن نقش دارند. اجرای بهترین شیوه ها در مدیریت گله، در کنار توسعه ابزارهای تشخیصی موثر و راهبردهای پیشگیری، در کاهش تأثیر ورم پستان بر سلامت دام، کیفیت شیر و پایداری اقتصادی ضروری خواهد بود. از این رو، رویکرد سلامت واحد که ارتباط متقابل سلامت انسان، حیوان و محیط را به رسمیت می شناسد، برای مدیریت این بیماری و جلوگیری از گسترش مقاومت ضد میکروبی بسیار مهم است.

References:

1.Al-Harbi, H., Ranjbar, S., Moore, R.J. and Alawneh, J.I., 2021. Bacteria isolated from milk of dairy cows with and without clinical mastitis in different regions of Australia and their AMR profiles. Frontiers in Veterinary Science, 8, 743725.

2.Santman-Berends, I.M.G.A., Riekerink, R.O., Sampimon, O.C., Van Schaik, G. and Lam, T.J.G.M., 2012. Incidence of subclinical mastitis in Dutch dairy heifers in the first 100 days in lactation and associated risk factors. Journal of Dairy Science, 95(5), 2476-2484.

3.Schukken, Y., Wilson, D., Welcome, F., Garrison-Tikofsky, L. and Gonzalez, R., 2003. Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts. Veterinary Research, 34(5), 579-596.

4.Nani, J.P., Raschia, M.A., Poli, M.A., Calvinho, L.F. and Amadio, A.F., 2015. Genome-wide association study for somatic cell score in Argentinean dairy cattle. Livestock Science, 175, 1-9.

5.Zhang, M., Luo, H., Xu, L., Shi, Y., Zhou, J., Wang, D., Zhang, X., Huang, X. and Wang, Y., 2022. Genomic Selection for Milk Production Traits in Xinjiang Brown Cattle. Animals, 12(2), 136.

6.Kim, S., Lim, B., Cho, J., Lee, S., Dang, C.G., Jeon, J.H., Kim, J.M. and Lee, J., 2021. Genome-wide identification of candidate genes for milk production traits in Korean Holstein Cattle. Animals, 11(5), 1392.

7.Naserkheil, M., Ghafouri, F., Zakizadeh, S., Pirany, N., Manzari, Z., Ghorbani, S., Banabazi, M.H., Bakhtiarizadeh, M.R., Huq, M.A., Park, M.N. and Barkema, H.W., 2022. Multi-omics integration and network analysis reveal potential hub genes and genetic mechanisms regulating bovine mastitis. Current Issues in Molecular Biology, 44(1), 309-328.

8.Collignon, P., 2012. The importance of a One Health approach to preventing the development and spread of antibiotic resistance. One Health: The Human-Animal-Environment Interfaces in Emerging Infectious Diseases: Food Safety and Security, and International and National Plans for Implementation of One Health Activities, 19-36.

9.Robinson, T.P., Bu, D.P., Carrique-Mas, J., Fèvre, E.M., Gilbert, M., Grace, D., Hay, S.I., Jiwakanon, J., Kakkar, M., Kariuki, S. and Laxminarayan, R., 2016. Antibiotic resistance is the quintessential One Health issue. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 110(7), 377-380.

10.Solomon, S.L. and Oliver, K.B., 2014. Antibiotic resistance threats in the United States: stepping back from the brink. American Family Physician, 89(12), 938-941.

11.Maity, S. and Ambatipudi, K., 2020. Targeting the Zoonotic Potential of Bovine Mastitis by an Integrated One-Health Approach. Authorea Preprints.

12.Stevens, M., Piepers, S. and De Vliegher, S., 2016. Mastitis prevention and control practices and mastitis treatment strategies associated with the consumption of (critically important) antimicrobials on dairy herds in Flanders, Belgium. Journal of Dairy Science, 99(4), 2896-2903.

13.Dowling, A., O'dwyer, J. and Adley, C., 2017. Antibiotics: mode of action and mechanisms of resistance. Antimicrobial Research: Novel Bioknowledge and Educational Programs, 1, 536-545.

14.Paramasivam, R., Gopal, D.R., Dhandapani, R., Subbarayalu, R., Elangovan, M.P., Prabhu, B., Veerappan, V., Nandheeswaran, A., Paramasivam, S. and Muthupandian, S., 2023. Is AMR in Dairy Products a Threat to Human Health? An Updated Review on the Origin, Prevention, Treatment, and Economic Impacts of Subclinical Mastitis. Infection and Drug Resistance, 155-178.

15.Kapoor, G., Saigal, S. and Elongavan, A., 2017. Action and resistance mechanisms of antibiotics: A guide for clinicians. Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology, 33(3), 300.

16.Prestinaci, F., Pezzotti, P. and Pantosti, A., 2015. Antimicrobial resistance: a global multifaceted phenomenon. Pathogens and Global Health, 109(7), 309-318.

17.de Kraker, M.E., Stewardson, A.J. and Harbarth, S., 2016. Will 10 million people die a year due to antimicrobial resistance by 2050?. PLoS Medicine, 13(11), e1002184.

18.Dadgostar, P., 2019. Antimicrobial resistance: implications and costs. Infection and Drug Resistance, 3903-3910.

19.Robinson, T.P., Bu, D.P., Carrique-Mas, J., Fèvre, E.M., Gilbert, M., Grace, D., Hay, S.I., Jiwakanon, J., Kakkar, M., Kariuki, S. and Laxminarayan, R., 2016. Antibiotic resistance is the quintessential One Health issue. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 110(7), 377-380.

20.Schwabb, C.W., 1969. Veterinary medicine and human health. Veterinary Medicine and Human Health, (2nd Edition).

21.Mazet, J.A., Clifford, D.L., Coppolillo, P.B., Deolalikar, A.B., Erickson, J.D. and Kazwala, R.R., 2009. A "one health" approach to address emerging zoonoses: the HALI project in Tanzania. PLoS Medicine, 6(12), e1000190.

22.Maity, S. and Ambatipudi, K., 2021. Mammary microbial dysbiosis leads to the zoonosis of bovine mastitis: a One-Health perspective. FEMS Microbiology Ecology, 97(1), fiaa241.

23.CDC. 2022. One health basics. Washington, DC: Centers for Disease Control and Prevention, U.S. Department of Health and Human Services. https://www.cdc.gov/onehealth/basics/index.html

24.Gibbs, E.P.J., 2014. The evolution of One Health: a decade of progress and challenges for the future. Veterinary Record, 174(4), 85-91.

25.Lavilla, M., Domingo-Calap, P., Sevilla-Navarro, S. and Lasagabaster, A., 2023. Natural Killers: Opportunities and Challenges for the Use of Bacteriophages in Microbial Food Safety from the One Health Perspective. Foods, 12(3), 552.

اثر ۶-فیتاز ساخته شده توسط باکتری بر قابلیت هضم فسفر و فیتات در گاوهای اواسط دورهٔ شیردهی

یومینگ درسیانت-لی[+،۱]، ایوان کوک[++]، ادوین وسترایچر-کریستن[++]،
روبن گارسیا-گونزالس[+]، الساندرو مرئو[+]، ترین کریستنسن[۲] و لئون مارشال[+،$]
[+] تغذیه و سلامت حیوانات دانمارکی، IFF، اوخست‌خیست، هلند
[++] گروه پژوهش تغذیهٔ شوتورست (SFR)، گروه نشخوارکنندگان، للیستاد، هلند
[۲] تغذیه و سلامت حیوانات دانمارکی، IFF، برابراند، دانمارک
[$] گروه تغذیهٔ حیوانات، دانشگاه و پژوهش‌های واگنینگن، واگنینگن، هلند
ترجمه در گروه پژوهشی توسعه دانش تغذیه دام و طیور سپاهان

چکیده

به طور سنتی، اعتقاد بر این است که گاوهای شیرده به دلیل فعالیت فیتاز باکتریایی شکمبه، می‌توانند از فسفر (P) موجود در خوراک، از جمله فسفر فیتاته (PP) در منابع گیاهی، به طور کامل استفاده کنند. با وجود این، داده‌های اخیر خلاف این را نشان می‌دهد. در این مطالعه، اثر یک ۶-فیتاز ساخته شده از باکتری در جیره گاوهای اواسط دورهٔ شیردهی بر قابلیت هضم و دفع فسفر و سایر مواد مغذی مهم در یک دورهٔ آزمایشی ۱۹روزه بررسی شد. جیره‌های آزمایشی دارای یک ترکیب تجاری ولی با فسفر پایین بودند. در سطوح آنزیم به کار رفته (۲۰۰۰ و ۵۰۰۰ واحد فیتاز (FTU) به ازای هر کیلوگرم ماده خشک خوراک)، فیتاز اگزوژن قابلیت هضم را افزایش داد و دفع پروتئین خام (CP)، فسفر کل و فسفر فیتاته را در مقایسه با گروه شاهد (جیره

بدون آنزیم) کاهش داد. قابلیت هضم PP ،CP و P متناسب با مقدار فیتاز بهبود یافت. علاوه بر این، در بالاترین سطح فیتاز، محتوای پروتئین شیر افزایش یافت. یافته‌های این آزمایش نشان می‌دهد که با استفاده از فیتاز اگزوژن می‌توان بازدهی استفاده از فسفر و پروتئین در گاوهای شیری را بهبود بخشید و رویکردی مهم برای بهینه‌سازی تعادل مواد مغذی و کاهش آلودگی محیطی فسفر و نیتروژن (N) در واحدهای گاو شیری به دست آورد.

واژه‌های کلیدی: گاو شیرده، قابلیت هضم، فیتاز، فسفر، فیتات.

اختصارات: AA، اسیدهای آمینه. ADF، الیاف نامحلول در شویندۀ اسیدی؛ ADL، لیگنین نامحلول در شویندۀ اسیدی؛ ATTD، قابلیت هضم ظاهری کل مجاری هاضمه؛ BCS، نمرۀ وضعیت بدن؛ CON، جیرۀ کنترل؛ CP، پروتئین خام؛ C ،CTX-تلوپپتید متقاطع سرم کلاژن نوع ا؛DMI ، مصرف مواد خشک؛ FM، مواد تازه؛ FPCM، شیر غنی‌شده با چربی و پروتئین؛ FTU، واحدهای فیتاز؛ GIT، دستگاه گوارش؛ IP۶، اینوزیتول هگزا فسفات؛ MCP، مونوکلسیم فسفات؛ NDF، الیاف نامحلول در شویندۀ خنثی؛ NIRS، طیف‌سنجی مادون قرمز نزدیک؛ PhyG، ۶-فیتاز باکتریایی بیوسنتزی؛ Pi، فسفات معدنی؛ PP، فسفر فیتات؛ SCC، تعداد سلول‌های سوماتیک.

مقدمه

حدود ۷۰ درصد از دفع فسفر (P) در حیوانات مزرعه‌ای مربوط به پرورش نشخوارکنندگان است. در گاوداری های شیری، دفع فسفر به طور عمده ناشی از فسفر هضم نشده در مدفوع است. دفع از طریق مدفوع (کود) سبب شده تا فسفر یا از طریق دفع مستقیم (در سیستم‌های مبتنی بر مرتع)، یا از طریق استفاده در زمین‌های زراعی یا علفزارهای مجاور (در سیستم‌های دامداری مستقر) مستقیماً به خاک برگردد. در صورتی که اقدامات با دقت نظارت و کنترل نشوند، هر دو روش ممکن است منجر به تجمع فسفر در خاک شوند. فسفر اضافی در محیط تأثیر منفی قابل توجهی بر اکوسیستم‌های آبی می‌گذارد و متعاقباً خطراتی را برای سلامت انسان و اقتصاد به همراه دارد. در برخی از کشورها، مانند هلند، بر استفاده از کود به عنوان بخشی از تلاش برای کاهش تجمع فسفر در محیط به‌شدت تأکید شده است. در سایر مناطق جهان نیز کاهش دفع فسفر در گاوداری های شیری راه‌کار اصلی برای به حداقل رساندن اثرات منفی فسفر اضافی بر محیط است. بهینه‌سازی محتوای فسفر خوراک به‌گونه‌ای که فسفر تا حد ممکن در سطوح مورد نیاز تغذیه شود، و بهبود بازدهی استفاده از فسفر موجود در خوراک، راهکارهای اصلی برای کاهش دفع فسفر هستند. با کمک این راهکارها، در صورتی که از فسفر خوراک به طور کامل استفاده شود، می‌توان هزینه‌های خوراک را با کاهش نیاز به افزودن فسفات معدنی پرهزینه از سنگ فسفات (که منبعی محدود است) کاهش داد. این امر همچنین به تولید پایدارتر محصولات کشاورزی کمک می‌کند و در عین حال، انعطاف‌پذیری بیشتری را در انتخاب مواد حاوی فسفر ایجاد می‌کند.

در مواد خوراکی گیاهی، فسفر به طور عمده به شکل فیتات (نمک اسید فیتیک (میو-اینوزیتول هگزا فسفات، IP۶) وجود دارد. فیتات باید تجزیه شود تا فسفات معدنی (Pi) آزاد شود که دام از آن به طور مستقیم برای رشد و نگهداری استفاده می‌کند. پژوهش‌های زیادی نشان داده است که فعالیت آنزیم فیتاز و فسفاتاز درون‌زا در حیوانات تک معده‌ای پایین است. فیتات به دلیل توانایی آن در اتصال با مواد معدنی، پروتئین‌ها و

اسیدهای آمینه در برخی قسمت‌های دستگاه گوارش، موجب کاهش دسترسی و قابلیت هضم این مواد مغذی و افت عملکرد رشد می گردد و از اینرو به عنوان یک مادهٔ ضد مغذی قوی در نظر گرفته می‌شود. در نتیجه، فیتاز میکروبی اگزوژن در جیره حیوانات تک معده‌ای به طور معمول مکمل سازی می‌شود تا قابلیت دسترسی و استفاده از فسفر موجود در خوراک بهبود یابد و اثر ضد تغذیه‌ای فیتات کاهش یابد.

به طور سنتی، اعتقاد بر این است که استفاده از مکمل فیتاز در خوراک گاوهای شیرده منافعی در پی ندارد. علت این موضوع، فعالیت بالای فیتاز باکتریایی شکمبه است که فیتات را هیدرولیز می‌کند و فسفر معدنی را برای جذب در روده کوچک آزاد می‌کند. در مطالعه‌ای، ناپدید شدن فسفر فیتاته (PP) در طیف وسیعی از کنسانتره‌های غلات و دانه‌های روغنی انکوبه شده با مایع شکمبه در شرایط آزمایشگاهی بیش از ۹۹ درصد گزارش گردید. در همین گزارش، قابلیت هضم ظاهری PP در کل دستگاه گوارش گاوهای شیرده بین ۹۴ تا ۹۹ درصد گزارش شد. با وجود این، پژوهش های جدیدتر قابلیت هضم ظاهری PP در کل دستگاه گوارش را کمتر و با تغییرپذیری بین ۶۹ تا ۹۷ درصد گزارش کردند. در عمل، تجزیه‌پذیری فیتات در شکمبه ممکن است تحت تأثیر عوامل مختلف، متفاوت باشد. این عوامل عبارت‌اند از: ترکیب جیرهٔ غذایی، نسبت علوفه به کنسانتره، که ممکن است فلور میکروبی شکمبه و در نتیجه ظرفیت آن برای هضم فیتات را تغییر دهد، قابلیت دسترسی فسفر مواد خوراکی به طور جداگانه، که ممکن است تحت تأثیر روش فرآوری بکار رفته برای محافظت از پروتئین‌ها در شکمبه متفاوت باشد، سرعت عبور مواد هضمی از شکمبه که در گاوهای پرتولید امروزی که با کربوهیدرات‌های سهل التخمیر تغذیه می‌شوند بیشتر است و منجر به باقی ماندن PP به صورت تجزیه نشده در شکمبه خواهد شد. علاوه بر این، pH خنثی شکمبه که معمولاً بین ۶ تا ۷ است برای میکروب‌های شکمبه که تولیدکنندهٔ سیستئین فیتاز هستند بهینه نیست، چون pH مطلوب این دسته از فیتازها ۴/۵ است.

فیتازهای میکروبی اگزوژن، عمدتاً با منشاء باکتریایی، به طور گسترده به عنوان افزودنی‌های خوراکی در جیره‌های تجاری طیور و خوک برای بهبود قابلیت هضم فسفر از طریق هیدرولیز فیتات استفاده می‌شوند. اثرات مفید فیتاز اگزوژن بر هضم و مصرف سایر مواد مغذی از جمله پروتئین، اسیدهای آمینه (AA)، انرژی و نشاسته همچنین در حیوانات تک‌معده‌ای به ویژه در طیور مشهود است. کارهای علمی مربوط به اثرات فیتاز اگزوژن بر قابلیت هضم مواد مغذی در گاوهای شیرده محدودتر است. با این وجود، برخی مطالعات پتانسیل فیتاز را برای بهبود قابلیت هضم PP ارزیابی کرده‌است. به‌تازگی، یک ۶-فیتاز باکتریایی بیوسنتزی که برای عملکرد در حیوانات تک‌معده‌ای بهینه شده است توسعه یافته است و خصوصیات آن همراه با یکی از انواع بیوسنتزی آن منتشر شده است. مطالعهٔ حاضر با هدف بررسی امکان استفاده از این ۶-فیتاز باکتریایی در خوراک گاوهای شیرده، بدون افزودن فسفات معدنی، بر قابلیت هضم PP، P و CP انجام گرفت. فرض آزمایش این بود که افزودن فیتاز به جیرهٔ گاوهای شیری، قابلیت هضم ظاهری PP، P و CP را در کل دستگاه گوارش بهبود می‌بخشد.

مواد و روش‌ها

تمام پروتکل‌ها و رویه‌های آزمایشی طبق مرجع مرکزی رویه‌های علمی در رابطه با حیوانات (کمیسیون مرکزی دیرپروون، دن هاگ، هلند) و با مجوز کمیتهٔ اخلاقی آزمایش‌های حیوانی (آزمون‌های اخلاقی دیرپروون)

گروه پژوهش تغذیهٔ شوتورست (للیستاد، هلند) انجام گرفت.

حیوانات، جیره های آزمایشی و تغذیه

این آزمایش با ۳۰ گاو شیرده هلشتاین-فریزن در مزرعهٔ آزمایشی گروه پژوهش تغذیهٔ شوتورست (للیستاد، هلند) انجام شد. از گاوها چند شکم زایش با میانگین تولید شیر روزانه ۳۴ کیلوگرم استفاده شد. در شروع آزمایش، تعداد روزهای شیردهی ۱۵۸ روز، وزن بدن گاوها ۶۹۰ کیلوگرم، و دوره شیردهی ۳/۳ بود. گاوها در گروه های انفرادی در یک اصطبل بسته با آبشخور آزاد نگهداری می‌شدند. اصطبل مجهز به اطاقک‌هایی (۱/۱۰ × ۲/۵ متر) بود که کف آن‌ها از جنس لاستیک بود و کاه خردشده کف آن‌ها ریخته شده بود. در این اطاقک‌ها دسترسی به آب آزاد بود. وضعیت سلامتی گاوها روزانه کنترل می‌شد و هرگونه علایم بیماری بالینی ثبت می‌شد و تیمار مناسب و به‌موقع برای آن‌ها انجام می‌شد.

تیمارهای آزمایشی شامل یک جیره شاهد (CON) بدون مکمل Pi و دو جیره آزمایشی مشابه گروه شاهد به اضافهٔ مکمل فیتاز تجاری در سطح ۲۰۰۰ یا ۵۰۰۰ واحد فیتاز (FTU) به ازای هر کیلوگرم ماده خشک خوراک بود. فیتاز مکمل یک ۶-فیتاز باکتریایی بیوسنتزی، PhyG بود (تغذیه و سلامت حیوانات دانمارکی، IFF، هلند) که در باکتری تریکودرمی ریسی[1] بیان شده بود.

علوفه و کنسانتره به طور جداگانه به گاوها داده شد. نسبت علوفه به کنسانتره فرموله‌شده حدود ٪۶۵:٪۳۵ بود. میزان مصرف علوفه توسط گاوها اندازه‌گیری می‌شد. علوفه شامل مخلوطی از نسبت ثابت علوفهٔ سیلوشده به ذرت سیلوشده (۷۰:۳۰ بر مبنای ماده خشک) بود و به صورت آزاد در اختیار گاوها قرار می‌گرفت. علوفه به صورت مخلوط و دو بار در روز (ساعت ۷ صبح و ۲ بعدازظهر) از طریق سیستم توزیع‌کننده خورکار در اختیار دام ها قرار می گرفت. کنسانتره توسط شرکت دیروودینگ (لئوسدن، هلند) تولید و پلت شده بود. کنسانتره به صورت جداگانه در ظرف کنسانتره هر گاو، بر اساس نوع تیمار، سه بار در روز (۵ صبح، ۱۲/۵ و ۶/۵ بعداز ظهر) از طریق دستگاه توزیع کنسانترهٔ خودکار در مقادیری که برای هر گاو بر اساس تولید شیر تصحیح شده بر اساس چربی و پروتئین (FPCM) تعیین می‌گردید، عرضه می‌شد. مقدار کنسانترهٔ ارایه‌شده در طول دورهٔ آزمایش تغییر داده نشد، زیرا ممکن بود این کار بر تولید شیر یا DMI تأثیر بگذارد و توانایی تشخیص اثرات تیمار بر این اقدامات پاسخ را کاهش دهد. قبل از تولید کنسانتره، از مواد تشکیل‌دهنده برای آنالیز محتوای PP و P کل نمونه‌برداری شد. پس از آن، کنسانتره بهینه‌سازی شد تا حاوی حداقل ۲/۳ گرم بر کیلوگرم PP و حداکثر ۳/۱ گرم بر کیلوگرم P کل باشد (معادل ۲/۸ گرم بر کیلوگرم DM بر اساس جیرهٔ کل). کنسانتره‌ها به گونه‌ای فرموله شدند که حاوی مواد غنی از فیتات با تجزیه‌پذیری کم شکمبه، مانند کنجاله کلزا تیمارشده با فرمالدئید و کنجاله دانهٔ آفتابگردان تیمارشده با فشار هیدروترمال باشند. به منظور تخمین دفع مدفوع، نشانگر خارجی دی اکسید تیتانیوم (TiO_2) در سطح ۷ گرم بر کیلوگرم به کنسانتره‌ها اضافه شد.

طرح آزمایشی

این آزمایش در قالب طرح بلوک تصادفی با سه تیمار غذایی و ۱۰ بلوک (تکرار) انجام شد. این آزمایش شامل یک پیش‌دورهٔ ۱۸روزه برای جمع‌آوری داده‌ها بود که بر اساس آن گاوها به سه گروه تیمار تقسیم‌بندی شدند،

[1] Trichoderma reesei

به دنبال آن یک دورهٔ آزمایشی ۱۹روزه شامل یک مرحلهٔ انطباق با رژیم غذایی ۱۴روزه، که برای آزمایش‌های قابلیت هضم توصیه می‌شود (GFI، ۱۹۹۱) و یک مرحلهٔ ۵ روزه برای جمع‌آوری مدفوع سپری شد.

نمونه‌برداری، اندازه‌گیری و تجزیه و تحلیل شیمیایی شیر

گاوها دو بار در روز (۴ صبح و ۳/۵ بعداز ظهر) توسط یک شیردوش ۱۲ تایی دو طرفه دوشش شدند. میزان تولید شیر به صورت جداگانه در هر دوشش با استفاده از شیرسنج‌های الکترونیکی کالیبره‌شده ثبت می‌شد. نمونه‌های شیر هر هفته از هر گاو در عصر دوشنبه، صبح سه‌شنبه، عصر چهارشنبه و صبح پنجشنبه تا پایان دورهٔ آزمایش (روز ۱۹) جمع‌آوری شد. نمونه‌های شیر با محلولی حاوی آزید سدیم و برونپول (۰/۳ میلی‌لیتر محلول اضافه‌شده در هر ۵۰ میلی‌لیتر شیر) نگهداری شدند و محتوای چربی، پروتئین، لاکتوز، اوره و تعداد سلول‌های سوماتیک نمونه ها توسط یک طیف‌سنجی مادون قرمز (میلکواسکن) سنجش شد. دو نمونه شیر اضافی (۵۰ میلی‌لیتر) از هر گاو (صبح و عصر) در هفتهٔ آخر آزمایش گرفته شد، به نسبت ۱:۱ (۷:۷) ترکیب شد و برای محتوای P مطابق روش طیف‌سنجی تجزیه و تحلیل شد.

تغذیه

مقدار خوراک پایه (علوفه) و کنسانتره اختصاص یافته و نیز خوراک باقیمانده به صورت جداگانه توزین شد و به صورت روزانه (علوفه) یا هفتگی (کنسانتره) ثبت شد. مصرف خوراک روزانه از طریق اختلاف بین مقدار اختصاص یافته و باقیمانده محاسبه شد. از ترکیب شیمیایی نمونه‌های علوفه و کنسانتره برای محاسبهٔ ترکیب شیمیایی جیرهٔ کل استفاده شد. در هفتهٔ آخر آزمایش و ۲ روز قبل از شروع نمونه‌برداری مدفوع، نمونه‌های اضافی علوفه‌ها و کنسانتره‌ها برای تعیین قابلیت هضم ظاهری در کل دستگاه گوارش و ترکیبات شیمیایی جمع‌آوری شدند. علوفه‌ها به صورت روزانه و کنسانتره‌ها هر ۲ روز یک بار نمونه‌برداری شدند. نمونه‌ها در دمای ۲۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا تجزیه و تحلیل بعدی نگهداری شدند. مقدار DM با خشک کردن در دمای ۱۰۳ درجهٔ سانتی‌گراد تا وزن ثابت تعیین شد. خاکستر خام پس از خاکستر شدن نمونه‌ها در کورهٔ موفل به مدت ۳ ساعت در دمای ۵۵۰ درجهٔ سانتی‌گراد به روش وزن‌سنجی به دست آمد. محتوای N با روش دوما تعیین شد و محتوای CP به صورت N × ۶/۲۵ محاسبه شد. محتوای نشاسته (به جز در علف سیلوشده) با روش آمیلو گلوکوزیداز تعیین شد و محتوای قند با استفاده از روش لوف-اسکورل به دست آمد. چربی خام با استخراج اتر پس از هیدرولیز اسیدی تعیین شد. محتوای NDF از خاکستر باقیمانده با افزودن یک α-آمیلاز پایدار در برابر حرارت تعیین شد. محتوای ADF منحصر به خاکستر بود به دست آمد. مقدار P بر اساس روش رنگ‌سنجی و محتوای Ca و TiO۲ بر اساس طیف سنجی جذب اتمی تعیین شد. محتوای PP در علوفه و کنسانتره با استفاده از روش HPLC تجزیه و تحلیل شد.

مدفوع

نمونه‌های مدفوع (حدود ۵۰۰ گرم) از همهٔ حیوانات دو بار در روز در طول ۵ روز آخر آزمایش جمع‌آوری شد. نمونه‌ها بلافاصله پس از جمع‌آوری در دمای ۲۰- درجهٔ سانتی‌گراد منجمد شدند و تا تجزیه و تحلیل بعدی نگهداری شدند. در پایان آزمایش، نمونه‌های مدفوع در

دمای اتاق ذوب شدند و انجماد خشک شده و با استفاده از آسیاب آزمایشگاهی پودر شدند و توسط یک الک ۲ میلی‌متری غربال شدند. محتوای رطوبت، CP (N × ۶٫۲۵)، NDF، نشاسته، PP، Ca، P و TiO۲ تعیین و تجزیه و تحلیل شد.

خون

نمونه‌های خون از هر گاو از ورید دنبالچه در روز چهارم دورهٔ جمع‌آوری در حدود ساعت ۱۲ بعد از ظهر گرفته شد. این زمان از روز به عنوان زمانی بین زمان‌های تهیهٔ علوفهٔ تازه و کنسانتره انتخاب شد. نمونه‌ها برای کل P و C-تلوپپتید متقاطع سرم کلاژن نوع I (CTX)، نشانگر تشکیل استخوان استفاده شدند.

وزن بدن (BW) و نمرهٔ وضعیت بدن (BCS)

BW فردی و BCS دو بار در روز به طور مستقیم پس از هر دوشش ثبت شدند. BW از طریق مقیاس توزین خودکار و BCS با استفاده از سیستم BCS خودکار ثبت شدند. وضعیت بدن بر اساس روش مقیاس ۱ تا ۵ ادمونسون و همکاران (۱۹۸۹) نمره‌گذاری شد که در آن ۱ = بسیار لاغر و ۵ = چاق.

تجزیه و تحلیل آماری

تمام تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از Genstat ویرایش ۱۸ام (VSN بین‌الملل، هل همپستد، انگلستان) انجام شد. داده‌ها با استفاده از ANOVA برای شناسایی اثرات تیمار تجزیه و تحلیل شد. میانگین‌های تیمار با استفاده از آزمون Tukey مقایسه شدند. داده‌ها به عنوان میانگین حداقل مربعات و مقادیر SEM ادغام‌شدهٔ مرتبط ارائه می‌شوند.

نتایج:

ترکیب شیمیایی جیره‌ها

به طور کلی، ترکیب شیمیایی کنسانتره و خوراک کامل در بین تیمارها مشابه بود. برای کل جیره‌ها، اگرچه محتوای فسفر اندکی کمتر از مقدار مدنظر (۲٫۸ گرم بر کیلوگرم DM) بود، محتوای آن در میان تیمارها مشابه بود (۲٫۶ گرم / کیلوگرم DM برای همهٔ تیمارها). سطح PP کل جیره‌ها نیز اندکی کمتر از مقدار فرموله‌شده بود (۰٫۲- گرم بر کیلوگرم DM)، اما مجدداً مقدار آن در میان تیمارها مشابه بود (۰٫۶ تا ۰٫۷ گرم بر کیلوگرم DM). فعالیت فیتاز در کنسانتره جیره شاهد کم بود (۴۳۱ FTU/kg، بر اساس DM؛ جدول ۲). پس از کسر فعالیت فیتاز جیره شاهد از کل فعالیت آنزیمی در کنسانتره، فعالیت فیتاز اگزوژن در تیمارهای PhyG ۲۰۰۰ و PhyG5000 ، به ترتیب ۱۸۱۳ و ۶۴۰۳ FTU/kg DM تعیین شد.

مصرف خوراک، تولید و ترکیب شیر و آزمایش های خونی

جدول ۱ اثر مکمل PhyG را بر مصرف مادهٔ خشک، وزن بدن، بازدهی خوراک- که به صورت DMI/FPCM بیان گردید-، تولید شیر و ترکیب شیر در طول دورهٔ آزمایشی، و تجزیه نمونه های خون در روز ۱۸ آزمایش را نشان می‌دهد. در این دوره، اثر تیمار بر تولید شیر یا FPCM که میانگین آن‌ها به ترتیب ۳۳٫۵ و ۳۵٫۹ کیلوگرم در روز بود، هیچ تأثیری نداشت. به طور مشابه، محتوای چربی و لاکتوز تحت تأثیر تیمار قرار نگرفت. محتوای

پروتئین شیر تحت تأثیر تیمار تغذیه‌ای قرار گرفت (P=0.08). گاوهایی که با تیمار PhyG5000 تغذیه شدند، نسبت به گاوهایی که با جیره شاهد تغذیه شدند، محتوای پروتئین شیر بالاتری داشتند (به ترتیب ۳٫۷۲٪ در مقابل ۳٫۶۸٪). محتوای فسفر شیر و خون، و متابولیسم استخوان، که به صورت CTX در جدول ۱ نشان داده شد، تحت تأثیر تیمار قرار نگرفت. همچنین تیمار در طول دورهٔ آزمایشی بر BCS، BW، DMI، یا بازده تغذیه هیچ اثری نداشت.

مصرف مواد مغذی، دفع و قابلیت هضم ظاهری در کل دستگاه گوارش

تأثیر تیمار بر مصرف مادهٔ خشک (DMI) و دریافت مواد مغذی، قابلیت هضم ظاهری کل مجاری هاضمه و دفع مدفوع در جدول ۲ ارایه شده است. در طول این دوره، هیچ تاثیری از تیمار بر DMI، مصرف CP، نشاسته، NDF، فسفر کل یا کلسیم مشاهده نشد.

اثر تیمار بر دفع پروتئین خام (P= ۰/۰۱)، فسفر کل (P= ۰/۰۲)، PP (P<۰/۰۰۱) و کلسیم (P=۰/۰۴) معنی دار بود. دفع پروتئین، فسفر کل و PP از مدفوع گاوهای دریافت کننده PhyG ۲۰۰۰ و PhyG ۵۰۰۰ کمتر از گروه شاهد بود (به ترتیب ۱۰/۳٪، ۱۳/۱٪ و ۶۵/۹٪ کاهش در PhyG ۵۰۰۰ نسبت به شاهد). دفع مدفوعی فسفر کل به صورت خطی کاهش یافت (P = ۰/۰۱)، در حالی که دفع PP به صورت خطی و درجه دوم متناسب با افزایش سطح PhyG (P<۰/۰۵) بود. دفع پروتئین به صورت خطی کاهش یافت (P =۰/۰۸). دفع کلسیم در PhyG ۵۰۰۰ کاهش یافت (۱۱/۴٪)، اما بین PhyG ۲۰۰۰ و گروه شاهد تفاوتی نشان نداد. کاهش دفع کلسیم روندی خطی متناسب با افزایش سطح PhyG (P=۰/۰۶) داشت. تیمار تغذیه‌ای بر دفع ماده خشک (P= ۰/۰۶) و NDF (P= ۰/۰۸) تاثیر داشتند ولی اثر وابسته به مقدار به شکل خطی یا درجه دوم مشاهده نشد.

قابلیت هضم ظاهری پروتئین، فسفر کل و PP تحت تأثیر تیمار قرار گرفت همچنین، اثر تیمار بر قابلیت هضم ظاهری DM و کلسیم تأثیر گذار بود. قابلیت هضم ظاهری پروتئین برای گاوهای تغذیه‌شده با PhyG ۲۰۰۰ و PhyG ۵۰۰۰ بیشتر از گاوهای تغذیه‌شده با جیره شاهد بود (به ترتیب ۲٫۷٪ و ۳٫۸+٪ امتیاز؛ P< ۰/۰۶)، در حالی که قابلیت هضم ظاهری P در گاوهای تغذیه شده با PhyG ۵۰۰۰ بیشتر از گاوهای گروه شاهد بود (۷٫۸٪ امتیاز؛ P<۰/۰۵). قابلیت هضم ظاهری در کل دستگاه گوارش برای Caدر گاوهای تغذیه‌شده با PhyG ۵۰۰۰ بیشتر از گروه شاهد (با ۹٫۲٪ امتیاز) بود. رابطه خطی مثبتی بین سطح PhyG و قابلیت هضم ظاهری DM، Ca، P، CP و PP وجود داشت (P < ۰/۰۵). افزایش قابلیت هضم ظاهری PP در سطوح آنزیم بین ۰ تا ۵۰۰۰ FTU/kg ۴/۶ درصد بود.

جدول ۱. اثر مکمل فیتاز بر وزن بدن، مادۀ خشک مصرفی، بازده تغذیه، تولید و ترکیب شیر (در طول دورۀ آزمایشی ۱۹روزه) و بر تجزیه و تحلیل خون (اندازه‌گیری‌شده در روز ۱۸ام)

آیتم	تیمار تغذیه‌ای[1]			SEM	مقدار P
	CON	PhyG2,000	PhyG5,000		
مصرف مادۀ خشک، کیلوگرم در روز					
علوفه	۱۷٫۸	۱۷٫۶	۱۸٫۷	۰٫۴۶	۰٫۲۲
کنسانتره	۸٫۲	۸٫۰	۸٫۰	۰٫۲۱	۰٫۷۶
جیرۀ کل	۲۶٫۰	۲۵٫۴	۲۶٫۷	۰٫۴۰	۰٫۱۰
تولید شیر					
شیر، کیلوگرم در روز	۳۳٫۸	۳۳٫۱	۳۳٫۷	۰٫۳۶	۰٫۳۱
FPCM[2]، کیلوگرم در روز	۳۶٫۱	۳۵٫۵	۳۶٫۰	۰٫۴۵	۰٫۵۵
چربی، گرم در روز	۱۴۹۹	۱۴۷۱	۱۴۸۴	۲۸٫۱	۰٫۷۹
پروتئین، گرم در روز	۱۲۲۸	۱۲۱۰	۱۲۴۳	۱۵٫۱	۰٫۳۳
لاکتوز، گرم در روز	۱۵۲۲	۱۴۸۷	۱۵۲۰	۱۷٫۶	۰٫۳۱
ترکیب شیر					
چربی، ٪	۴٫۴۵	۴٫۴۷	۴٫۴۸	۰٫۰۸	۰٫۹۷
پروتئین، ٪	۳٫۶۸	۳٫۶۹	۳٫۷۲	۰٫۰۱۴	۰٫۰۸
لاکتوز، ٪	۴٫۴۹	۴٫۵۰	۴٫۴۹	۰٫۰۱۳	۰٫۹۷
فسفر، گرم در لیتر	۰٫۹۸	۰٫۹۶	۰٫۹۸	۰٫۰۳	۰٫۸۶
اوره، میلی‌گرم در دسی‌لیتر	۲۲٫۴	۲۱٫۷	۲۲٫۵	۰٫۶۱۳	۰٫۶۱
تعداد سلول‌های سوماتیک، Log_{10}، سلول در میلی‌لیتر	۱٫۷	۱٫۷	۱٫۶	۰٫۰۴۹	۰٫۳۲
وزن بدن، کیلوگرم	۶۹۲	۶۸۸	۶۸۹	۳٫۱۳	۰٫۶۱
نمرۀ وضعیت بدن	۳٫۱۱	۳٫۰۸	۳٫۰۷	۰٫۰۲	۰٫۴۳
بازده تغذیه[3]	۱٫۳۷	۱٫۳۹	۱٫۳۴	۰٫۰۲	۰٫۱۹
آنالیز خون					
فسفر، میلی‌گرم در لیتر	۴۶٫۷	۴۸٫۴	۵۰٫۱	۲٫۲۰	۰٫۵۶
CTX، نانوگرم بر میلی لیتر[4]	۱٫۹۵	۱٫۵۳	۱٫۶۶	۰٫۲۴	۰٫۴۶

[1] CON، کنترل؛ PhyG 2000 ، حاوی فیتاز PhyG در جیرۀ DM 2000FTU/kg . 5000PhyG حاوی فیتاز PhyG در جیرۀ DM 5000 FTU/kg.

[2] تولید شیر غنی‌شده با چربی و پروتئین (FPCM).

[3] به عنوان FPCM/DMI، هر دو بر حسب کیلوگرم، محاسبه می‌شود.

[4] CTX. C-تلوپپتید عرضی سرم در کلاژن نوع I.

بحث

برای تعیین اینکه آیا فیتاز اگزوژن قابلیت هضم فسفر را بهبود می‌بخشد یا خیر، لازم است حیوانات با مقدار فسفر کمتر از نیاز تغذیه شوند. در آزمایش حاضر، برای دستیابی به این هدف، کل جیره‌ها به گونه‌ای فرموله شدند که کم فسفر (بدون Pi در کنسانتره) باشند که تقریباً ۹۰ درصد از کل نیاز فسفر را مطابق دستورالعمل هلندی تامین کنند (COMV، ۲۰۰۵). در تمام تیمارها، کل جیره‌ها حاوی فسفر در ۲٫۶ گرم بر کیلوگرم مادۀ خشک بود. سطوح فیتاز استفاده‌شده (۲۰۰۰ و ۵۰۰۰ FTU/kg مادۀ خشک) بر اساس سطوح سایر ۶-فیتازهای میکروبی اگزوژن که در مطالعات بهبود قابلیت هضم فسفر در گاوهای شیرده گزارش شده‌اند و با در نظر گرفتن امکان اقتصادی گنجاندن فیتاز PhyG در جیرۀ غذایی گاوهای شیرده انتخاب شدند. تجزیه و تحلیل جیره‌ها نشان داد سطح فعالیت فیتاز در جیره‌های ۲۰۰۰ PhyG و ۵۰۰۰ PhyG به طور کلی با مقدار هدف گذاری شده، پس از کسر فعالیت جیره شاهد مطابقت دارد. گاوها DMI مشابهی را در بین تیمارها نشان دادند (هم در دورۀ جمع‌آوری مدفوع ۵روزه و هم در کل دورۀ آزمایشی ۱۹روزه)، و از آنجایی که ترکیب شیمیایی بین جیره‌ها مشابه بود، مصرف تمام مؤلفه‌های شیمیایی به جز PP در بین تیمارها مشابه بود. مصرف PP با ۵۰۰۰ PhyG ، ۱۲درصد کمتر از مصرف آن با جیره شاهد بود. به نظر می‌رسد این امر از ترکیب محتوای PP کمتر کنسانتره در ۵۰۰۰ PhyG نسبت به جیره شاهد (به ترتیب ۲٫۳۳ در مقابل ۲٫۰۰ گرم بر کیلوگرم، با همان رژیم غذایی پایه)، همراه با نسبت کمتر مصرف کنسانتره به علوفه نتیجه شده باشد (۳۰:۷۰ در ۵۰۰۰PhyG ، ۳۲:۶۸ در جیره شاهد بر اساس DM، در مقایسه با نسبت ۳۵:۶۵). به لحاظ نظری، کاهش مصرف PP ممکن است به تفاوت‌های مشاهده شده در قابلیت هضم و دفع مواد مغذی در تیمار ۵۰۰۰ PhyG در مقایسه با گروه شاهد کمک کند. با وجود این، کاهش دفع PP در این جیره بسیار بیشتر از کاهش مصرف PP بود (کاهش دفع PP در ۵۰۰۰ PhyG ۶۶٪ بیشتر از کاهش دفع آن در جیره شاهد بود) که نشان می‌دهد افزایش قابلیت هضم مواد مغذی و کاهش دفع مواد مغذی در ۵۰۰۰ PhyG به دلیل فعالیت فیتاز اضافه‌شده بود و نه تفاوت در مصرف PP.

در داخل بدن، فیتاز میکروبی اگزوژن هیدرولیز فیتات (IP۶) را با انجام دی فسفوریلاسیون گام به گام فیتات (IP۶ که حاوی یک حلقه اینوزیتول با شش گروه فسفات متصل است)، به استرهای اینوزیتول با فسفات پایین‌تر(IP۵، IP۴، IP۳، IP۲ و IP۱) به پیش می برد؛ در هر مرحله یک گروه فسفات آزاد می‌شود که ممکن است جذب شود و توسط حیوان برای نگهداری و رشد استفاده شود. مطالعات در حیوانات تک‌معده‌ای نشان داده شده است که هیدرولیز فیتات توسط فیتاز میکروبی به طور مداوم و مستقیم دسترسی و قابلیت هضم فسفر را بهبود می‌بخشد، اما ممکن است به طور غیرمستقیم دسترسی و قابلیت هضم سایر مواد مغذی مرتبط با فیتات، مانند سایر مواد معدنی علاوه بر فسفر، پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه، را نیز بهبود بخشد (که به اصطلاح اثرات « فرا فسفری» فیتاز نامیده می‌شود). در مطالعۀ حاضر، در گاوهایی که با رژیم غذایی ۵۰۰۰ PhyG تغذیه شدند، قابلیت هضم ظاهری پروتئین در کل دستگاه گوارش به طور چشمگیر افزایش یافت. این افزایش در سطح فیتاز (۲۰۰۰ FTU/kg DM) تقریباً ۳ درصد بود. در حالی که مقایسۀ میانگین‌ها نشان نمی‌دهد ATTD با دوز بالاتر فیتاز (۵۰۰۰ FTU/kg DM) افزایش می‌یابد، مقایسات چندجمله‌ای رابطۀ دوز-پاسخ را که ماهیت آن خطی است، نه درجه دوم، تأیید می‌کنند. با مقدار فیتاز در ۵۰۰۰ FTU/kg DM، قابلیت هضم ظاهری پروتئین ۴ درصد بیشتر از گاوهای گروه شاهد بود.

در حیوانات تک‌معده‌ای (طیور و خوک)، ۶-فیتازهای باکتریایی از جمله PhyG هضم اسیدهای آمینه و پروتئین و همچنین مصرف پروتئین را به روشی وابسته به مقدار بهبود می‌بخشند. در مطالعهٔ مدل‌سازی که داده‌های چهار مطالعه جداگانه را تجزیه و تحلیل کرد، میانگین بهبود قابلیت هضم اسیدهای آمینه در روده توسط PhyG با دوز ۲۰۰۰ FTU/kg در جوجه‌های گوشتی، ۴/۳ درصد بیشتر از گروه شاهد منفی برآورد شد. چند ساز و کار برای اثر مثبت فیتاز اگزوژن بر قابلیت هضم پروتئین و اسیدهای آمینه در حیوانات تک‌معده‌ای پیشنهاد شده است. این مکانیسم‌ها عبارت‌اند از: کاهش فراوانی کمپلکس‌های دوتایی (پروتئین-فیتات) و سه‌تایی (پروتئین-کلسیم-فیتات) در دستگاه گوارش دیستال (GIT) به دلیل هیدرولیز PP توسط فیتاز در GIT پروگزیمال؛ کاهش جریان اسیدهای آمینه درون‌زا در نتیجهٔ تجزیهٔ فیتات جیرهٔ غذایی که در غیر این صورت تلفات درون‌زا اسیدهای آمینه را افزایش می‌دهد و افزایش جذب اسیدهای آمینه در روده. نحوهٔ عملکرد فیتاز در بهبود قابلیت هضم AA و/یا CP در گاوهای شیرده مشخص نیست. ممکن است تصور شود فیتاز به دلیل کاهش اثر ضد تغذیه‌ای فیتات در مسیر فرعی شکمبه ، قابلیت هضم CP بهبود یابد. در مطالعهٔ حاضر، افزایش قابلیت هضم ظاهری CP با کاهش محتوای CP در مدفوع همراه بود (به میزان ۰/۱۴ کیلوگرم در روز با دوز PhyG ۵۰۰۰ DM FTU/kg در مقابل جیره شاهد) که نشان‌دهندهٔ بازدهی استفاده بهتر پروتئین غذاها است. این سطح کاهش در دفع CP از دیدگاه زیست‌محیطی توجه تولیدکنندگان را به خود جلب می‌کند، زیرا قوانین مربوط به دفع نیتروژن ناشی از تولید گاوهای شیرده در مزرعه به طرزی فزاینده در کشورهای مختلف وضع و تنظیم شده است. در تیمار با بالاترین مقدار فیتاز در مقایسه با گروه شاهد، محتوای پروتئین شیر بیشتر بود، که با افزایش قابلیت هضم CP مطابقت دارد و نشان می‌دهد به دلیل فعالیت فیتاز، در جیرهٔ غذایی PhyG ۵۰۰۰ پروتئین بیشتر در دسترس بوده است.

بر اساس دانش نویسندگان مقاله، در مطالعات قبلی اثر فیتاز اگزوژن بر محتوای پروتئین شیر در گاوهای شیرده مشاهده نشده است. فرض بر این است که قابلیت هضم بیشتر CP منجر به افزایش جذب اسیدهای آمینه می‌شود و این امر در دسترس بودن اسیدهای آمینه برای سنتز پروتئین شیر را افزایش می‌دهد؛ مشخص شده است که سنتز پروتئین شیر به‌شدت به در دسترس بودن اسیدهای آمینه، به ویژه متیونین، لیزین و هیستیدین بستگی دارد. برای ارزیابی اثر فیتاز اگزوژن بر محتوای پروتئین شیر در گاوهای شیرده به مطالعات بیشتری نیاز است.

این آزمایش همچنین اثر واضح مکمل فیتاز را بر قابلیت هضم ظاهری P و PP در کل دستگاه گوارش نشان می دهد. قابلیت هضم ظاهری PPدر تیمار شاهد (۹۳٪) به طرزی چشمگیر کمتر از مقدار مشاهده شده (۹۸٪) در مطالعهٔ اولیه توسط کلارک و همکاران در سال ۱۹۸۶ بود و به ۹۰٪ تجزیه‌پذیری مورد انتظار PP در کل دستگاه گوارش نزدیک‌تر بود. این یافته‌ها مهر تأییدی بر این فرضیه است که برخلاف تصورات گذشته، PP غذاها ممکن است به طور کامل توسط گاوهای شیرده مورد استفاده قرار نگیرند. این موضوع به ویژه برای مواد غذایی غنی از فیتات و مواد محافظت شده در شکمبه صادق است. در چنین جیره‌هایی است که فیتاز اگزوژن می‌تواند بیشترین فایده را داشته باشد. در مطالعهٔ حاضر، افزایش قابلیت هضم ظاهری PP در کل دستگاه گوارش به میزان ۲/۵٪ و ۴/۶٪ بیشتر از گروه شاهد به ترتیب برای سطوح آنزیم ۱۸۱۳و۶۴۰۳ FTU/kg در گاوها مشاهده شد.

طبق گزارش قبلی، افزایش عددی در قابلیت هضم ظاهری PP از ۹۶/۷٪ به ۹۷/۶٪ در جیره‌های با ۱۵۰۰ DMFTU/kg مکمل از یک فیتاز ناشناس باشد. از سوی دیگر، افزایش قابلیت هضم ظاهری PP از ۸۰٪ به ۸۵٪ با ۴۲۷ DMFTU/kg آسپرژیلوس نیجر فیتاز گزارش شده است. در همین حال، افزایش ۱/۴ درصدی در افزایش قابلیت هضم ظاهری PP با ۶۰۰۰ DMFTU/kg هیستیدین اسید فسفاتاز بیان‌شده در آسپرژیلوس اوریزا نیز گزارش شده است (ضریب هضم ۰/۹۸۱ با فیتاز در مقابل ۰/۹۶۷ بدون فیتاز). واضح است که مرحلهٔ فیزیولوژیکی گاوهای شیرده، ترکیب جیرهٔ غذایی، سطح قابلیت هضم PP پایه و منبع فیتاز همگی ممکن است بر اثر فیتاز برون‌زا بر قابلیت هضم ظاهری کل مجاری هاضمه PP تأثیر بگذارند.

جدول ۲. اثر مکمل فیتاز بر مصرف مواد مغذی، دفع مدفوع، و قابلیت هضم ظاهری کل مجاری هاضمه (ATTD) در طول دورهٔ جمع‌آوری مدفوع ۵روزه

آیتم	تیمار تغذیه‌ای			SEM	مقدار P ANOVA	کنسانتره‌های چندجمله‌ای	
	CON	PhyG2,000	PhyG5,000			مقدار P خطی	مقدار P درجه دوم
مصرف							
مادهٔ خشک، کیلوگرم در روز	۲۷/۱	۲۶/۲	۲۷/۶	۰/۴۹	۰/۱۵	۰/۶۴	۰/۲۴
پروتئین خام، کیلوگرم در روز	۳/۹۷	۳/۸۳	۴/۰۰	۰/۷۰	۰/۲۶	۰/۸۶	۰/۳۶
نشاسته، کیلوگرم در روز	۵/۰۴	۴/۸۴	۵/۱۳	۰/۱۲	۰/۲۴	۰/۵۹	۰/۲۱
الیاف نامحلول در شویندهٔ خنثی، کیلوگرم در روز	۹/۷۲	۹/۴۱	۱۰/۰	۰/۲۰	۰/۱۶	۰/۴۴	۰/۲۳
فسفر (P)، گرم در روز	۶۹/۹	۶۷/۳	۷۰/۶	۱/۱۶	۰/۱۵	۰/۸۰	۰/۲۹
کلسیم، گرم در روز	۱۱۶	۱۱۴	۱۱۵	۲/۰۹	۰/۸۰	۰/۷۲	۰/۶۶
فیتات-P، گرم در روز	۱۸/۷	۱۷/۰	۱۶/۵	۰/۶۳	۰/۰۶	۰/۲۴	۰/۴۰
دفع مدفوع							
مادهٔ خشک، کیلوگرم در روز	۸/۱۹	۷/۴۳	۷/۵۸	۰/۲۲	۰/۰۶	۰/۱۶	۰/۲۵
پروتئین خام، کیلوگرم در روز	^{b}۱/۳۶	^{a}۱/۲۱	^{a}۱/۲۲	۰/۰۳	۰/۰۱	۰/۰۸	۰/۲۱
نشاسته، کیلوگرم در روز	۱۲۶	۱۲۰	۱۰۵	۸/۳۰	۰/۲۳	۰/۱۵	۰/۵۸
الیاف نامحلول در شویندهٔ خنثی، کیلوگرم در روز	۴/۱۸	۳/۷۴	۴/۰۲	۰/۱۳	۰/۰۸	۰/۴۰	۰/۲۰
فسفر (P)، گرم در روز	^{b}۳۷/۴	^{a}۳۳/۶	^{a}۳۲/۵	۱/۱۱	۰/۰۲	۰/۰۱	۰/۳۴
کلسیم، گرم در روز	^{b}۸۷/۵	^{b}۸۶/۵	^{a}۷۷/۵	۲/۶۲	۰/۰۴	۰/۰۶	۰/۹۳
فیتات-P، گرم در روز	^{a}۱/۳۵	^{b}۰/۸۷	^{c}۰/۴۶	۰/۰۹۵	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۴
قابلیت هضم ظاهری کل مجاری هاضمه، درصد							
مادهٔ خشک	۶۹/۹	۷۱/۶	۷۲/۷	۰/۷۶	۰/۰۶	۰/۰۱	۰/۴۹
پروتئین خام	^{a}۶۵/۷	^{b}۶۸/۴	^{b}۶۹/۵	۰/۷۰	<۰/۰۱	<۰/۰۱	۰/۲۰
نشاسته	۹۷/۵	۹۷/۵	۹۸/۰	۰/۱۶	۰/۱۳	۰/۱۰	۰/۸۱
الیاف نامحلول در شویندهٔ خنثی	۵۷/۱	۶۰/۲	۵۹/۹	۱/۲۹	۰/۲۱	۰/۱۱	۰/۲۰
فسفر (P)	^{a}۴۶/۳	^{a,b}۴۹/۷	^{b}۵۴/۱	۱/۵۲	<۰/۰۱	<۰/۰۱	۰/۹۹
کلسیم	۲۴/۱	۲۳/۳	۳۳/۳	۲/۸۵	۰/۰۵	۰/۰۲	۰/۳۷
فیتات-P	^{a}۹۲/۶	^{b}۹۵/۱	^{c}۹۷/۲	۰/۴۵	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۱۳

[1] CON، کنترل؛ PhyG 2000 ، حاوی فیتاز PhyG در جیرهٔ DM FTU/kg 2000 ، PhyG 5000 حاوی فیتاز PhyG در جیرهٔ DM FTU/kg 5000.

[a,b,c] میانگین‌هایی که دارای حروف کوچک بالانویس مختلف در یک ردیف هستند، در $P<0.05$ به طور جالب توجهی متفاوت هستند.

قابلیت هضم فسفر در کل دستگاه گوارش با افزایش مقدار فیتاز به صورت خطی افزایش یافت، به طوری که در سطح ۵۰۰۰ DMFTU/kg در مقایسه با جیره شاهد، ۸٪ بهبود نشان داد. این مقدار بهبود در قابلیت هضم ظاهری فسفر فراتر از آنچه در مطالعات قبلی گزارش شده است، می باشد. برخی مطالعات هیچ اثری از سیتروباکتر براکی فیتاز بر قابلیت هضم ظاهری فسفر در جیره‌های با محتوای فسفر کم (۲٫۶ گرم بر کیلوگرم DM، برابر با مقداری که در مطالعهٔ حاضر گزارش شده است) مشاهده نکردند. در مقابل، برخی گزارش ها افزایش قابلیت هضم ظاهری فسفر در کل دستگاه گوارش را در جیره مکمل شده با آسپرژیلوس نایجر فیتاز (۵٫۴ درصد و ۳٫۷ درصد بیشتر از جیرهٔ حاوی مقدار کافی P ، به ترتیب در جیره‌های حاوی گندم سیاه و جو بخارپز) مشاهده شده است. جالب توجه است در جیره‌های غذایی حاوی ۳٫۲ تا ۳٫۴ گرم DM P/kg [یعنی بیشتر از ۲٫۶ گرم بر کیلوگرم DM در مطالعهٔ حاضر و بیشتر از نیاز فسفر توصیه‌شدهٔ هلندی برای گاوهای شیرده که با مصرف ۳٫۳ گرمDM P/kg، ۴۰ کیلوگرم شیر در روز تولید می‌کنند]، برهم‌کنش بین مرحلهٔ شیردهی (اوایل در مقابل اواسط) و مکمل فیتاز (حضور در مقابل عدم حضور) گزارش شده است. نویسندگان مقاله مشاهده کردند قابلیت هضم ظاهری P در مقایسه با جیره شاهد، با افزودن فیتاز در اوایل شیردهی افزایش یافت، اما در اواسط شیردهی تغییر نکرد. با این حال، قابلیت هضم ظاهری PP صرف‌نظر از مرحلهٔ شیردهی بهبود یافت. در مطالعهٔ حاضر، گاوها در اواسط شیردهی بودند، بنابراین افزایش قابلیت هضم ظاهری P توسط فیتاز در تضاد با یافته‌های گزارش شده قبلی است. نتایج متفاوت ممکن است به محتوای متفاوت فسفر در جیره‌های استفاده‌شده در این دو مطالعه باشد. افزایش وابسته به مقدار در قابلیت هضم ظاهری PP و P با کاهش وابسته به مقدار دفع PP و P از راه مدفوع در تیمارهای حاوی فیتاز (در مقایسه با جیره شاهد) مشاهده شد. کاهش ۴٫۹ گرم در روز در دفع فسفر با PhyG در ۵۰۰۰ DMFTU/kg می‌تواند به روشی مشابه آنچه برای نیتروژن در بالا بیان شد، به کاهش آلودگی ناشی از فسفر در مزارع کمک کند.

به نظر می‌رسد روش تهیهٔ خوراک ممکن است بر تاثیر مشاهده‌شدهٔ فیتاز برون‌زا بر مصرف و قابلیت هضم PP تأثیر بگذارد. در بیشتر متون مربوط به گاوهای شیرده، جیره‌ها به صورت جیرهٔ کاملاً مخلوط ارایه شده است که این امر ممکن است به دلیل تماس مستقیم با رطوبت که عمدتاً ناشی از بخش علوفهٔ جیرهٔ کاملاً مخلوط است، فیتاز اضافه‌شده در جیره را قبل از مصرف فعال کند. در مطالعهٔ حاضر، فیتاز در داخل کنسانتره، جدا از علوفه تهیه شد. میزان رطوبت کنسانترهٔ پلت‌شده کم بود (به طور متوسط ۹۹ گرم بر کیلوگرم). بنابراین، احتمال فعال‌سازی فیتاز کمتر بود، اما این احتمال را نباید کاملاً منتفی دانست. در واقع، محتوای PP تعیین شده در کنسانتره‌ها در تیمارهای حاوی فیتاز کمی کمتر از کنسانتره‌های گروه شاهد بود. اینکه آیا فیتاز در کنسانتره‌ها فعال شده است یا خیر و در صورت فعال شدن، به چه میزان، بی‌پاسخ مانده است و لازم است در مطالعات آتی به آن توجه شود. محتوای فسفر غیرآلی خون، هنگامی که در کنار سایر شاخص‌ها استفاده می‌شود، ممکن است نشانه‌ای از وضعیت تغذیه‌ای فسفر در گاوهای شیرده باشد. مشخص شده است که میزان فسفر خون تحت تأثیر مصرف فسفر در جیرهٔ غذایی قرار می‌گیرد. بنابراین، در صورتی که میزان جذب فسفر در رودهٔ کوچک افزایش یافته باشد، انتظار می‌رود قابلیت هضم بیشتر فسفر در جیره‌های غذایی با محتوای فسفر کم به افزایش فسفر

هیچ اثری از فیتاز بر روی P یا CTX خون (نشانگر تشکیل استخوان) مشاهده نشد. با این حال، این لزوماً به معنای عدم وجود اثر نیست. کنسانتره‌ها سه بار در روز (تقریباً در ساعت‌های ۰۵:۰۰، ۱۲:۳۰ و ۱۸:۳۰) عرضه می‌شدند، در حالی که نمونه‌های خون در ساعت ۱۲:۰۰ گرفته می‌شدند. بنابراین، نمونه‌های خون ۷ ساعت پس از اولین تغذیه گرفته می‌شدند که تا آن زمان این احتمال وجود داشت که فسفر جذب‌شده در خون به بافت‌ها منتقل شده باشد. علاوه بر این، در حالی که هیچ اثر آماری معنی‌داری وجود نداشت، مشخص شد P خون از نظر عددی افزایش یافته است و CTX خون از نظر عددی کاهش یافته است که ممکن است حاکی از بهبود در دسترس بودن فسفر در تیمارهای حاوی فیتاز در مقایسه با گروه کنترل باشد. در مطالعهٔ حاضر، درصد فسفر در شیر نیز تحت تأثیر افزودن فیتاز قرار نگرفت که ممکن است با ماهیت کوتاه‌مدت مطالعه مرتبط باشد. با وجود این، مشخص است که مصرف فسفر تأثیر زیادی بر محتوای فسفر شیر ندارد. محتوای فسفر شیر بیشتر به محتوای پروتئین شیر مربوط می‌شود (شیر حاوی فسفر متصل به پروتئین است). به نظر می‌رسد در مطالعهٔ حاضر، افزایش پروتئین شیر در گاوهای تغذیه شده با جیره‌های حاوی فیتاز برای تأثیرگذاری بر محتوای فسفر شیر کافی نبود.

در این مطالعه، مقدار فیتاز در سطح بالاتر(۵۰۰۰ DMFTU/kg) قابلیت هضم ظاهری کلسیم را در کل دستگاه گوارش بهبود داد (P = ۰/۰۵). در حیوانات تک‌معده‌ای، اثر مثبت فیتاز بر قابلیت هضم کلسیم به کاهش تشکیل کمپلکس‌های کلسیم-فیتات در دستگاه گوارش دیستال در نتیجهٔ تجزیهٔ فیتات نسبت داده شده است. در غیر این صورت، این کمپلکس‌ها رسوب می‌کنند و به‌آسانی در pH بیشتر از ۵/۰ هضم نمی‌شوند (در رودهٔ کوچک که در آن کلسیم جذب می‌شود)، در نتیجه دسترسی کلسیم آزاد برای جذب و مصرف را کاهش می‌دهند. از آنجایی که نواحی خاص روده برای فعالیت PhyG در دستگاه گوارش دیستال گاوهای شیرده هنوز مشخص نشده‌اند، مشخص نیست که آیا به‌کارگیری روش مشابه در گاوهایی که با ۵۰۰۰ PhyG تغذیه می‌شوند می‌تواند به افزایش قابلیت هضم کلسیم منجر شود، یا آیا این افزایش با بهبود قابلیت هضم فسفر و در نتیجه تعادل بهتر کلسیم و فسفر در محل‌های جذب که به جذب بیشتر کلسیم منجر می‌شود، مرتبط است. در این زمینه به انجام پژوهش‌های بیشتر نیاز است.

نتیجه‌گیری

قابلیت هضم ظاهری CP، P، PP و Ca در کل دستگاه گوارش با مکمل‌های ۶-فیتاز باکتریایی بیوسنتزی در جیره‌های کم فسفر به شیوه‌ای خطی وابسته به مقدار بهبود یافت. بهبودهای مشاهده شده در قابلیت هضم در گروه های دریافت کننده فیتاز نسبت به گروه شاهد معنی دار بود. همچنین قابلیت هضم ظاهری Ca در کل دستگاه گوارش در گروه ۵۰۰۰ FTU/kg بهبود معنی داری یافت. علاوه بر این، دفع P، PP و CP مدفوع در گروه های ۲۰۰۰ یا ۵۰۰۰ FTU/kg فیتاز کاهش یافت و محتوای پروتئین شیر در سطح ۵۰۰۰ FTU/kg افزایش پیدا کرد. این مطالعه به وضوح نشان داده است افزودن مکمل فیتاز جدید در سطح ۲۰۰۰ FTU/kg یا بالاتر به جیرهٔ غذایی گاوهای شیرده، راهکاری برای کاهش دفع فسفر و پروتئین از طریق بهبود قابلیت هضم این مواد مغذی است. به این ترتیب، مکمل فیتاز رویکردی مهم برای بهینه‌سازی تعادل مواد مغذی و کاهش آلودگی محیطی فسفر و نیتروژن از مزارع دامداری ارائه می‌دهد. انجام پژوهش‌های بیشتر در شرایط طولانی‌مدت و با گاوهای اوایل دورهٔ شیردهی توصیه می‌شود.

References:

Dersjant-Li, Y., Kok, I., Westreicher-Kristen, E., Garcia-Gonzalez, R., Mereu, A., Christensen, T. and Marchal, L.,2023. Effect of a biosynthetic bacterial 6-phytase on the digestibility of phosphorus and phytate in midlactating dairy cows. Journal of Animal Science, 101, p.skad032.

Quarterly

Journal of Animal Science

special for livestock / ویژه دام

نشریه دانش دامپروری به منظور ارج نهادن به نظرات مخاطبین در هر شماره، مقالات مروری و علمی - ترویجی دانشجویان، پژوهشگران و کلیه متخصصین و فعالین این بخش را می پذیرد. از عزیزانی که در این زمینه فعالیت دارند، دعوت می شود در صورت تمایل مقالات خود را به همراه مشخصات نویسنده به آدرس پست الکترونیک نشریه rg@sepahannutrition.com ارسال نمایند.

استفاده از مندرجات مجله با ذکر منبع و شماره بلامانع است.

www.sepahannutrition.com