نشریه علمی- ترویجی (حرفه‌ای) انجمن علمی- دانشجویی گروه علوم دامی دانشگاه تهران

دامِستیک

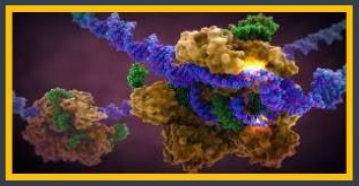
Print ISSN 2717-3038
Online ISSN 2783-0691

اولین فارغ‌التحصیل دورهٔ دکتری دامپروری داخل کشور؛ "مرز خاصی بین شکست و موفقیت وجود ندارد."

یادداشت

گسترش فناوری‌های نوین در علوم دامی
«دکتر طوبی ندری»

مقالات



مروری بر فناوری ویرایش ژنی (کریسپر) و کاربردهای آن در تحقیقات علوم دامی

ارتباطات علمی

معرفی گروه‌های «دامپروری» و «پرورش و مدیریت طیور» دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس

Domesticsj.ut.ac.ir
دوره ۲۲، شماره ۳
شماره پیاپی ۲۴
زمستان ۱۴۰۱

صاحب امتیاز: انجمن علمی- دانشجویی
گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران
مدیر مسئول: زهرا ندایی‌فرد
سردبیر: فرزاد غفوری
مشاور علمی: دکتر مهدی دهقان بنادکی
مشاور: علی اصغر خلیل خلیلی
مدیر داخلی: اشکان غلامی
دبیران تخصصی: معصومه ناصرخیل، طوبی ندری، صادق فرضی، امیر مصیب‌زاده
خبرنگار: اشکان غلامی
ویراستاران ادبی: وحید دهقانیان ریحان، کاظم رسولی قره‌سقل
طراحی جلد: فرزاد غفوری
صفحه‌آرا: گروه طراحی نشریه امروز

همکاران این شماره

اعضای هیئت علمی: دکتر طوبی ندری، دکتر عبدالاحد شادپرور، دکتر تقی قورچی، دکتر محمد مرادی شهربابک، دکتر آرش جوانمرد.
دکتری تخصصی: کیمیا علیوردی نسب، محمدرضا هاشمی، فرزاد غفوری.
کارشناسی ارشد: امید بوذری، کامل عموزاده آرائی، ساسان قمری، سامان‌حسین‌آبادی، یونس دوستی، فرناز ارجمندکرمانی، اشکان غلامی.
کارشناسی: امین شاکر کردقشلاقی، ثمین دهقان نصیری، حسین زارع نژاد، علی جعفری، محمد قادری، سارا رفیعی، شبنم رحیملو، امیر محمد مقیسه.

باسپاس فراوان از:

دکتر ابوالفضل زالی و دکتر مهدی دهقان بنادکی
(مدیر گروه و هیئت علمی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران)
دکتر عبدالاحد شادپرور
(هیئت علمی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه گیلان)
دکتر طوبی ندری
(هیئت علمی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه ارومیه)

بر اساس مجوز شماره ۷۴۰۲۸۴۱ تاریخ ۱۳۹۸/۱۲/۲۰ با اعطای امتیاز نشریه حرفه‌ای به نشریه "دامِستیک" از سوی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه تهران موافقت شد. بر این اساس، نشریه دامستیک یک نشریه علمی- ترویجی یک امتیازی محسوب می‌شود.

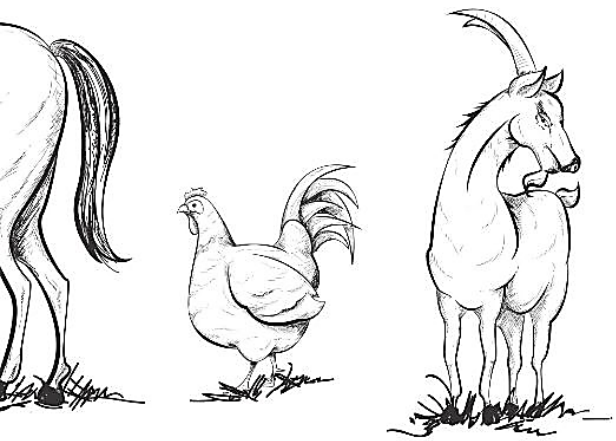
نشریه علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک

فصلنامه علمی- ترویجی (حرفه‌ای)
انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی
دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران
سال بیست و دو، دوره بیست و دو، شماره سه
(شماره بیست و چهار پیاپی)، زمستان ۱۴۰۱
شماره مجوز علمی- ترویجی: ۷۴۰۲۸۴۱ – ۱۳۹۸/۱۲/۲۰
آخرین شماره مجوز انتشار: ۱۳۲/۱۴۶۶۹۳ – ۱۳۹۹/۰۷/۱۵
شاپا چاپی (ISSN): ۲۷۱۷-۳۰۳۸
شاپا الکترونیکی (ISSN): ۲۷۸۳-۰۶۹۱

راه‌های ارتباطی

Domesticsj.ut.ac.ir
AnimSSAUT@gmail.com
@AnimSSAUT
@AnimSSAUT

«این نشریه با حمایت بنیاد علمی آموزشی قلم‌چی منتشر شده است»



فهرست مطالب

یادداشت

۴ گسترش فناوری‌های نوین در علوم دامی

مقالات علمی-ترویجی

۵ حساسیت به پروتئین‌های شیر و روش‌های پیشگیری و کنترل آن

۱۳ نقش کولین در تغذیهٔ نشخوارکنندگان

۲۳ بررسی عوامل مؤثر بر کمبود مواد معدنی در بدن نشخوارکنندگان

۳۰ استفاده از سیلاژ یونجه در تغذیهٔ نشخوارکنندگان و نکات مهم در سیلو کردن یونجه

۳۶ مروری بر فناوری ویرایش ژنی (کریسپر) و کاربردهای آن در تحقیقات علوم دامی

مصاحبه

۴۹ "اولین فارغ‌التحصیل دورهٔ دکتری دامپروری داخل کشور؛ مرز خاصی بین شکست و موفقیت وجود ندارد."| مصاحبه با دکتر عبدالاحد شادپرور؛ استاد ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور گروه مهندسی علوم دامی دانشکدهٔ علوم کشاورزی دانشگاه گیلان |

ارتباطات علمی

۵۴ معرفی گروه‌های «دامپروری» و «پرورش و مدیریت طیور» دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس

معرفی کتاب

۵۸ بیوانفورماتیک؛ راهنمای جامع برای محققین علوم زیستی

حیوانات خانگی

۵۹ سگ (*Canis lupus familiaris*)؛ تاریخچه، تنوع نژادی و گونه‌های مختلف آن

اخبار انجمن

۶۳ اخبار انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران در زمستان ۱۴۰۱

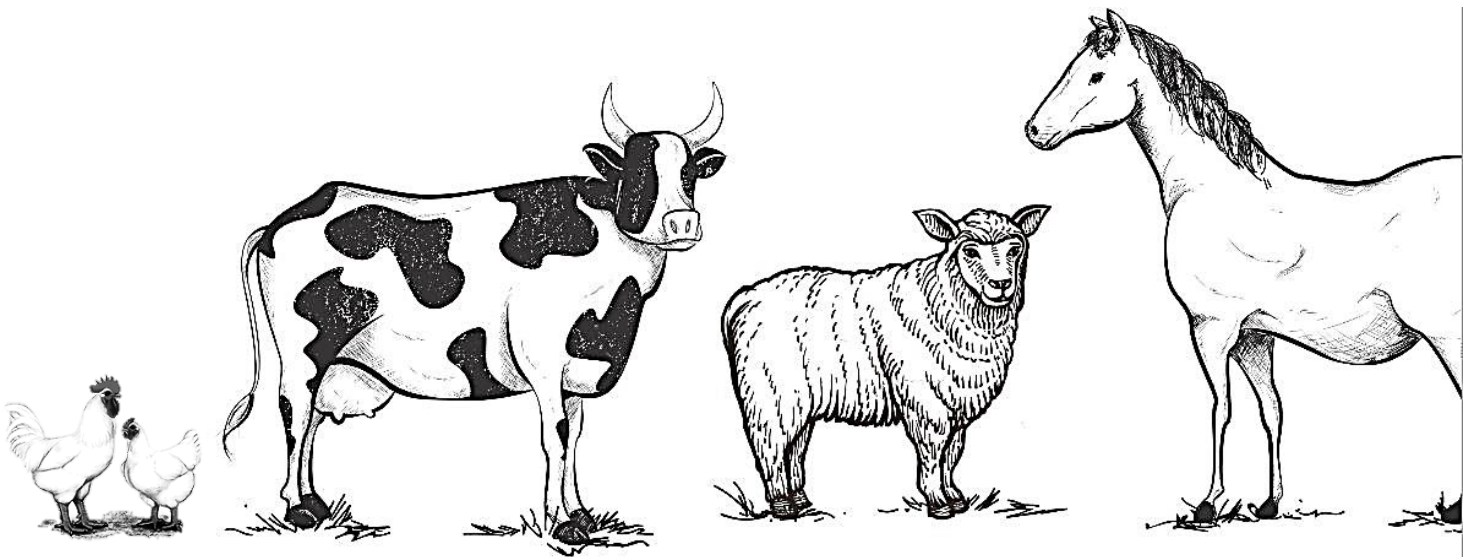
تبلیغات (حامی مالی)

۶۴ شرکت دانش‌بنیان میهن دانه البرز وطن

۶۵ شرکت تعاونی دانش‌بنیان کیمیا دانش الوند

دامستیک

نشریه علمی-ترویجی (حرفه‌ای) انجمن علمی دانشجویی گروه علوم دامی دانشگاه تهران



دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۴

نشریهٔ علمی– ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93476.html

یادداشت

گسترش فناوری‌های نوین در علوم دامی

دکتر طوبی ندری[1*]

[1] استادیار گرایش فیزیولوژی دام و طیور، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، آذربایجان غربی، ایران

امروزه کشاورزی پیشرفته تحت عنوان کشاورزی هوشمند شناخته می‌شود، این موضوع برای اولین بار در ایالات متحده آمریکا در طول دهۀ ۱۹۸۰ سرچشمه گرفت. کشاورزی هوشمند این پتانسیل را دارد که پاسخگوی تقاضای عموم مردم برای مواد غذایی و در عین حال پایداری تولیدات کشاورزی باشد. از طرفی، دامپروری پیشرفته مانند کشاورزی پیشرفته است که مبتنی بر استفاده از فناوری‌های نوین برای بهینه‌سازی تولید و عملکرد هر حیوان است. پیشرفت تکنولوژی‌های مختلف در دامپروری نوین شامل نظارت بر حیوانات، تولیدات دامی، حصار مجازی و غیره برای مدیریت مؤثرتر آن‌ها است. دانش و استفاده صحیح از این فناوری‌ها می‌تواند به درک بهتر جنبه‌های رفاه حیوان نیز کمک کند و در نتیجه اقتصاد جامعه را به طور کلی ارتقاء بخشد.

نانوتکنولوژی مدتی است که در ساخت عوامل تشخیصی و درمانی در حوزه پزشکی انسانی مورد استفاده قرار گرفته است، اگر چه کاربرد آن در علوم دامی و تولید دام هنوز نسبتاً جدید است. اخیراً، در صنعت دامپروری به دلیل نگرانی فزاینده در مورد مقاومت آنتی‌بیوتیکی، تحقیقات مختلفی حول استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها به عنوان محرک رشد متمرکز شده است. از آنجایی که بسیاری از کشورها افزایش بروز باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک را گزارش می‌کنند، قوانین و مقررات برای پایان دادن به استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در خوراک دام روز به روز بیشتر می‌شود. این امر نیاز به جایگزین‌های مناسب برای گنجاندن در خوراک دام را ایجاد می‌کند. بسیاری از گزارش‌ها شواهدی را نشان داده‌اند که نانوذرات می‌توانند نامزدهای خوبی برای تقویت رشد حیوانات با تکیه بر خواص ضدمیکروبی خود باشند. وضعیت فعلی و پیشرفت‌های کاربردی نانوتکنولوژی در تولیدات دامی بر نقش‌های نوظهور نانوذرات برای تحویل مواد مغذی، نقش ضدمیکروبی و نقش آن‌ها در تولیدمثل دام و طیور متمرکز خواهد شد.

از طرفی همانند بسیاری از صنایع دیگر، هوش مصنوعی در دامپروری می‌تواند مدیریت محیطی را بهبود بخشد، کیفیت زندگی حیوانات را افزایش دهد و تخصیص منابع را بهبود و هزینه‌ها را کاهش دهد. دامداران در صنعت دامپروری به دنبال ابزارهای جدید برای بهبود رفاه حیوانات، افزایش کارایی و ایجاد تولید بهتر هستند. بنابراین به نظر می‌رسد، استفاده از تکنولوژی‌های نوظهور در صنعت دامپروری سبب پیشرفت در مدیریت و نظارت بهتر دامداری‌ها، کاهش هزینه‌های تولید و افزایش کیفیت و کمیت تولیدات دامی نیز خواهد شد.

***نویسنده مسئول:** t.nadri@urmia.ac.ir

بخش: فیزیولوژی دام و طیور **دبیر تخصصی:** دکتر امیر مصیب‌زاده

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۱/۱۰ **تاریخ بازنگری:** --/--/---- **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۱/۱۲ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۱۲

رفرنس‌دهی: ندری، ط. گسترش فناوری‌های نوین در علوم دامی. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۴.

دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۱۲-۵

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_92680.html

مقاله علمی- ترویجی

حساسیت به پروتئین‌های شیر و روش‌های پیشگیری و کنترل آن

کیمیا علیوردی نسب[۱] و امید بوذری[۲*]

[۱] دانشجوی دکتری تخصصی تغذیه طیور، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز، آذربایجان شرقی، تبریز، ایران

[۲] دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی دام، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، البرز، کرج، ایران

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.353095.1112

چکیده

شیر گاو منبع غنی پروتئین و تمام اسیدهای آمینهٔ ضروری است. پروتئین موجود در لبنیات به رشد و ترمیم عضلات کمک می‌کند. امّا عدم تحمل پروتئین شیر عارضه‌ای است که در اثر آن دستگاه گوارش افراد به ویژه خردسالان نسبت به پروتئین شیر گاو واکنش نشان می‌دهد. حساسیت به پروتئین شیر گاو (CMPA) یک بیماری شایع گوارشی و متابولیک و یا آلرژیک با سطوح مختلف شیوع از ۲/۵ درصد در کودکان در طول سه سال اول زندگی تا ۱۲ الی ۳۰ درصد در کودکان زیر سه ماه است و می‌تواند حتی تا ۲۰ درصد در برخی کشورها بالا رود. این حساسیت اغلب در دوران کودکی و نوزادی، به طور معمول در ۱۲ ماه اول زندگی تظاهر می‌یابد. شیر گاو یکی از شایع‌ترین علل آنافیلاکسی و التهاب مری ناشی از مواد غذایی است. آنتروپاتی شیر گاو می‌تواند با اسهال طولانی و عدم رشد همراه باشد. التهاب مری، ناهنجاری‌های الکتریکی معده (الکتروگاستروگرافیک)، تأخیر در گفتار، اسهال و استفراغ و دیابت از دیگر پیامدهای گزارش شده در مورد حساسیت به پروتئین‌های شیر گاو است. با این وجود حساسیت به شیر گاو با استفاده از روش‌های مختلفی مانند جایگزین کردن شیر گاو با شتر یا عملیات حرارتی و ... قابل کنترل و پیشگیری می‌باشد.

کلمات کلیدی: اختلال گوارشی، پروتئین شیر، حساسیت، شیر

***نویسنده مسئول:** omid.bouzari@ut.ac.ir

بخش: فیزیولوژی دام و طیور **دبیر تخصصی:** دکتر طوبی ندری

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۰/۰۸ **تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۱/۱۰/۲۱ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۱/۱۵ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۱۶

رفرنس‌دهی: علیوردی نسب، ک.، بوذری، ا. حساسیت به پروتئین‌های شیر و روش‌های پیشگیری و کنترل آن. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۱۲-۵.

مقدمه

شیر یکی از موادی است که برای غنی سازی با ویتامین D در نظر گرفته می‌شود تا کمبود این ماده معدنی را در بدن برطرف کند (Bouzari and Aliverdi Nasab, 2021). شیر حیوانی در حدود ۱۰۰۰۰ سال پیش، زمانی که گاوها شروع به اهلی شدن کردند، در رژیم غذایی انسان ظاهر شد. با این حال، اولین واکنش فیزیولوژیکی نامطلوب به لبنیات ۲۵۰۰ سال پیش توسط بقراط توصیف شد که شامل علائم پوستی و گوارشی پس از مصرف بود (Dhesi *et al.*, 2020). حساسیت به شیر (CMPA) از نظر بالینی یک واکنش ایمنی‌شناسی غیرطبیعی به پروتئین‌های شیر است که ممکن است به دلیل تعامل بین یک یا چند پروتئین شیر و یک یا چند مکانیزم ایمنی باشد و منجر به واکنش‌های واسطهٔ ایمنوگلوبولین (Ig) فوری شود (Smith *et al.*, 2022). عدم تحمل پروتئین شیر گاو، سندروم بالینی به دلیل حساسیت نسبت به آنتی‌ژن‌های پروتئین شیر گاو است. واکنش ایمنی‌شناسی ناشی از آن منجر به علائمی می‌شود که عمدتاً گوارشی، تنفسی و یا پوستی هستند (Harrison *et al.*, 1976). حساسیت به پروتئین شیر گاو (CMPA) یک بیماری شایع گوارشی و متابولیک و یا آلرژیک با سطوح مختلف شیوع از ۲/۵ درصد در کودکان در طول سه سال اول زندگی تا ۱۲ الی ۳۰ درصد در کودکان زیر ۳ ماه است و می‌تواند حتی تا ۲۰ درصد در برخی کشورها بالا رود (Businco and Belltinti, 1993). حساسیت به شیر (CMPA) یک حساسیت با واسطهٔ ایمونوگلوبولین E (IgE) است که در آن بدن شروع به تولید آنتی‌بادی علیه پروتئین خاص (آلرژن‌ها) مانند شیر A1 و α_{s1} کازئین در شیر گاو می‌کند (شیر A1 که پرمصرف‌ترین شیر است و به وفور در دسترس است، از گاوهایی با منشأ غربی مانند هلشتاین، جرسی و غیره به دست می‌آید. شیر A2 شیری است که توسط گاوهایی با منشأ هندی مانند گیر، سهیوال و غیره به دست می‌آید (Kaskous, 2020). مطالعات نشان داده است که مصرف α_{s1} کازئین در شیر A1 می‌تواند باعث بیماری‌های ایسکمیک قلبی، دیابت نوع ۱، گرفتگی عروق، سندرم مرگ ناگهانی نوزاد، اوتیسم، اسکیزوفرنی و غیره شود (Park and Haenlein, 2021). حساسیت به شیر (CMPA) در اثر یک پاسخ ایمنی قابل تکرار به پروتئین‌های شیر ایجاد می‌شود و در چند ماه اول زندگی خود را نشان می‌دهد. این پاسخ می‌تواند به طور قابل توجهی از یک واکنش فوری در عرض ۲ ساعت پس از مصرف (واکنش‌های با واسطهٔ IgE) تا یک واکنش تأخیری‌تر، که می‌تواند بین ۲ تا ۷۲ ساعت بعد رخ دهد (واکنش‌های بدون واسطهٔ IgE)، متفاوت باشد (du Toit *et al.*, 2016). حساسیت به شیر (CMPA) را می‌توان با عدم تحمل لاکتوز که یک پاسخ با واسطهٔ غیر ایمنی در نتیجه کمبود آنزیم لاکتاز است، اشتباه گرفت (Heine *et al.*, 2017). علی‌رغم محدودیت‌های موجود در مطالعات اپیدمیولوژیک، داده‌ها نشان می‌دهند که CMPA یک مشکل مهم در سراسر جهان با پیامدهای مادام‌العمر برای سلامتی است و با توجه به شیوع بالای آن در اوایل زندگی و همچنین با توجه به تاریخچه مطالعات، ممکن است به عنوان الگویی برای سایر حساسیت‌های غذایی عمل کند (Flom and Sicherer, 2019). بنابراین هدف از این مقاله شناخت و بررسی پروتئین‌های شیر و همچنین شناخت و مدیریت CMPA همراه با دستورالعمل‌هایی جهت پیشگیری می‌باشد.

همه‌گیرشناسی (Epidemiology)

حساسیت به شیر (CMPA) یکی از شایع‌ترین حساسیت‌های غذایی در کشورهای توسعه‌یافته است که تا ۲/۷ درصد از کودکان را در اوایل زندگی تحت تأثیر قرار می‌دهد (Savage and Johns, 2015). این میزان در نوزادانی که فقط با شیر مادر تغذیه می‌شوند به ۰/۵ درصد کاهش می‌یابد (Sicherer, 2011). تنوع گسترده در شیوع احتمالاً به دلیل روش‌های مختلف تشخیص و ارزیابی حساسیت است (Lifschitz and Szajewska, 2015). با توجه به اثر نسلی (Cohort effect) اثبات شده است که بروز CMPA از ۱ درصد در انگلستان و هلند تا کمتر از ۰/۳ درصد در لیتوانی، آلمان و یونان در کودکان زیر ۲ سال متغیر است (Dhesi *et al.*, 2020). از آنجا که تاریخ طبیعی CMPA یکی از راه‌حل‌های موجود است، تجزیه و تحلیل داده‌های اپیدمیولوژیک می‌تواند دشوار باشد (Yang, 2011). بنابراین، شیوع واقعی احتمالاً بین ۲ تا ۳ درصد از کودکان است (Dhesi *et al.*, 2020).

بیماری‌زایی (Pathogenesis)

طبقه بندی CMPA بر اساس ساز و کار و بیان بالینی شامل درماتیت آتوپیک یک بیماری التهابی مزمن پوستی خارش دار است که تصور می‌شود از ترکیبی از نقص عملکرد سد پوستی، اختلال عملکرد سیستم ایمنی، نقایص ژنتیکی و قرار گرفتن در معرض محیطی ناشی می‌شود. آنتروپاتی ناشی از مصرف شیر گاو نیز می‌تواند با اسهال طولانی مدت و عدم رشد ظاهر شود (Yang *et al.*, 2015). سندرم اِنتروکولیت ناشی از پروتئین غذایی (FPIES) می‌تواند باعث استفراغ و اسهال شدید شود که منجر به کم آبی بدن، شوک و اختلال متابولیک می‌شود (Järvinen and Nowak-Węgrzyn, 2013).

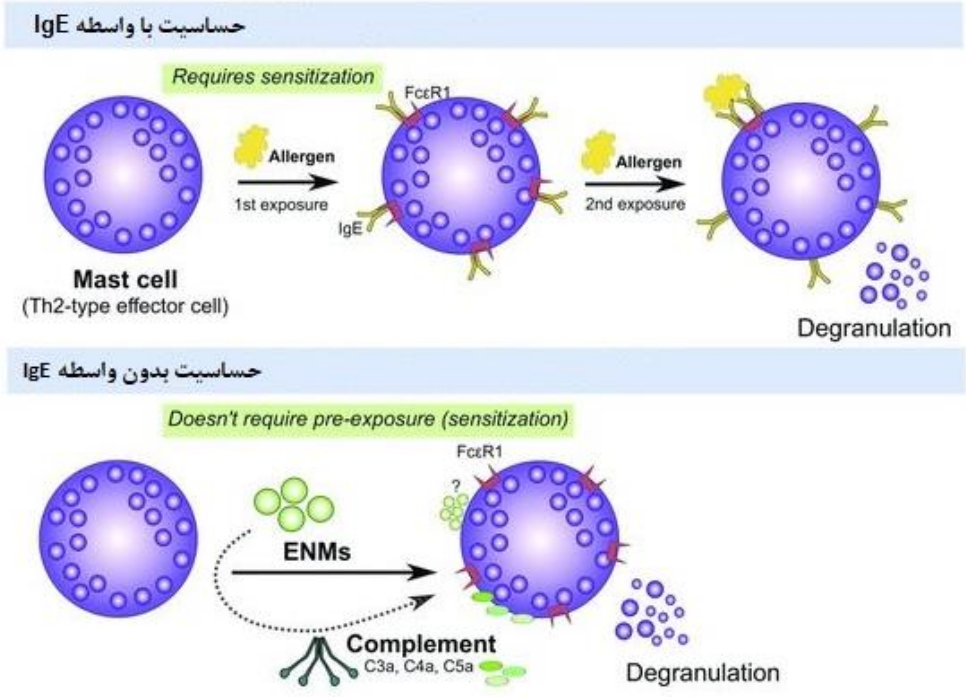
واکنش‌های حساسیت مفرط با واسطهٔ آنتی‌بادی IgE یا نوع ۱ زمانی رخ می‌دهد که یک آلرژن توسط یک سلول عرضه‌کننده آنتی‌ژن پردازش می‌شود و باعث می‌شود یک سلول T ساده به یک سلول T helper نوع ۲ (Th2) فعال شود (Janeway Jr *et*

al., 2001). سلول Th2 سیتوکین‌هایی تولید می‌کند که سلول B را برای تولید آنتی‌بادی‌های IgE مخصوص یک آنتی‌ژن / آلرژن تحریک می‌کند (Deo *et al.*, 2010). ماست سل‌ها و بازوفیل‌های پوشش داده شده توسط آنتی‌بادی‌های IgE که اکنون به آلرژن «حساس» شده‌اند، در مواجهه مجدد، آلرژن‌ها به مولکول‌های IgE متصل می‌شوند و پیوند متقابل رخ می‌دهد که باعث دگرانوله شدن و آزادسازی واسطه‌های شیمیایی از جمله هیستامین می‌شود (Dhesi *et al.*, 2020). آلرژن‌ها باعث ایجاد تعداد زیادی از ویژگی‌های بالینی می‌شوند که با واکنش‌های نوع فوری مشاهده می‌شوند، آن‌ها می‌توانند به یک اندام محدود شوند یا چند سیستمی باشند که باعث آنافیلاکسی (بیش‌دفاعی) شوند (Cardona *et al.*, 2020). حساسیت بدون واسطهٔ IgE یک واکنش حساسیت مفرط نوع ۴ است و این زمانی اتفاق می‌افتد که سلول‌های T helper نوع ۱ (Th1) آلرژن‌ها را تشخیص می‌دهند و ماکروفاژها را برای تولید آنزیم‌های لیتیک و سلول‌های T سیتوتوکسیک فعال می‌کنند که مستقیماً به سلول‌های میزبان حمله می‌کنند و باعث التهاب می‌شوند؛ همچنین مکانیسم‌های حساسیت بدون واسطهٔ IgE کمتر شناخته شده است و تصور می‌شود که مکانیسم‌هایی با واسطهٔ سایر آنتی‌بادی‌های دیگر نیز ممکن است دخیل باشند (Flores and Maibach, 2010)(شکل ۱). واکنش‌های بدون واسطهٔ IgE شامل علائم پوستی و گوارشی هستند. علائم متعدد، مداوم، شدید و یا درمانی مقاوم مانند بیماری ریفلاکس گاستروازوفاژیال (GORD)، اگزمای آتوپیک، یا یبوست مزمن، تغییر عادت روده و کولیک یا اختلالات عملکردی دستگاه گوارش را می‌توان CMPA بدون واسطهٔ IgE در نظر گرفت (Dhesi *et al.*, 2020).

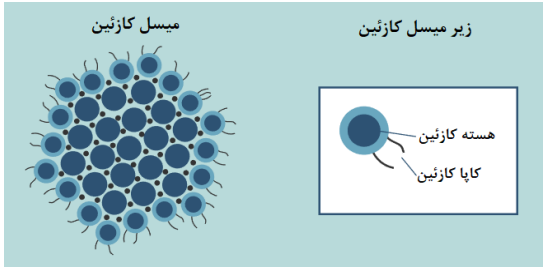
پروتئین‌های شیر و انواع حساسیت‌زایی

کازئین (CN)

بزرگ‌ترین ساختار در بخش مایع شیر «میسل‌های کازئین» است. هر میسل کازئین تقریباً کروی و حدود یک دهم میکرومتر است. چهار نوع مختلف پروتئین کازئین وجود دارد: α_{s1}-کازئین، α_{s2}-کازئین، β-کازئین و κ-کازئین. بیشتر پروتئین های کازئین به میسل‌ها متصل می‌شوند. چندین نظریه در مورد ساختار دقیق میسل‌ها وجود دارد، مهم‌ترین ویژگی میسل‌ها این است که خارجی‌ترین لایه آن‌ها از رشته‌هایی از یک نوع پروتئین (κ-کازئین) تشکیل شده است که از بدنه میسل به مایع اطراف می‌رسد (شکل۲). این مولکول‌ها کاپا کازئین نام دارند که همگی دارای بار الکتریکی منفی هستند و بنابراین یکدیگر را دفع می‌کنند و میسل‌ها را در شرایط عادی و در یک سوسپانسیون کلوئیدی پایدار در مایع اطراف مبتنی بر آب جدا نگه‌می‌دارند (Eskin and Shahidi, 2012; McGee, 2007). بخش کوچکی از جمعیت به کازئین حساسیت دارند (Solinas *et al.*, 2010). نشان داده شده است که کازئینی که تحت حرارت قرار می‌گیرد، حساسیت‌زا تر بوده و هضم آن در هنگام تغذیه برای نوزادان سخت‌تر است (Dupont *et al.*, 2010).



شکل ۱- پروسه ایمنی‌زایی با و بدون واسطهٔ IgE (Alsaleh and Brown, 2020)



شکل ۲- تصویر یک میسل و زیر میسل کازئین

آلفا–کازئین (α-CN)

بزرگ‌ترین بخش از میسل‌های کازئین است و شامل فسفوپروتئین‌هایی است که در غلظت‌های پایین کلسیم رسوب می‌کنند. خانواده α_s-کازئین (α_s-CN) ۴۰ درصد از این بخش را تشکیل می‌دهد و شامل ۱۹۹ اسید آمینه است. آلفا-کازئین شیر گاو یک اپی‌توپ متصل شونده به ایمونوگلوبولین E (IgE) و یکی از عوامل CMPA است. این ماده در مطالعات کودکان مبتلا به دیابت وابسته به انسولین (IDDM) به دلیل واکنش متقابل قوی آنتی‌بادی آلفا-کازئین با انسولین نیز مورد استفاده قرار گرفته‌است (Chen *et al.*, 2021; Eskin and Shahidi, 2012).

بتا–کازئین (β–CN)

یک جزء پروتئینی عمدهٔ شیر است و همراه با کازئین‌های دیگر در میسل‌ها جمع می‌شود. بتا-کازئین بیشتر از آلفا یا k-کازئین ویژگی آبگریزی دارد (Kumar *et al.*, 1994).

آلفا لاکتالبومین (LALBA)

پروتئینی است که تولید لاکتوز را در شیر تقریباً تمام گونه‌های پستانداران تنظیم می‌کند (Qasba *et al.*, 1997). در پستانداران، بیان آلفالاکتالبومین در پاسخ به هورمون پرولاکتین افزایش می‌یابد و تولید لاکتوز را افزایش می‌دهد (Kleinberg *et al.*, 1983). تاکنون حساسیت خاصی به آلفا لاکتالبومین گزارش نشده است؛ این پروتئین منبع قوی از اسیدهای آمینه شاخه‌دار، سیستئین و باقی مانده‌های تریپتوفان است که هر کدام از موارد مذکور دارای فوایدی برای سلامت انسان هستند (Almeida *et al.*, 2021).

بتا لاکتوگلوبولین (BLG)

β-لاکتوگلوبولین (BLG) پروتئین اصلی آب پنیر شیر گاو و گوسفند است و در بسیاری از گونه‌های پستانداران دیگر نیز وجود دارد (Hambling *et al.*, 1992). بتا لاکتوگلوبولین به عنوان یک آلرژن شیر در نظر گرفته می‌شود (Wei *et al.*, 2018). پلیمریزاسیون آزمایشگاهی β-لاکتوگلوبولین توسط ترانس گلوتامیناز میکروبی باعث کاهش حساسیت آن در کودکان و بزرگسالان مبتلا به حساسیت به شیر گاو با واسطه IgE می‌شود (Olivier *et al.*, 2012).

کازئومورفین (CM)

کازئومورفین یک پپتید اپیوئیدی است که از هضم پروتئین شیر کازئین به دست می‌آید (De Noni *et al.*, 2009). هضم شیر نوع A1، بتا-کازئومورفین-۷ (βCM-7) را تولید می‌کند که با اثرات گوارشی نامطلوب بر مصرف شیر در ارتباط است (Park and Haenlein, 2021). اگر این پپتیدهای اپیوئیدی سد روده را بشکنند، می‌توانند به گیرنده‌های مواد افیونی متصل شوند و اثراتی شبیه به مخدرها را القا کنند (Woodford, 2021). اگرچه اثرات قطعی کازئومورفین بر روی انسان ثابت نشده است (De Noni *et al.*, 2009).

حساسیت و بیماری‌های ناشی از آن

مصرف پروتئین شیر منجر به التهاب در مخاط روده می شود که با نفوذ ائوزینوفیلیک و ماست سل‌ها مشخص می‌شود (Borrelli *et al.*, 2009). التهاب و ناهنجاری‌های حرکتی روده پس از حذف پروتئین شیر از رژیم غذایی ناپدید می‌شوند (Siddique *et al.*, 2021).

اِنتروپاتی ناشی از مصرف شیر گاو می‌تواند با اسهال طولانی و عدم رشد همراه باشد، همچنین سندرم اِنتروکولیت ناشی از پروتئین غذایی (FPGA) می‌تواند موجب استفراغ شدید و اسهال شود که منجر به دهیدراتاسیون، شوک و اختلال متابولیک می‌شود (Hill *et al.*, 1989). سندرم هاینر نیز باعث بیماری ریوی ناشی از حساسیت به شیر گاو می‌شود (Moissidis *et al.*, 2005).

گزارشات نشان داده‌اند که فیستول مقعدی در کودکان می تواند توسط CMPA ایجاد می‌شود (Allen *et al.*, 2009). معمولاً این ضایعات مخرجی شدید در طول رژیم بدون پروتئین شیر گاو کاملاً تحلیل می‌روند (Connor *et al.*, 2022). در کودکان، فیستول مقعدی همراه با یبوست مزمن یک نشانه از CMPA است؛ همچنین ضایعات شدید آنال و پری آنال در کودکان ممکن است علائم بالینی CMPA باشند (Iacono *et al.*, 1998). حساسیت‌ها ممکن است دستگاه گوارش را از دهان تا رکتوم درگیر کنند و ممکن است با بیش‌دفاعی (آنافیلاکسی) یا با تأخیر مشخص شوند (Dupont, 2014).

در کودکان آلرژیک، قرار گرفتن در معرض آلرژن شیر باعث دگرانولاسیون سریع ماست‌سل‌ها و ائوزینوفیل‌های معده و آزاد شدن تریپتاز ماست‌سل می‌شود که با گیرنده‌های فعال شده با پروتئیناز که با رشته‌های عصبی مخاطی معده در تعامل هستند، واکنش می‌دهد (D'Auria *et al.*, 2019). ناهنجاری‌های

میوالکتریک الکتروگاستروگرافی بعدی ممکن است علائم سوء هاضمهٔ مرتبط با آتوپی را تعیین کند (Schäppi *et al*., 2008).

کودکان مبتلا به علائم پوستی یا گوارشی ناشی از نقص ایمنی که به‌وسیله CMPA ایجاد می‌شود، می‌توانند در مراحل اولیه درمان شوند؛ در حالی که اشکال شدید یا عدم پاسخ به درمان، ممکن است به‌سادگی درمان نشوند و نیاز به مراقبت‌های ویژه دارند (Dhesi *et al*., 2020).

پیشگیری و مدیریت حساسیت‌ها

اجتناب از شیر گاو

اکثریت نوزادان و کودکانی که CMPA در آنان تشخیص‌داده شده‌است، باید از شیر گاو و محصولات حاوی شیر گاو کاملاً اجتناب کنند. شیر مادر یک منبع ایده‌آل تغذیه در نوزاد مبتلا به CMPA می‌باشد. با این حال، اگر کودکی که با شیر مادر تغذیه می‌شود از طریق شیر مادر به پروتئین شیر واکنش نشان دهد، توصیهٔ اجتناب از شیر مادر نیز مورد نیاز خواهد بود (Dhesi *et al*., 2020).

شیرهای جایگزین

سیستم ایمنی بدن به طور معمول بدن ما را از عوامل بیماری‌زای مضر مانند باکتری‌ها و ویروس‌ها محافظت می‌کند. مطالعات نشان داده‌است که مصرف کازئین در شیر A1 عمدتاً باعث حساسیت می‌شود (Kaskous, 2020). نوع جدیدی از شیر گاو، به نام شیر A2، در سال‌های اخیر بیشتر مورد مصرف قرار گرفته‌است. شیر گاو A2 هضم و جذب بهتری نسبت به A1 یا انواع دیگر شیر دارد (Park and Haenlein, 2021).

شیر انسان مشابه شیر شتر عاری از لاکتوگلوبولین است که یکی از آلرژن‌های مهم در شیر گاو است (Maryniak *et al*., 2018). عدم وجود شباهت ایمونولوژیک بین پروتئین‌های شیر شتر و گاو می‌تواند معیار مهمی از نقطه نظر تغذیه‌ای و بالینی باشد، زیرا شیر شتر می‌تواند به‌عنوان یک منبع پروتئینی جدید برای تغذیه کودکان حساس به شیر گاو پیشنهاد شود و می‌تواند به این شکل یا به شکل اصلاح شده مورد استفاده قرار گیرد (El-Agamy *et al*., 2009).

عملیات حرارتی

استفاده از حرارت طولانی‌مدت برای اصلاح اجزای پروتئینی شیر گاو در تلاش برای کاهش پتانسیل حساسیت‌زایی آن‌ها انجام شده‌است (Bu *et al*., 2013). مشخص شده است که حرارت دادن شیر در دمای ۱۲۰ درجه سانتیگراد به مدت ۱۵ دقیقه بر آنتی‌ژنیسیته کازئین‌ها در شیر گاو، گاومیش و یا بز تأثیری ندارد. حرارت دادن پروتئین آب‌پنیر گاو در دمای ۱۰۰ یا ۱۱۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳۰ دقیقه منجر به حساسیت یا آنافیلاکسی نشد. حرارت دادن شیر بز در دمای ۱۰۰ درجه سانتی گراد به مدت ۳۰ دقیقه منجر به تغییر IgG شد، در حالی که آنتی ژنیسیته لاکتوآلبومین و لاکتوگلوبولین تحت تأثیر حرارت قرار نگرفت (Cinicola *et al*., 2022; Smith *et al*., 2022).

درمان آنزیمی

یکی دیگر از روش‌های کاهش حساسیت‌زایی پروتئین‌های شیر، درمان آنزیمی با انواع آنزیم‌ها است (Liang et al., 2022). با این حال، محصولات حاصل از درمان آنزیمی به دلیل تلخی که به آزادسازی پپتیدها و آمینواسیدها از پروتئولیز نسبت داده می‌شوند، طعم قابل قبولی ندارند. در همین حال، هضم پروتئولیتیک ممکن است خودش مواد آنتی‌ژنیک جدیدی تولید کند (Liang *et al*., 2022; Sun *et al*., 2022).

تصحیح فرمول

فرمول شیر می‌تواند به منظور حذف اپی‌توپ‌های حساسیت‌زا هیدرولیز شود (Crittenden and Bennett, 2005). تعدادی جایگزین برای فرمول‌های مبتنی بر شیر گاو وجود دارد که شامل فرمول هیدرولیز جزئی (PHF) و فرمول هیدرولیز شده به صورت گسترده (EHF) است (Maryniak *et al*., 2022). فرمول های نیمه هیدرولیز شده (PHFها) با هدف کمینه کردن تعداد اپی‌توپ‌های حساس شده در پروتئین‌های شیر و در عین حال حفظ پپتیدهایی با اندازه کافی و ایمنی‌زایی کافی برای تحریک تحمل خوراکی توسعه داده‌شده‌است (و در نتیجه برای درمان مناسب نیستند) (Bahna, 2008). فرمول‌های به‌شدت هیدرولیز شده (EHFها) به طور گسترده هیدرولیز می‌شود تا اپی‌توپ‌های حساسیت‌زا از بین بروند. EHFها در درمان و پیش‌گیری استفاده می‌شوند. در درمان CMPA، از آنجایی که PHFها دارای پپتیدهای بزرگ‌تر نسبت به EHFها هستند، باعث فعال شدن علائم در درصد نسبتاً زیادی از نوزادان می‌شوند و بنابراین در جایی که خطر علائم CMPA شدید وجود دارد، توصیه نمی‌شوند (Bahna, 2008; Crittenden and Bennett, 2005). فرمول‌های به شدت هیدرولیز شده (EHFها) فرمول‌های ضد حساسیت‌زایی هستند که اکثریت (۹۰ درصد) نوزادان مبتلا به CMPA آن‌ها را تحمل می‌کنند (D'Auria *et al*., 2021). آن‌ها یا کازئین و یا فرمول‌های غالب آب‌پنیر بر اساس شیر گاو هستند که در آن پروتئین‌ها به طور گسترده به پپتیدهای کوچک‌تری تجزیه می‌شوند که کم‌تر توسط سیستم ایمنی تشخیص داده می‌شوند (Vandenplas *et al*., 2014).

نتیجه‌گیری کلی

مصرف شیر و لبنیات به دلیل مواد مغذی نظیر انواع پروتئین‌ها و ... برای بدن لازم و ضروری است. از طرفی حساسیت هایی که با مصرف شیر ایجاد می‌شود، افراد را دچار مشکلات مختلفی می‌کند. قرارگیری زودهنگام در معرض پروبیوتیک‌ها و یا پریبوتیک‌ها در طول دوره پیش از تولد و در اوایل زندگی ممکن است در جلوگیری از بیماری‌های آلرژیک با واسطه Th2، از جمله حساسیت به مواد غذایی مفید باشد؛ همچنین می‌توان با شیرهای جایگزین مانند شیر شتر، عملیات حرارتی، درمان آنزیمی و تصحیح فرمول، مانع از حساسیت‌زایی شیر شده و مصرف شیر در افراد حساس را ممکن ساخت. در نتیجه راه‌های مختلفی برای جلوگیری از ایجاد حساسیت به شیر وجود دارد که منوط به یافتن عامل حساسیت و تصحیح یا از بین بردن آن می‌باشد.

منابع

Allen, K. J., Davidson, G. P., Day, A. S., Hill, D. J., Kemp, A. S., and et al. (2009). "Management of cow's milk protein allergy in infants and young children: an expert panel perspective." *Journal of paediatrics and child health*, *45*(9), 481-486.https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2009.01546.x

Almeida, C. C., Mendonça Pereira, B. F., Leandro, K. C., Costa, M. P., Spisso, B. F., and et al. (2021). "Bioactive compounds in infant formula and their effects on infant nutrition and health: a systematic literature review." *International journal of food science*, *2021*. https://doi.org/10.1155/2021/8850080

Alsaleh, N. B., and Brown, J. M. (2020). "Engineered nanomaterials and type I allergic hypersensitivity reactions." *Frontiers in immunology*, *11*, 222. https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00222

Bahna, S. L. (2008). "Hypoallergenic formulas: optimal choices for treatment versus prevention." *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, *101*(5), 453-459. https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)60281-5

Borrelli, O., Barbara, G., Di Nardo, G., Cremon, C., Lucarelli, S., and et al. (2009). "Neuroimmune interaction and anorectal motility in children with food allergy-related chronic constipation." *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, *104*(2), 454-463. https://doi.org/10.1038/ajg.2008.109

Bouzari, O., and Aliverdi Nasab, K. (2021). "Vitamin D fortification and its roles on human health." *Professional Journal of Domestic*, *21*(2), 50-55. https://doi.org/10.22059/domesticsj.2021.327421.1075

Bu, G., Luo, Y., Chen, F., Liu, K., and Zhu, T. (2013). "Milk processing as a tool to reduce cow's milk allergenicity: a mini-review." *Dairy Sci Technol*, *93*(3), 211-223. https://doi.org/10.1007/s13594-013-0113-x

Businco, L., and Belltinti, J. (1993). "Food allergy in childhood. Hypersensitivity to cows' milk allergens." *Clinical & Experimental Allergy*, *23*(6), 481-483. https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.1993.tb03234.x

Cardona, V., Ansotegui, I. J., Ebisawa, M., El-Gamal, Y., Fernandez Rivas, M., and et al. (2020). "World allergy organization anaphylaxis guidance 2020." *World Allergy Organ J*, *13*(10), 100472. https://doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100472

Chen, C.C., Chen, L.Y., Li, W.T., Chang, K.L., Tseng, H.W., and et al. (2021). "Ultrasound-Assisted Transglutaminase Catalysis of the Cross-Linking and Microstructure of αs-Casein, β-Casein and κ-Casein." *Processes*, *9*(9), 1630. https://doi.org/10.3390/pr9091630

Cinicola, B. L., Pulvirenti, F., Capponi, M., Bonetti, M., Brindisi, G., and et al. (2022). "Selective IgA Deficiency and Allergy: A Fresh Look to an Old Story." *Medicina (Kaunas)*, *58*(1). https://doi.org/10.3390/medicina58010129

Connor, F., Salvatore, S., D'Auria, E., Baldassarre, M. E., Acunzo, M., and et al. (2022). "Cows' Milk Allergy-Associated Constipation: When to Look for It? A Narrative Review." *Nutrients*, *14*(6). https://doi.org/10.3390/nu14061317

Crittenden, R. G., and Bennett, L. E. (2005). "Cow's milk allergy: a complex disorder." *Journal of the American College of Nutrition*, *24*(sup6), 582S-591S. https://doi.org/10.1080/07315724.2005.10719507

D'Auria, E., Salvatore, S., Acunzo, M., Peroni, D., Pendezza, E., and et al. (2021). "Hydrolysed Formulas in the Management of Cow's Milk Allergy: New Insights, Pitfalls and Tips." *Nutrients*, *13*(8). https://doi.org/10.3390/nu13082762

D'Auria, E., Salvatore, S., Pozzi, E., Mantegazza, C., Sartorio, M. U. A., and et al. (2019). "Cow's milk allergy: Immunomodulation by dietary intervention." *Nutrients*, *11*(6), 1399. https://doi.org/10.3390/nu11061399

De Noni, I., FitzGerald, R. J., Korhonen, H. J., Le Roux, Y., Livesey, C. T., and et al. (2009). "Review of the potential health impact of β-casomorphins and related peptides." *EFSA Scientific Reports*, *231*, 1-107.https://doi.org/10.2903/j.efsa.2009.231r

Deo, S. S., Mistry, K. J., Kakade, A. M., and Niphadkar, P. V. (2010). "Role played by Th2 type cytokines in IgE mediated allergy and asthma." *Lung India*, *27*(2), 66-71. https://doi.org/10.4103/0970-2113.63609

Dhesi, A., Ashton, G., Raptaki, M., and Makwana, N. (2020). "Cow's milk protein allergy." *Paediatrics and Child Health*, *30*(7), 255-260. https://doi.org/10.1016/j.paed.2020.04.003

du Toit, G., Tsakok, T., Lack, S., and Lack, G. (2016). "Prevention of food allergy." *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *137*(4), 998-1010. https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.02.005

Dupont, C. (2014). "Diagnosis of cow's milk allergy in children: determining the gold standard?" *Expert review of clinical immunology*, *10*(2), 257-267. https://doi.org/10.1586/1744666x.2014.874946

Dupont, D., Mandalari, G., Mollé, D., Jardin, J., Rolet-Répécaud, O., and et al. (2010). "Food processing increases casein resistance to simulated infant digestion." *Molecular nutrition & food research*, *54*(11), 1677-1689. https://doi.org/10.1002/mnfr.200900582

El-Agamy, E. I., Nawar, M., Shamsia, S. M., Awad, S., and Haenlein, G. F. (2009). "Are camel milk proteins convenient to the nutrition of cow milk allergic children?" *Small Ruminant Research*, *82*(1), 1-6. https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2008.12.016

Eskin, N. M., and Shahidi, F. (2012). "Biochemistry of foods."

Flom, J. D., and Sicherer, S. H. (2019). "Epidemiology of cow's milk allergy." *Nutrients*, *11*(5), 1051. https://doi.org/10.3390%2Fnu11051051

Flores, S., and Maibach, H. (2010). "Chapter 25 - Allergic Contact Dermatitis." In R. Krieger (Ed.), *Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology (Third Edition)* (pp. 669-675). Academic Press. https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374367-1.00025-2

Hambling, S. G., McAlpine, A. S., and Sawyer, L. (1992). "β-Lactoglobulin." *Advanced dairy chemistry-1: Proteins.*(Ed. 2), 141-190.

Harrison, M., Kilby, A., Walker-Smith, J., France, N., and Wood, C. (1976). "Cows' milk protein intolerance: a possible association with gastroenteritis, lactose intolerance, and IgA deficiency." *British Medical Journal*, *1*(6024), 1501-1504. https://doi.org/10.1136%2Fbmj.1.6024.1501

transglutaminase/cysteine polymerization." *Clinics*, *67*, 1171-1179. https://doi.org/10.6061/clinics/2012(10)09

Park, Y. W., and Haenlein, G. F. (2021). "A2 bovine milk and caprine milk as a means of remedy for milk protein allergy." *Dairy*, *2*(2), 191-201. https://doi.org/10.3390/dairy2020017

Qasba, P. K., Kumar, S., and Brew, K. (1997). "Molecular divergence of lysozymes and α-lactalbumin." *Critical reviews in biochemistry and molecular biology*, *32*(4), 255-306. https://doi.org/10.3109/10409239709082574

Savage, J., and Johns, C. B. (2015). "Food allergy: epidemiology and natural history." *Immunology and Allergy Clinics*, *35*(1), 45-59. https://doi.org/10.1016/j.iac.2014.09.004

Schäppi, M. G., Borrelli, O., Knafelz, D., Williams, S., Smith, V. V., and et al. (2008). "Mast cell–nerve interactions in children with functional dyspepsia." *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, *47*(4), 472-480. https://doi.org/10.1097/mpg.0b013e318186008e

Sicherer, S. H. (2011). "Epidemiology of food allergy." *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *127*(3), 594-602. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.11.044

Siddique, Z., Thibodeau, R., Jafroodifar, A., and Hanumaiah, R. (2021). "Pediatric milk protein allergy causing hepatic portal venous gas: case report." *Radiology Case Reports*, *16*(2), 246-249. https://doi.org/10.1016/j.radcr.2020.11.002

Smith, T. D., Townsend, R., Hussain, H. S., Santer, M., and Boyle, R. J. (2022). "Milk allergy guidelines for infants in England promote over-diagnosis: a cross-sectional survey." *Clinical & Experimental Allergy*, *52*(1), 188-191. https://doi.org/10.1111/cea.14053

Solinas, C., Corpino, M., Maccioni, R., and Pelosi, U. (2010). "Cow's milk protein allergy." *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, *23*(sup3), 76-79. https://doi.org/10.3109/14767058.2010.512103

Sun, X., Zheng, J., Liu, B., Huang, Z., and Chen, F. (2022). "Characteristics of the enzyme-induced release of bitter peptides from wheat gluten hydrolysates." *Frontiers in Nutrition*, *9*, 1022257. https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1022257

Vandenplas, Y., De Greef, E., and Devreker, T. (2014). "Treatment of cow's milk protein allergy." *Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition*, *17*(1), 1-5. https://doi.org/10.5223%2Fpghn.2014.17.1.1

Wei, J., Wagner, S., Maclean, P., Brophy, B., Cole, S., and et al. (2018). "Cattle with a precise, zygote-mediated deletion safely eliminate the major milk allergen beta-lactoglobulin." *Scientific reports*, *8*(1), 1-13. https://doi.org/10.1038/s41598-018-25654-8

Woodford, K. B. (2021). "Casomorphins and Gliadorphins Have Diverse Systemic Effects Spanning Gut, Brain and Internal Organs." *International journal of environmental research and public health*, *18*(15), 7911. https://doi.org/10.3390/ijerph18157911

Yang, M., Geng, L., Xu, Z., Chen, P., Friesen, C. A., and et al. (2015). "Severe Food Protein-Induced Enterocolitis Syndrome to Cow's Milk in Infants." *Nutrients*, *8*(1). https://doi.org/10.3390/nu8010001

Yang, Y. (2011). "Chapter 2 - Aging, Cohorts, and Methods." In R. H. Binstock & L. K. George (Eds.), Handbook of Aging and the Social Sciences (Seventh Edition) (pp. 17-30). Academic Press. https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380880-6.00002-2

Publisher Note

Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:
https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

Heine, R. G., AlRefaee, F., Bachina, P., De Leon, J. C., Geng, L., and et al. (2017). "Lactose intolerance and gastrointestinal cow's milk allergy in infants and children - common misconceptions revisited." *World Allergy Organ J*, *10*(1), 41. https://doi.org/10.1186/s40413-017-0173-0

Hill, S. M., Phillips, A. D., Mearns, M., and Walker-Smith, J. A. (1989). "Cows' milk sensitive enteropathy in cystic fibrosis." *Archives of Disease in Childhood*, *64*(9), 1251-1255. https://doi.org/10.1136/adc.64.9.1251

Iacono, G., Cavataio, F., Montalto, G., and Carroccio, A. (1998). "Cow's milk–protein allergy as a cause of anal fistula and fissures: a case report." *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *101*(1), 125-127. https://doi.org/10.1016/s0091-6749(98)70204-0

Janeway Jr, C. A., Travers, P., Walport, M., and Shlomchik, M. J. (2001). "The complement system and innate immunity." In *Immunobiology: The Immune System in Health and Disease. 5th edition*. Garland Science. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK27100/

Järvinen, K. M., and Nowak-Węgrzyn, A. (2013). "Food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES): current management strategies and review of the literature." *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, *1*(4), 317-322. e314. https://doi.org/10.1016/j.jaip.2013.04.004

Kaskous, S. (2020). "A1-and A2-Milk and their effect on human health." *Journal of Food Engineering and Technology*, *9*(1), 15-21. https://doi.org/10.32732/jfet.2020.9.1.15

Kleinberg, D., Todd, J., and Babitsky, G. (1983). "Inhibition by estradiol of the lactogenic effect of prolactin in primate mammary tissue: reversal by antiestrogens LY 156758 and tamoxifen." *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *80*(13), 4144-4148. https://doi.org/10.1073%2Fpnas.80.13.4144

Kumar, S., Clarke, A. R., Hooper, M. L., Horne, D. S., Law, A., and et al. (1994). "Milk composition and lactation of beta-casein-deficient mice." *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *91*(13), 6138-6142. https://doi.org/10.1073%2Fpnas.91.13.6138

Liang, X., Wang, Z., Yang, H., Luo, X., Sun, J., and et al. (2022). "Evaluation of allergenicity of cow milk treated with enzymatic hydrolysis through a mouse model of allergy." *Journal of dairy science*, *105*(2), 1039-1050. https://doi.org/https://doi.org/10.3168/jds.2021-20686

Lifschitz, C., and Szajewska, H. (2015). "Cow's milk allergy: evidence-based diagnosis and management for the practitioner." *European journal of pediatrics*, *174*(2), 141-150. https://doi.org/10.1007/s00431-014-2422-3

Maryniak, N. Z., Hansen, E. B., Ballegaard, A. R., Sancho, A. I., and Bøgh, K. L. (2018). "Comparison of the Allergenicity and Immunogenicity of Camel and Cow's Milk-A Study in Brown Norway Rats." *Nutrients*, *10*(12). https://doi.org/10.3390/nu10121903

Maryniak, N. Z., Sancho, A. I., Hansen, E. B., and Bøgh, K. L. (2022). "Alternatives to Cow's Milk-Based Infant Formulas in the Prevention and Management of Cow's Milk Allergy." *Foods*, *11*(7). https://doi.org/10.3390/foods11070926

McGee, H. (2007). "On food and cooking: the science and lore of the kitchen." Simon and Schuster.

Moissidis, I., Chaidaroon, D., Vichyanond, P., and Bahna, S. L. (2005). "Milk-induced pulmonary disease in infants (Heiner syndrome)." *Pediatr Allergy Immunol*, *16*(6), 545-552. https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2005.00291.x

Oliveira, K. A. S. d., Esper, M. T., Oliveira, M. L. d., Tofoli, M. H. C., and Avelino, M. A. G. (2022). "Correlation between cow's milk protein allergy and otitis media: a systematic review." *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, *88*, 803-811. https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2021.07.005

Olivier, C. E., Lima, R. P. d. S., Pinto, D. G., Santos, R. A. P. G. d., Silva, G. K. M. d., and et al. (2012). "In search of a tolerance-induction strategy for cow's milk allergies: significant reduction of beta-lactoglobulin allergenicity via

Domestic; 22 (3): 5-12

Scientific-Extensional (Professional) Journal

Domestic

Animal Science Students Scientific Association at the University of Tehran, Winter 2023

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_92680.html

Scientific-Extensional Article

Allergy to milk proteins and its prevention and control methods

Kimia Aliverdi Nasab[1] and Omid Bouzari[2*]

[1] Ph.D. student of Poultry Nutrition, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Tabriz University, East Azerbaijan, Tabriz, Iran
[2] M.Sc. Student of Animal Physiology, Department of Animal Science, College of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran, Alborz, Karaj, Iran

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.353095.1112

Abstract

Cow's milk is a rich source of protein and all essential amino acids. The protein in dairy products helps in muscle growth and restoration. While, milk protein intolerance is a condition in which people's digestive systems, especially children, react to cow's milk protein. Cow's milk protein allergy (CMPA) is a common digestive and metabolic or allergic disorder with different levels of prevalence ranging from 2.5% during the first three years of life to 12-30% before 3rd months of age. It has been reported to go up to 20% in some countries. Within the first 12 months of life, CMPA typically manifests in infancy and early childhood. Cow's milk is one of the most common causes of food-induced anaphylaxis and esophagitis. Cow's milk enteropathy can be associated with prolonged diarrhea and failure to thrive. Esophagitis, electrical abnormalities of the stomach (electro gastro graphic), delayed speech, diarrhea and vomiting, and diabetes are other reported consequences of cow's milk protein sensitivity. However, sensitivity to cow's milk can be controlled and prevented by using different methods such as replacing cow's milk with camel's milk or heat treatment, etc.

Keyword(s): Digestive disorder, Milk protein, Sensitivity, Milk

***Corresponding Author E-mail:** omid.bouzari@ut.ac.ir

Section: Animal and Poultry Physiology **Associate Editor:** Dr. Touba Nadri

Received: 29 Dec 2022 **Revised:** 11 Jan 2023 **Accepted:** 04 Feb 2023 **Published online:** 07 Mar 2023

Citation: Aliverdi Nasab, K., Bouzari, O. Allergy to milk proteins and its prevention and control methods. *Professional Journal of Domestic*, 2023; 22(3): 5-12.

دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۲۲-۱۳

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93806.html

مقاله علمی- ترویجی

نقش کولین در تغذیهٔ نشخوارکنندگان

کامل عموزاده آرائی[1*] و تقی قورچی[2]

[1] دانشجوی کارشناسی‌ارشد گروه تغذیه دام و طیور، دانشکده علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، گلستان، ایران

[2] استاد گروه تغذیه دام و طیور، دانشکده علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، گلستان، ایران

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.352122.1109

چکیده

کولین برخلاف سایر ویتامین‌های گروه B یک کاتالیزور متابولیک نبوده و به عنوان یک بخش ساختمانی ضروری در بافت‌های بدن محسوب می‌شود. همچنین کولین بخشی از لسیتین‌ها بوده که نقشی حیاتی در ساختمان و فعالیت‌های سلولی بر عهده دارند. کولین نقش مهمی در متابولیسم چربی در کبد ایفا می‌نماید، به طوری که چربی اضافه در کبد را به لسیتین تبدیل می‌کند یا میزان مصرف اسیدهای چرب را افزایش می‌دهد و به همین دلیل مانع تجمع چربی در کبد می‌شود. کولین جزئی از استیل کولین است که مسئول انتقال پیام‌های عصبی می‌باشد؛ نهایتاً این ویتامین به عنوان یک دهنده گروه‌های متیل در واکنش‌های ترانس متیلاسیون با دخالت اسید فولیک یا ویتامین B12 عمل می‌کند. اگرچه سایر ترکیبات نظیر متیونین و بتائین نیز می‌توانند به عنوان دهندهٔ گروه متیل عمل نمایند، امّا قادر به جایگزینی کولین در دیگر وظایف آن نیستند. با توجه به اینکه کولین می‌تواند در کبد از متیونین ساخته شود؛ بنابراین احتیاج حیوان به کولین به وسیله سطح متیونین جیره تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

کلمات کلیدی: تولید، سلامت، کولین، گاو شیری

***نویسنده مسئول:** amozadeh1377@yahoo.com

بخش: تغذیه دام **دبیر تخصصی:** صادق فرضی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۹/۱۴ **تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۱/۱۰/۰۶ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۰/۱۲ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۱۷

رفرنس‌دهی: عموزاده آرائی، ک.، قورچی، ت. نقش کولین در تغذیهٔ نشخوارکنندگان. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۱۳-۲۲.

مقدمه

کولین از نظر ساختاری یک آمینو اتیل الکل می‌باشد و دارای سه گروه متیل است که به یک اتم کربن متصل شده است؛ بنابراین از نظر شیمیایی تری متیل آمونیوم خوانده می‌شود. این ماده دارای وزن مولکولی ۱۳۹/۶۳ بوده و نقطه ذوب آن ۲۴۷ درجهٔ سلسیوس است. کولین اغلب به عنوان یک ویتامین در نظر گرفته می‌شود، امّا برخلاف سایر ویتامین‌ها، سنتز درون‌زای آن امکان پذیر است و بدن مقادیر بیشتری به آن نیاز دارد (گرم در برابر میلی‌گرم)، همچنین به عنوان کوفاکتور در واکنش‌های آنزیمی عمل نمی‌کند و علائم کمبود کولین معمولاً در پستانداران سالم تشخیص داده نمی‌شود (Lima *et al.*, 2007; Grummer, 2012). بنابراین پیشنهاد شده است که کولین ممکن است یک ماده مغذی ضروری برای پستانداران باشد، صرف نظر از اینکه به عنوان یک ترکیب ویتامینی طبقه‌بندی شود یا خیر (Pinotti *et al.*, 2020). کولین یکی از اجزای مهم غشای سلولی است که بیشتر به شکل فسفولیپیدهای فسفاتیدیل کولین و لیزوفسفاتیدیل کولین یافت می‌شود که نقش حیاتی در ساختار و فعالیت سلولی دارند (Santos and Lima, 2007). کولین همچنین برای سنتز انتقال‌دهنده عصبی استیل کولین، که در متابولیسم اسید چرب در کبد نقش دارد و به عنوان دهندهٔ متیل عمل می‌کند، مورد نیاز است. کولین به عنوان یک اهداکننده متیل، در واکنش‌های ترانس متیلاسیون که شامل اسید فولیک و ویتامین B12 مانند سنتز متیونین و کارنیتین (Lima *et al.*, 2007) و متیلاسیون DNA است، نقش دارد. نتایج نشان می‌دهد که تغذیه با جیره‌های دارای کمبود کولین منجر به کاهش غلظت ویتامین‌ها از جمله اسید اسکوربیک و رتینول می‌شود که می‌تواند منجر به عفونت اپیتلیال، تخریب عضلات، آسیب کبدی و کاهش مقاومت شود. از این رو، کولین تأثیر غیرمستقیم بر سلامت عمومی، به ویژه ایمنی، در انسان و حیوانات دارد (Henning *et al.*, 1997). کولین به عنوان جزئی از فسفولیپیدها ضروری است که برای عملکرد مناسب غشاء و در ساختار لیپوپروتئین‌هایی که لیپیدها را در خون انتقال می‌دهند، مهم است. این انتقال لیپیدها در خون ممکن است عامل مهمی در پیشگیری از بیماری کبد چرب و کتوز در گاوهای شیری حین زایمان باشد (Pinotti *et al.*, 2005; Cooke *et al.*, 2007) و تجمع اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA) و افزایش محتوای گلیکوژن کبد را کاهش دهد و همچنین ممکن است تولید شیر و چربی شیر را افزایش دهد. علاوه بر این، تأثیر مثبتی بر کاهش تری‌گلیسرید کبدی دارد و ممکن است در افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب نقش داشته باشد (Cooke *et al.*, 2007).

منابع و فراهمی زیستی کولین در نشخوارکنندگان

کولین به صورت آزاد، استیل کولین و فسفولیپیدهای حاوی کولین به طور گسترده در بافت‌های گیاهی و جانوری و مواد غذایی مشتق شده از آن‌ها توزیع می‌شوند. از نقطه نظر تغذیه حیوانات، منابع نسبتاً غنی کولین شامل سویا، کنجاله سویا، کنجاله کلزا، پودر ماهی و مخمر هستند. با این حال فراهمی زیستی کولین در جیره غذایی "متوسط" در نظر گرفته می‌شود (Baker, 1995; Pinotti *et al.*, 2020). فراهمی زیستی مواد مغذی برای دام عمدتاً به دو عامل بستگی دارد: (۱) ثبات در پیش مخلوط‌ها، جیره‌ها و مکمل‌ها. (۲) بهره‌وری استفاده. کولین در پیش مخلوط‌های معدنی- ویتامین و به طور کلی در خوراک‌ها کاملاً پایدار است، امّا فراهمی زیستی آن متغیر است. فراهمی زیستی کولین در کنجاله سویا، که به عنوان یک منبع کولین عالی برای غیرنشخوارکنندگان شناخته می‌شود، ۶۰ تا ۷۵ درصد، به طور قابل توجهی بیشتر از سایر خوراک ها است و تا ۲۴ درصد بیشتر از کنجاله کلزا است (Baker, 1995). فراهمی زیستی کولین در جیره نشخوارکنندگان به دلیل تخریب گسترده توسط میکروارگانیسم‌های شکمبه بسیار کم است (کمتر از ۳۰ درصد)، که با توجه به این موضوع برای افزایش در دسترس بودن کولین، باید به صورت محافظت شده در جیره دام‌ها استفاده شود (NRC, 2007).

انواع کولین موجود در بازار

مکمل کولین را به دو فرم پودری (کولین کلرید محافظت شده ۶۰ درصد) و مایع (کولین کلرید ۷۵ درصد) می‌توان به جیره نشخوارکنندگان اضافه کرد. کولین کلرید از نظر شیمیایی (۲-هیدروکسی اتیل) تری متیل آمونیوم کلرید است و یک ماده مغذی ضروری برای رشد مطلوب حیوانات خصوصاً دام، طیور، خوک و حیوانات خانگی است. اصطلاح "کلرید" متصل به کولین، به سادگی نشان می‌دهد که کولین به نمک کلرید متصل شده است. این ترکیب در حالت خالص و بدون آب یک جامد سفید و کریستالی است که در آب یا الکل بسیار محلول است. این کاملاً مرطوب است و به سرعت رطوبت کافی را جذب می‌کند تا به مایع شربتی تبدیل شود.

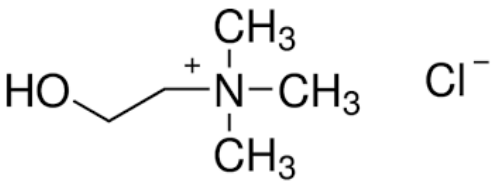
خصوصیات کولین کلراید:

فرمول مولکولی: $HOH_2CCH_2N(CH_3)_3Cl$

فرمول شیمیایی: $C5H14ClNO$

جرم مولی: ۱۰۴,۱۷۰۸۰

شکل ظاهری: کولین کلرید مایع و گرانول زرد مایل به قهوه‌ای (پودری)



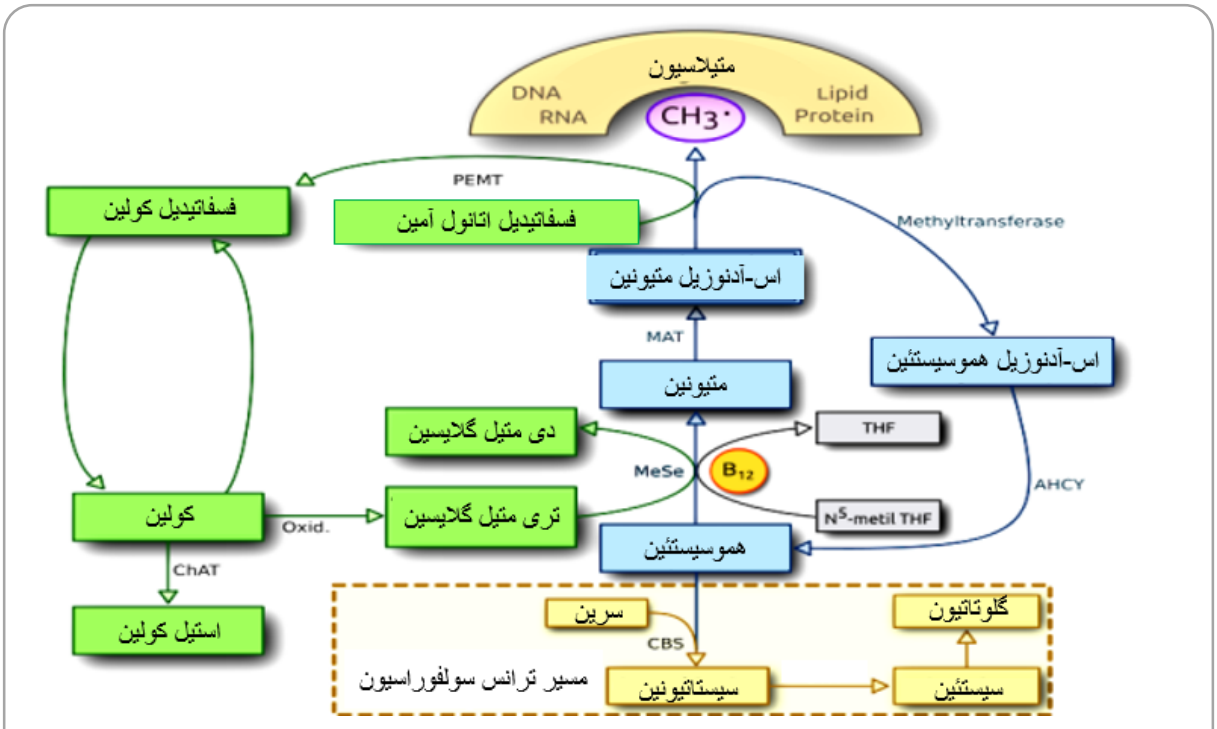
شکل ۱- فرمول شیمیایی کولین

میزان احتیاجات دام به کولین

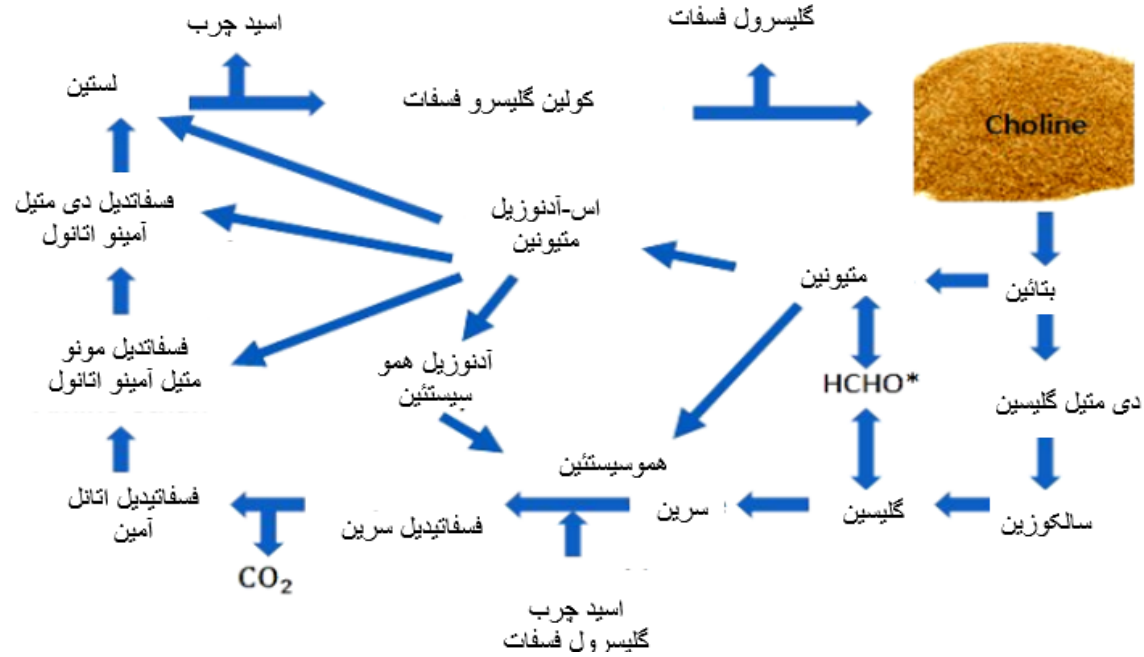
با توجه به اینکه، حیوان کولین را می‌تواند در کبد از متیونین سنتز کند، سطح متیونین عامل مهمی در تعیین فراهمی زیستی کولین در مسیرهای متابولیک مختلف است. در نتیجه، اگرچه داده‌های کافی برای تعیین نیاز کولین در دسترس نیست، مکمل کولین با ۱۲ تا ۲۰ گرم در روز احتمالاً برای گاوهای شیری و برای گوساله‌ها یک گرم در کیلوگرم ماده خشک کافی است (NRC, 2001).

متابولیسم کولین در بدن

همان طور که در شکل ۲ آمده است، کولین منبع اصلی گروه متیل از طریق متابولیت آن است که در سنتز اس- آدنوزیل متیونین (S-adenosyl methionine) شرکت می‌کند. علاوه بر این، کولین و متابولیت‌های آن عملکردهای بیولوژیکی و فیزیولوژیکی زیادی مانند سنتز استیل کولین و نقش‌های سیگنال‌دهی برای ساختار غشای سلولی و انتقال لیپید دارند (Cuccurullo *et al.*, 2017). فسفاتیدیل کولین در سلول‌های هسته‌دار توسط مسیر CDP- کولین سنتز می‌شود. در این روش از کولین به عنوان سوبسترای اولیه استفاده می‌شود و بنابراین این عمل به سطح کولین در جیره غذایی بستگی دارد. کبد یک اندام منحصر به فرد است که دارای مسیر دوم برای سنتز فسفاتیدیل کولین است. فسفاتیدیل اتانول آمین ان- متیل ترانسفراز (PEMT) و فسفاتیدیل اتانول آمین (PE) را از طریق سه متیلاسیون متوالی با استفاده از S-adenosyl methionine به عنوان دهنده متیل به فسفاتیدیل کولین تبدیل می‌کند (Gibellini and Smith, 2010). شکل ۳ متابولیسم کولین را خلاصه می‌کند.



شکل ۲- سنتز و عملکردهای متابولیکی مختلف کولین و ترکیبات مرتبط (Gibellini and Smith, 2010).



شکل ۳- متابولیسم کولین (Gibellini and Smith, 2010).

هضم و جذب کولین در بدن

کولین به طور کلی در قسمت‌های ژژنوم و ایلئوم روده توسط سدیم و یک مسیر حامل وابسته به انرژی جذب می‌شود. پس از جذب، کولین اساساً به شکل لسیتین به گردش خون لنفاوی منتقل می‌شود که به شیلومیکرون در بافت‌های فسفولیپیدها متصل می‌شود (De Veth *et al.*, 2016).

کولین به عنوان دهندهٔ متیل

کولین به عنوان منبعی از گروه‌های متیل برای بیوسنتز سایر ترکیبات متیله مهم است (Mato *et al.*, 1994). تقاضا برای کولین به عنوان اهداکننده متیل احتمالاً عامل اصلی تعیین‌کننده میزان سریع کمبود کولین است که باعث ایجاد بیماری می‌شود (Zeisel *et al.*, 2003).

بتائین و متیونین دو اهداکننده اصلی متیل در متابولیسم حیوان هستند. در این ترکیبات، گروه‌های متیل تا حدی به دلیل اتصال آن‌ها به هترو اتم‌ها (نیتروژن در بتائین، گوگرد در S-Adenosyl methionine)، که می‌تواند به راحتی ظرفیت کووالانسی خود را افزایش دهد تا بار مثبت داشته باشد، حساس هستند. از آنجایی که هر دو آن‌ها به گروه‌های متیل حساس هستند، کولین و متیونین از نظر متابولیکی به هم مرتبط هستند (Zeisel, 2003; Mato *et al.*, 1994).

S-adenosyl methionine (SAM) یک ترکیب سولفونیوم پرانرژی است که از ATP و متیونین در اولین واکنش متابولیسم متیونین تشکیل شده است (Mato *et al.*, 1994). SAM هم دهنده متیل برای واکنش‌های ترانس متیلاسیون و هم پیش‌ساز دکربوکسیله است (5-3 S-adenosyl methylthiopropylamine)، که دهنده آمینوپروپیل برای سنتز پلی‌آمین‌ها است (Mato *et al.*, 1994). در شرایط فیزیولوژیکی، گروه متیل SAM عمدتاً برای تشکیل کراتین استفاده می‌شود، همچنین می‌تواند به PtdCho، سارکوزین، کارنیتین و سایر ترکیبات متیله هدایت شود. در گوسفند بیش از ۵۵ درصد از گروه‌های متیل SAM نیستد و برای سنتز کراتین استفاده می‌شوند، که به طور قابل توجهی کمتر از انسان است. در مقابل، نسبت گروه‌های متیل SAM که برای سنتز کولین استفاده می‌شود احتمالاً در گوسفند به طور قابل توجهی بیشتر از انسان است، زیرا کولینِ جیره غذایی عمدتاً به دلیل تخریب توسط میکروارگانیسم‌های شکمبه در دسترس نیست. فسفاتیدیل اتانول آمین ان- متیل ترانسفراز، با متیله کردن متوالی فسفاتیدیل اتانول آمین، با استفاده از SAM به عنوان دهنده متیل، مولکول‌های کولین جدید می‌سازد (Zeisel, 2003).

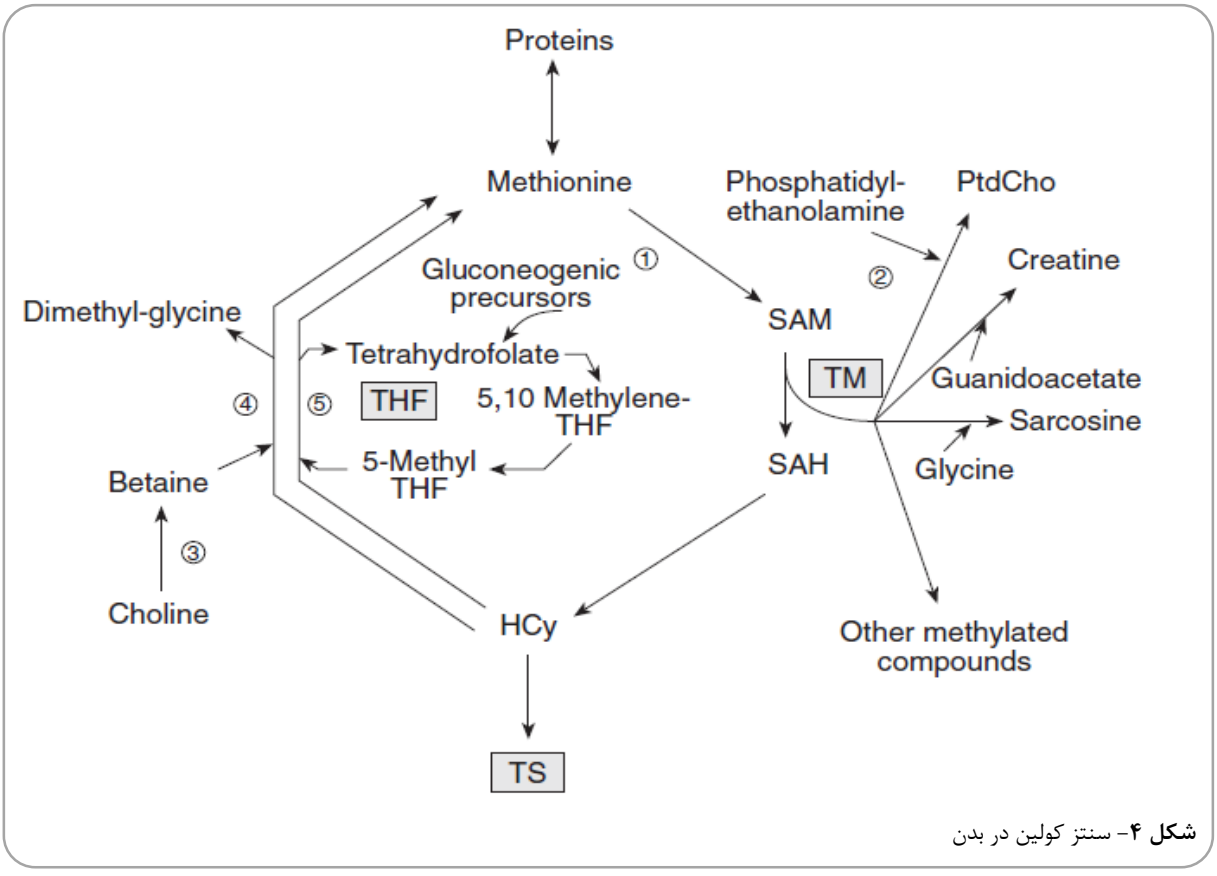
هنگامی که SAM گروه متیل خود را به گیرنده متیل منتقل می‌کند، محصول اس- آدنوزیل همو سیستئین (S-adenosyl-homocysteine) است که سپس به آدنوزین و هموسیستئین (HCy) هیدرولیز می‌شود (Mato *et al.*, 1994). در داخل بدن، آدنوزین به سرعت به اینوزین تبدیل می‌شود، در حالی

که HCy به سرعت به سیستاتیونین و سپس به مشتقات سیستاتیونین مانند سیستئین، گلوتاتیون، تورین، سولفات معدنی و غیره از طریق مسیر ترانس سولفوراسیون تبدیل می‌شود (Zeisel, 2003). HCy همچنین می‌تواند به متیونین، واکنشی که توسط متیل سنتتاز یا بتائین- هموسیستئین متیل ترانسفراز کاتالیز می‌شود، متیله شود (Mato *et al.*, 1994). مت سنتتاز مسئول سنتز جدید گروه‌های متیل از واحدهای تک کربنی ارائه شده توسط تتراهیدروفوران (*THF*) است (شکل ۴). این آنزیم از متیل- تتراهیدروفوران به عنوان دهنده متیل و متیل کوبالامین به عنوان کوآنزیم استفاده می‌کند. به نظر می‌رسد که سنتز جدید گروه‌های متیل از طریق این سیستم زمانی که دریافت گروه متیل ناپایدار کافی یا بیش از حد باشد، حداقل باشد. با این حال در نشخوارکنندگان فقط مقادیر کمی از مواد مغذی گروه متیل از جیره در دسترس است و مت سنتتاز نقش بسیار مهمتری را ایفا می‌کند (Zeisel, 1991).

آیا کولین و بتائین قابل تعویض هستند؟

اولین مرحله در کاتابولیسم کولین، اکسیداسیون آن به بتائین است (Ruiz *et al.*, 1983; Zeisel, 2003). این یک فرآیند دو مرحله‌ای است که در آن ابتدا کولین توسط کولین اکسیداز به بتائین آلدهید اکسید می‌شود، که بیشتر توسط بتائین آلدهید دهیدروژناز به بتائین اکسید می‌شود و این بتائین است که دهنده متیل است، نه کولین (Ruiz *et al.*, 1983). به همین دلیل پیشنهاد شده است که بتائین ممکن است جایگزین کولین شود و بالعکس. با این حال، در طیور نشان داد که ۷۵ درصد از نیاز کولین جیره باید به صورت کولین تأمین شود و تنها ۲۵ درصد می‌تواند توسط بتائین تأمین شود. پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که نیاز به کولین باید تنها به وسیله کولین برآورده شود و بتائین تنها می‌تواند به عنوان دهندهٔ متیل جایگزین کولین شود (Zeisel, 1988).

یکی دیگر از اثرات احتمالی کولین و بتائین متابولیسم لیپید است. کولین و بتائین ممکن است سنتز کارنیتین را افزایش دهند، که به نوبه خود ممکن است توزیع چربی بدن را تغییر دهد (Ruiz *et al.*, 1983). تقاضای اضافی برای گروه‌های متیل برای ترشح ترکیبات متیل در شیر با افزایش سرعت سنتز گروه متیل جدید تسهیل می‌شود؛ در نتیجه، درصد چربی شیر ممکن است با مصرف مکمل بتائین افزایش یابد (Zeisel, 2003).



شکل ۴- سنتز کولین در بدن

نتایج نشان داد تغذیه کولین محافظت شده یا بتائین محافظت شده، افزایش وزن زنده را ۱۰ تا ۶۰ درصد افزایش داده است. گنجاندن بتائین در جیره غذایی بزها تولید شیر را ۱۲ تا ۳۶ درصد افزایش داده است (NRC, 2007).

اثر کولین بر مصرف ماده خشک گاوهای شیری

کاهش ماده خشک مصرفی در طول سه هفته آخر آبستنی می‌تواند به ۳۲ درصد برسد، که ۸۹ درصد کاهش در هفته پایانی رخ می‌دهد. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد بخش قابل توجهی از این کاهش را می‌توان با تغذیه جیره‌های کم انرژی برطرف کرد (Janovick and Drackley, 2010). با این حال، به دلیل نیاز کمتر به مواد مغذی، به ویژه انرژی، چنین جیره‌هایی فقط قبل از شیردهی قابل تغذیه هستند. تولید آغوز بلافاصله قبل از زایش باعث افزایش تقاضای انرژی می‌شود که در هفته‌های پس از زایش و شیردهی به شدت افزایش می‌یابد (Hayirli *et al.*, 2002; Xu *et al.*, 2006). تغییرات هورمونی در زمان زایمان و بالانس منفی انرژی باعث لیپولیز می‌شود که منجر به افزایش غلظت NEFA در گردش خون می‌شود. گزارش شده است که عرضه ۱۵ گرم کولین کلرید از سه هفته قبل از زایمان تا شش هفته پس از زایمان، ماده خشک مصرفی را از ۱۴/۴ به ۱۶ کیلوگرم در روز افزایش داد (Zom *et al.*, 2011). این نتیجه همسو با یک مطالعهٔ دیگر بود که افزودن ۱۵ گرم کولین کلرید به جیره گاوهای شیرده از روز ۲۸ قبل از زایمان تا ۱۰۰ روز بعد از زایمان باعث افزایش ماده خشک مصرفی در کل دوره مطالعه شد. در مطالعه دیگری، ماده خشک مصرفی در گاوهایی که با ۷/۵ گرم کولین کلرید در ۱۲ هفته اول شیردهی تغذیه شده بودند، ۸/۴ درصد افزایش یافت (Soltan *et al.*, 2012). همچنین گزارش شده است که تغذیه ۱۵ گرم کولین کلرید از زمان زایش تا ۱۰ هفته پس از شیردهی باعث افزایش ماده خشک مصرفی (۲۲/۱ در مقابل ۱۸/۹ کیلوگرم در روز) شد (Ardalan *et al.*, 2011).

تعامل بین نمره وضعیت بدن (BCS) و ماده خشک مصرفی توسط زهرا و همکاران (۲۰۰۶) گزارش شد. گاوهایی که BCS ≥4 (مقیاس ۱ تا ۵) داشتند در سه هفته قبل از زایش با مصرف ۶۰ گرم در روز مکمل کولین محافظت شده ۱/۱ کیلوگرم در روز ماده خشک بیشتری مصرف کردند. گاوهای با BCS پایین‌تر، پاسخ مشابهی را نشان ندادند. یک متاآنالیز شامل ۱۳ مطالعه نشان داده است که تغذیه کولین محافظت شده بر مصرف خوراک قبل از زایمان تأثیر نمی‌گذارد، امّا ماده خشک مصرفی را ۰/۸ کیلوگرم در روز در اوایل شیردهی افزایش می‌دهد (Grummer, 2012). تغذیه کولین محاظت شده بر تغییرات وضعیت بدن در گاوهای در حال انتقال تأثیری نداشت، امّا این ممکن است به دلیل افزایش تولید شیر باشد که با افزایش مصرف خوراک همراه بود (Zom *et al.*, 2011). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که کولین می‌تواند با محدود کردن اثرات مضر سندرم کبد چرب و کتوز بر سلامت عمومی، به طور غیر مستقیم بر ماده خشک مصرفی تأثیر بگذارد (Esposito *et al.*, 2014).

تأثیر کولین بر تولید و ترکیب شیر

در سیستم‌های پرورش دام، کمیت و کیفیت تولید شیر از مهمترین صفات هستند. مکمل کولین تولید شیر به دلیل قابلیت هضم بیشتر، افزایش غلظت کل اسیدهای چرب فرار، کاهش آمونیاک شکمبه و پیشگیری از اختلالات متابولیک مانند کتوز و سندرم کبد چرب (Mohsen *et al.*, 2011) افزایش ذخیره روده‌ای کولین را افزایش می‌دهد (Baldi *et al.*, 2006). در مطالعات متعدد، محققان تولید شیر بالاتری را در جیره با کولین محافظت شده مشاهده کردند (Mohsen *et al.*, 2011; Soltan *et al.*, 2012).

کولین به عنوان یک عامل لیپوتروپیک ضروری است که از رسوب چربی اضافی در کبد جلوگیری کرده و آن را تجزیه می‌کند. کولین با تسهیل سنتز فسفولیپیدها و همچنین با تجزیه لیپیدها و انتقال آن‌ها به غده پستانی ممکن است سنتز چربی شیر را تسهیل کند. مکمل کولین محافظت شده به طور قابل توجهی چربی شیر، پروتئین شیر، لاکتوز، جامدات بدون چربی و کل مواد جامد را افزایش می‌دهد (Pawar *et al.*, 2015; Leiva *et al.*, 2015). با این حال، برخی از محققین نتوانسته‌اند اثر قابل توجهی بر عملکرد چربی شیر، پروتئین شیر، لاکتوز، مواد جامد کل و غلظت نیتروژن اوره شیر درجیره‌های حاوی کولین محافظت شده در مقایسه با شاهد مشاهده کنند (Piepenbrink and Overton 2003; Nardi *et al.*, 2012).

کولین و هورمون‌های متابولیک

محور سوماتوتروپیک که شامل هورمون رشد (GH)، گیرنده GH و فاکتور رشد شبه انسولین (IGF-1) می‌باشد، نقش مرکزی در تقسیم مواد مغذی در مراحل مختلف شیردهی حیوان دارد. بالانس منفی انرژی در گاوهای دوره انتقال این محور را مختل می‌کند و باعث تغییر از حالت آنابولیک به حالت کاتابولیک می‌شود. گزارش شده است که در زمان زایمان، غلظت GH

افزایش می‌یابد، غلظت IGF-I کاهش می‌یابد و گیرنده‌های GH حدود ۵۰ درصد کاهش می‌یابد (Lucy *et al.*, 2009). مسیرهای متابولیک در کبد به سمت گلوکونئوژنز تغییر می‌کنند تا برای نیاز به گلوکز بالا توسط غده پستانی آماده شوند (Akers *et al.*, 2006; Lomander, 2012). این احتمال وجود دارد که GH اثر سرکوب‌کننده‌ای بر انسولین داشته باشد که منجر به کاهش سنتز و ترشح انسولین توسط پانکراس می‌شود (Humblot *et al.*, 2009). شواهدی وجود دارد که اثرات انسولین در سرکوب گلوکونئوژنز کبدی و ترویج سنتز IGF-1 در اوایل شیردهی کاهش می‌یابد (Boisclair *et al.*, 2006). تغذیه ۳۰ گرم در روز کولین کلرید به گاوهای دورهٔ انتقال از ۲۱ روز قبل از زایمان تا ۴۲ روز پس از زایمان بر غلظت IGF-I تأثیری نداشت (Shahsavari, 2012). یافته مشابه‌ای زمانی مشاهده شد که گاوهای هلشتاین ۵۰ و ۱۰۰ گرم در روز کولین محافظت شده در ۲۱ روز آخر آبستنی و در روز اول زایش دریافت کردند (Leiva *et al.*, 2015). مطالعه اخیر غلظت بیشتری از انسولین و هاپتوگلوبین را در گاوهای دریافت‌کننده مکمل کولین گزارش کرد. ارتباط مثبت بین هاپتوگلوبین و انسولین می‌تواند تا حدی غلظت انسولین بالاتر موجود در گاوهای دریافت‌کننده کولین را توضیح دهد (Andersson *et al.*, 2001). در مقابل، غلظت انسولین پلاسما در گاوهای هلشتاین دریافت‌کننده ۱۲۰ گرم در روز کولین محافظت شده در طول دوره بین ۳ هفته قبل و ۳ هفته پس از زایمان، تفاوت عمده‌ای نشان نداد (Shahsavari, 2012).

در طول زایش، افزایش غلظت NEFA و بتا هیدروکسیل بوتیریک اسید (BHBA) در خون نشان‌دهندهٔ بالانس منفی انرژی است و منجر به کاهش تولید شیر، افزایش اختلالات پس از زایمان و کاهش عملکرد تولید مثل می‌شود. وجود NEFA در خون یک شاخص مستقیم برای بالانس منفی انرژی است. در گاوهای شیری پُر تولید در طول دوره انتقال، حرکت سریع اسیدهای چرب از بافت چربی، منجر به غلظت بالای NEFA در گردش خون در جریان خون می‌شود. تحرک بیش از حد اسیدهای چرب از بافت چربی نشان می‌دهد که انرژی بیشتری نسبت به مکمل غذایی مورد نیاز است (Grummer , 2012). بنابراین، افزایش جذب NEFA توسط کبد می‌تواند منجر به ایجاد کبد چرب شود (لیپیدوز کبدی ناشی از افزایش تجمع تری اسیل گلیسرول در پارانشیم کبد). در برخی از مطالعات، با استفاده از مکمل کولین، NEFA خون کاهش پیدا کرد (Esposito *et al.*, 2014)، این در حالی است که هیچ اثری در مطالعات دیگر مشاهده نشد (Shahsavari, 2012). به نظر می‌رسد کاهش NEFA پلاسما به دلیل کاهش لیپولیز نیست، بلکه به ترکیبی از انتقال NEFA داخل سلولی و بهبود متابولیسم کربوهیدرات‌ها نسبت داده می‌شود. گاوهای دریافت‌کنندهٔ کولین به طور قابل توجهی کلسترول سرم بیشتری نسبت به شاهد داشتند (Soltan *et al.*, 2012)، امّا کلسترول پلاسما، غلظت تری گلیسیرید (Mohsen *et al.*, 2011) و گلوکز کمتری داشتند (Sheikh *et al.*, 2015). در مطالعهٔ دیگری کولین تأثیر معنی‌داری بر سطوح غلظت پلاسمایی NEFA، BHBA و گلوکز نداشت. این ممکن است به دلیل عدم تغییر در تحرک چربی یا تولید BHBA در کبد توسط مکمل کولین باشد (Piepenbrink *et al.*, 2003; Sheikh *et al.*, 2015). مکمل کولین محافظت شده تأثیر معنی‌داری بر گلوکز پلاسما، پروتئین کل، آلبومین، گلوبولین و نیتروژن اوره خون در تیمارهای آزمایشی مختلف نداشت (Guretzky *et al.*, 2006; Nardi *et al.*, 2012).

کولین و تولید مثل

دام در اوایل دورهٔ شیردهی با تغییرات پروفایل هورمون‌ها همراه است (Xu *et al.*, 2006; Zenobi *et al.*, 2018). این تغییرات پیامدهای منفی برای عملکرد فولیکول تخمدان، از سرگیری تخمک‌گذاری و باروری در دام دارد (Włodarek *et al.*, 2011; Zenobi *et al.*, 2018). به عنوان مثال، IGF-1 در هماهنگی با انسولین نقش مهمی در پاسخگویی تخمدان به هورمون محرک فولیکول (FSH) و هورمون لوتئین‌کننده (LH) دارد. IGF-1 می‌تواند به طور هم افزایی با FSH و LH برای افزایش رشد تخمدان، استروئیدزایی و رشد جنینی عمل کند (Radcliff *et al.*, 2003). کاهش غلظت پلاسمایی IGF-1 در اوایل شیردهی می‌تواند منجر به کاهش رشد فولیکولی تخمدان و کاهش باروری شود (Lucy *et al.*, 2009).

گزارش شده است که نرخ لقاح و آبستنی پس از زایمان و اوایل شیردهی با تغذیهٔ کولین محافظت شده افزایش می‌یابد (Oelrichs *et al.*, 2004)، در حالی که در مطالعهٔ دیگری تفاوت معنی‌داری در میزان لقاح و آبستنی گاوها وجود نداشت (Lima *et al.*, 2012). مطالعهٔ اخیر نشان داد که تغذیه ۶۰ گرم در روز کولین محافظت شده از ۲۱ روز قبل از زایمان تا ۲۱ روز پس از زایمان با اندومتریت کمتر، تعداد مرده‌زایی کمتر همراه بود (Furken *et al.*, 2014). جیره حاوی ۶۰ گرم در روز کولین کلرید از زایش تا روز ۴۲ پس از آن با افزایش رشد فولیکول تخمدان و از سرگیری زودتر تخمک‌گذاری همراه بود (Shahsavari, 2012).

در مطالعه‌ای دیگر، سطح لپتین در گاوهایی که با کولین محافظت شده مکمل شده بودند، به طور قابل توجهی بالاتر بود. این نتیجه را احتمالاً می‌توان به بهبود ارتباط بین همئوستاز متابولیک و محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تخمدان در گاوهای انتقال نسبت داد. لپتین در تحریک ترشح هورمون آزادکننده گنادوتروپین، نقش مهمی در این محور دارد (Brann *et al.*, 2002). علاوه بر این، گیرنده‌های لپتین در تخمدان گاوها شناسایی شده است (Spicer, 2001) و لپتین اثرات مثبتی بر کیفیت تخمک و رشد جنین در گاو دارد (Clempson *et al.*, 2011).

نتیجه‌گیری کلی

با توجه به اطلاعات ذکر شده، می‌توان نتیجه گرفت که کولین دارای سه عملکرد متابولیک حیاتی است که به یکپارچگی ساختاری غشای سلولی مربوط می‌شود، یک واسطه لیپوتروپیک در متابولیسم چربی در کبد و همچنین به عنوان پیش ماده‌ای برای سنتز استیل کولین عمل می‌کند که به عنوان عامل انتقال‌دهندهٔ عصبی شناخته می‌شود. بنابراین کولین را می‌توان به عنوان یک عامل لیپوتروپیک قوی در نظر گرفت که با حذف رسوب چربی در کبد، نقش مهمی در متابولیسم چربی ایفا می‌کند و در نتیجه از اختلال کبد چرب جلوگیری می‌کند. بنابراین، این خواص حیاتی استفاده از کولین را به عنوان افزودنی خوراک تجاری برای مقابله با اختلالات متابولیک و افزایش سلامتی و بهره‌وری حیوانات توصیه می‌کند.

منابع

Akers, R. M. (2006). "Major advances associated with hormone and growth factor regulation of mammary growth and lactation in dairy cows "*Journal of Dairy Science*, *89*(4), 1222-1234.

Andersson, A. K., Flodström, M., and Sandler, S. (2001). "Cytokine-induced inhibition of insulin release from mouse pancreatic β-cells deficient in inducible nitric oxide synthase. "*Biochemical and Biophysical Research Communications*, *281*(2), 396-403.

Ardalan, M., Dehghan-Banadaky, M., Rezayazdi, K., and Hossein-Zadeh, N. G. (2011). "The effect of rumen-protected methionine and choline on plasma metabolites of Holstein dairy cows." *The Journal of Agricultural Science*, *149*(5), 639-646.

Baker, D. H. (1995). "Vitamin bioavailability". In *Bioavailability of Nutrients for Animals: Amino Acids, Minerals, and Vitamins*, 399–431 [CB Ammerman, DH Baker and AJ Lewis, editors]. London, UK: Academic Press.

Baldi, A., and Pinotti, L. (2006). "Choline metabolism in high-producing dairy cows: Metabolic and nutritional basis." *Canadian Journal of Animal Science*, *86*(2), 207-212.

Boisclair, Y. R., Wesolowski, S. R., Kim, J. W., and Ehrhardt, R. A. (2006). "Roles of growth hormone and leptin in the periparturient dairy cow." *Ruminant physiology: digestion, metabolism and impact of nutrition on gene expression, immunology and stress*, 327-346.

Brann, D. W., Wade, M. F., Dhandapani, K. M., Mahesh, V. B., and Buchanan, C. D. (2002). "Leptin and reproduction." *Steroids*, 67(2), 95-104.

Clempson, A. M., Pollott, G. E., Brickell, J. S., Bourne, N. E., Munce, N., and Wathes, D. C. (2011). "Evidence that leptin genotype is associated with fertility, growth, and milk production in Holstein cows." *Journal of Dairy Science*, *94*(7), 3618-3628.

Cooke, R. F., Del Rio, N. S., Caraviello, D. Z., Bertics, S. J., Ramos, M. H., and Grummer, R. R. (2007). "Supplemental choline for prevention and alleviation of fatty liver in dairy cattle." *Journal of dairy science*, *90*(5), 2413-2418.

Cuccurullo, V., Di Stasio, G. D., Evangelista, L., Castoria, G., and Mansi, L. (2017). "Biochemical and pathophysiological premises to positron emission tomography with choline radiotracers." *Journal of Cellular Physiology*, *232*(2), 270-275.

Dänicke, S. V., Ueberschär, K. H., Reese, K. R., and Weigend, S. T. (2006). "Investigations on the effects of rape oil quality, choline and methionine concentration in diets for laying hens on the trimethylamine content of the eggs, on trimethylamine metabolism and on laying performance." *Archives of Animal Nutrition*, 60(1), 57-79.

De Veth, M. J., Artegoitia, V. M., Campagna, S. R., Lapierre, H., Harte, F., and Girard, C. L. (2016). "Choline absorption and evaluation of bioavailability markers when supplementing choline to lactating dairy cows." *Journal of Dairy Science*, 99(12), 9732-9744.

Esposito, G., Irons, P. C., Webb, E. C., and Chapwanya, A. (2014). "Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows." *Animal Reproduction Science*, *144*(3-4), 60-71.

Furken, C., and Hoedemaker, M. (2014). "Einfluss einer Fütterung von pansengeschütztem Cholin in der Transitphase bei Milchkühen." *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere/Nutztiere*, 42(01), 11-21.

Gibellini, F., and Smith, T. K. (2010). "The Kennedy pathway—de novo synthesis of phosphatidylethanolamine and phosphatidylcholine." *IUBMB Life*, 62(6), 414-428.

Grummer, R. R. (2008). "Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle." *The Veterinary Journal*, 176(1), 10-20.

Grummer, R., (2012). "Choline: a limiting nutrient for transition dairy cows." *In Proceedings of the Cornell Nutrition Conference*, 21–28

Guretzky, N. J., Carlson, D. B., Garrett, J. E., and Drackley, J. K. (2006). "Lipid metabolite profiles and milk production for Holstein and Jersey cows fed rumen-protected choline during the periparturient period." *Journal of Dairy Science*, 89(1), 188-200.

Hassan, R. A., Attia, Y. A., and EI-Ganzory, E. H. (2005). "Growth, carcass quality and serum constituents of slow growing chicks as affected by betain addition to diet containing different level of choline." *International Journal of Poultry Science*. 4, 840-850.

Hayirli, A., Grummer, R. R., Nordheim, E. V., and Crump, P. M. (2002). "Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins." *Journal of Dairy Science*, 85(12), 3430-3443.

Henning, S. M., Swendseid, M. E., Ivandic, B. T., and Liao, F. (1997). "Vitamins C, E, A and heme oxygenase in rats fed methyl/folate-deficient diets." *Free Radical Biology and Medicine*, 23(6), 936-942.

Humblot, P., Freret, S., and Ponsart, C. (2009). "Epidemiology of Embryonic Mortality in Cattle; practical implications for AI and Embryo production." In *Proceedings of Canadian Embryo Transfer Association and American*

growth hormone receptor and insulin-like growth factor-I mRNA in hepatic tissue of periparturient dairy cows." *Journal of Dairy Science*, *86*(12), 3920-3926.

Ruiz, N., Miles, R. D., and Harms, R. H. (1983). "Choline, methionine and sulphate interrelationships in poultry nutrition – A review." *World's Poultry Science Journal,* 39, 185–198.

Santos, J. E. P., and Lima, F. S. (2007). "Feeding rumen-protected choline to transition dairy cows." *In Proceedings of the 20th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium*, 149–159.

Shahsavari, A. (2012). "The metabolic and reproductive responses of lactating dairy cows to supplementation with choline."

Sheikh, F. A., Kewalramani, N., and Thakur, S. S. (2015). "Effect of supplementation of rumen protected lysine plus methionine or choline on blood biochemical parameters in crossbred cows." *Indian Journal of Animal Nutrition*, *32*(3), 344-347.

Soltan, M. A., Mujalli, A. M., Mandour, M. A., and Abeer, M. E. S. (2012). "Effect of dietary rumen protected methionine and/or choline supplementation on rumen fermentation characteristics and productive performance of early lactating cows." *Pakistan Journal of Nutrition*, *11*(3), 221-230.

Spicer, L. J. (2001). "Leptin: a possible metabolic signal affecting reproduction." *Domestic Animal Endocrinology*, *21*(4), 251-270.

Wang, J. (2011). "Effect of FMO3 genotype and dietary choline supplementation on trimethylamine concentration in egg yolks." *PhD Diss. Northeast Agricultural Univ., Haerbin, China*.

Xu, G., Ye, J. A., Liu, J., and Yu, Y. (2006). "Effect of rumen-protected choline addition on milk performance and blood metabolic parameters in transition dairy cows." *Asian-australasian Journal of Animal Sciences*, *19*(3), 390-395.

Zahra, L. C., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Overton, T. R., Putnam, D., and LeBlanc, S. J. (2006). "Effects of rumen-protected choline and monensin on milk production and metabolism of periparturient dairy cows." *Journal of Dairy Science*, *89*(12), 4808-4818.

Zeisel, S. H. (1988). "Vitamin-like molecules." *In Modern Nutrition and Health and Disease*, 440–452.

Zeisel, S. H., Mar, M. H., Howe, J. C., and Holden, J. M. (2003). "Concentrations of choline-containing compounds and betaine in common foods." *The Journal of Nutrition*, 133(5), 1302-1307.

Zenobi, M. G., Gardinal, R., Zuniga, J. E., Mamedova, L. K., Driver, J. P., Barton, B. A., and Nelson, C. D. (2020). "Effect of prepartum energy intake and supplementation with ruminally protected choline on innate and adaptive immunity of multiparous Holstein cows." *Journal of Dairy Science*, 103(3), 2200-2216.

Zom, R. L. G., Van Baal, J., Goselink, R. M. A., Bakker, J. A., De Veth, M. J., and Van Vuuren, A. M. (2011). "Effect of rumen-protected choline on performance, blood metabolites, and hepatic triacylglycerols of periparturient dairy cattle." *Journal of Dairy Science*, 94(8), 4016-4027.

Publisher Note

Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:
https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

Embryo Transfer Association Joint Convention, Montréal, Canada, 17-32.

Huopalahti, R., Anton, M., López-Fandiño, R., and Schade, R. (2007). "*Bioactive egg compounds*" Berlin: Springer. 5. 293-389.

Janovick, N. A., and Drackley, J. K. (2010). "Prepartum dietary management of energy intake affects postpartum intake and lactation performance by primiparous and multiparous Holstein cows." *Journal of Dairy Science*, 93(7), 3086-3102.

Leiva, T., Cooke, R. F., Brandao, A. P., Marques, R. S., and Vasconcelos, J. L. M. (2015). "Effects of rumen-protected choline supplementation on metabolic and performance responses of transition dairy cows." *Journal of Animal Science*, 93(4), 1896-1904.

Lima, F. S., MF Filho, S., Greco, L. F., Susca, F., Magalhaes, V. J. A., Garrett, J., and Santos, J. E. P. (2007). "Effects of feeding rumen-protected choline (RPC) on lactation and metabolism." In *Journal of Dairy Science*, 90, 174-174.

Lima, F. S., Sá Filho, M. F., Greco, L. F., and Santos, J. E. P. (2012). "Effects of feeding rumen-protected choline on incidence of diseases and reproduction of dairy cows." *The Veterinary Journal*, 193(1), 140-145.

Lomander, H. (2012). "*Energy status related to production and reproduction in dairy cows*". 73.

Lucy, M. C. (2000). "Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle." *Journal of Dairy Science*, 83(7), 1635-1647.

Mato, J. M., Alvarez, L., Corrales, F. J., and Pajares, M. A. (1994). "S-adenosylmethionine and the liver." In *The Liver: Biology and Pathobiology*, 461–470.

Mohsen, M. K., Gaafar, H. M. A., Khalafalla, M. M., Shitta, A. A., and Yousif, A. M. (2011). "Effect of rumen protected choline supplementation on digestibility, rumen activity and milk yield in lactating Friesian cows." *Slovak Journal of Animal Science*, 44(1), 13-20.

Nardi, R. D., Marchesini, G., Tenti, S., Contiero, B., Andrighetto, I., and Segato, S. (2012). "Lecithin as a supplement for mid-lactating dairy cows." *Acta Agriculturae Slovenica*, 100(Suppl. 3), 67-70.

National Research Council. (2001). "Nutrient requirements of dairy cattle." *National Research Council*, *519*.

National Research Council. (2007) "*Nutrient Requirements of Small Ruminants*:" Sheep, Goats, Cervide and New York Camelids. National Academy of Science, Washington, DC.

Oelrichs, W., Lucy, M., and Kerley, M. (2004) "Feeding soybeans and rumen-protected choline to dairy cows during the periparturient period and early lactation. 2. Effects on reproduction." *Journal of Dairy Science*, 87(1), 344–349.

Pawar, S. P., Kewalramani, N., Thakur, S. S., and Kaur, J. (2015). "Effect of dietary rumen protected choline supplementation on milk choline content in crossbred cows." *Indian Journal of Animal Nutrition*, *32*(1), 30-35.

Piepenbrink, M. S., and Overton, T. R. (2003). "Liver metabolism and production of cows fed increasing amounts of rumen-protected choline during the periparturient period." *Journal of Dairy Science*, *86*(5), 1722-1733.

Pinotti, L., Campagnoli, A., Dell'Orto, V., and Baldi, A. (2005). "Choline: Is there a need in the lactating dairy cow?." *Livestock Production Science*, *98*(1-2), 149-152.

Pinotti, L., Manoni, M., Fumagalli, F., Rovere, N., Tretola, M., and Baldi, A. (2020). "The role of micronutrients in high-yielding dairy ruminants: Choline and vitamin E." *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, *67*(2), 209-214.

Radcliff, R. P., McCormack, B. L., Crooker, B. A., and Lucy, M. C. (2003). "Plasma hormones and expression of

Domestic; 22 (3): 13-22

Scientific-Extensional (Professional) Journal

Domestic

Animal Science Students Scientific Association at the University of Tehran, Winter 2023

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93806.html

Scientific-Extensional Article

The role of choline in ruminant nutrition

Kamel Amozadeh Araee[1*] and Taghi Ghoorchi[2]

[1] M.Sc. Student, Department of Animal and Poultry Nutrition, Faculty of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Science and Natural Resources, Gorgan, Golestan, Iran

[2] Professor, Department of Animal and Poultry Nutrition, Faculty of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Science and Natural Resources, Gorgan, Golestan, Iran

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.352122.1109

Abstract

Unlike other B vitamins, choline is not a metabolic catalyst and is considered an essential building block in body tissues. Also, choline is a part of lecithins, which play a vital role in cell structure and activity. Choline plays an important role in fat metabolism in the liver as it converts excess fat in the liver to lecithin or increases the consumption of fatty acids and therefore prevents the accumulation of fat in the liver. Choline is part of acetylcholine, which is responsible for the transmission of nerve messages. Finally, this vitamin acts as a donor of methyl groups in transmethylation reactions with the involvement of folic acid or vitamin B12, although other compounds such as methionine and betaine can also act as donors of methyl groups. They are not able to replace choline in its other functions. Considering that choline can be made from methionine in the liver; therefore the animal's choline requirement is affected by the level of methionine in the diet.

Keyword(s): Choline, Dairy cattle, Health, Production

***Corresponding Author E-mail:** amozadeh1377@yahoo.com

Section: Animal Nutrition **Associate Editor:** Sadegh Farzi

Received: 05 Dec 2022 **Revised:** 27 Dec 2022 **Accepted:** 02 Jan 2023 **Published online:** 08 Mar 2023

Citation: Amozadeh Araee, K., Ghoorchi, T. The role of choline in ruminant nutrition. *Professional Journal of Domestic*, 2023; 22(3): 13-22.

دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۲۹-۲۳

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93825.html

مقاله علمی- ترویجی

بررسی عوامل مؤثر بر کمبود مواد معدنی در بدن نشخوارکنندگان

امین شاکر کردقشلاقی[1*]

[1] دانشجوی کارشناسی علوم دامی، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی مغان، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.350184.1107

چکیده

مواد معدنی علی‌رغم اینکه از نظر کمّی درصد پایین‌تری از جیره نشخوارکنندگان را تشکیل می‌دهند، امّا به دلیل داشتن نقش‌های مختلف ساختاری، فیزیولوژیکی، کاتالیزوری و تنظیمی در بدن، از اهمیت ویژه‌ای در تغذیه دام برخوردار می‌باشند. کمبودهای مواد معدنی با تأثیرات منفی بر متابولیسم بدن دام باعث بروز بیماری‌های متابولیکی، نقص سیستم ایمنی، کاهش رشد، تولید و تولیدمثل در دام‌ها شده و سبب کاهش بهره‌وری در دام‌پروری می‌شوند. این کمبودها بر اساس نحوه وقوع آن‌ها به دو حالت اولیه و ثانویه طبقه‌بندی می‌شوند؛ کمبودهای نوع اولیه مواد معدنی ناشی از مصرف خوراک‌هایی هستند که به‌طور طبیعی مقدار کمی از یک یا چند ماده معدنی را دارا می‌باشند و کمبودهای نوع ثانویه ناشی از مصرف یک یا چند آنتاگونیست معدنی می‌باشند که در متابولیسم طبیعی سایر مواد معدنی اختلال ایجاد می‌کنند. به طور کلی اصلی‌ترین دلایل بروز کمبودهای عناصر معدنی در نشخوارکنندگان عبارت‌اند از: کیفیت پایین خوراک ازنظر عناصر معدنی، افزایش احتیاجات دام به این عناصر در طول دوره رشد، آبستنی، شیردهی و عدم‌کفایت جیره در تأمین این احتیاجات و اثرات آنتاگونیستی این عناصر که مانع از جذب یکدیگر می‌شوند. در این مطالعه، به بررسی عواملی که باعث کمبود مواد معدنی در نشخوارکنندگان می‌شود، پرداخته شده است.

کلمات کلیدی: اثرات آنتاگونیستی، خاک، علوفه، کمبود مواد معدنی، نشخوارکنندگان

***نویسنده مسئول:** aminshaker.kq@gmail.com

بخش: تغذیه دام **دبیر تخصصی:** صادق فرضی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۷/۲۸ **تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۱/۰۹/۲۹ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۰/۱۷ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۱۸

رفرنس‌دهی: شاکر کردقشلاقی، ا. بررسی عوامل مؤثر بر کمبود مواد معدنی در بدن نشخوارکنندگان. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۲۹-۲۳.

مقدمه

کمبودهای مواد معدنی در نشخوارکنندگان می‌تواند مسیرهای متابولیک موردنیاز برای عملکرد طبیعی بدن را مختل یا حتی مهار کرده و علائم بالینی با شدت‌های مختلف ایجاد کند که به‌طورکلی منجر به نقص سیستم ایمنی، مهار رشد، اختلالات تولیدمثلی و کاهش بهره‌وری در دام‌ها می‌شود (Radwinska & Zarczynska, 2014). مواد معدنی اگرچه ازنظر کمّی در مقایسه با آب، پروتئین و ترکیبات مهم دیگر درصد پایین‌تری از جیره نشخوارکنندگان را به خود اختصاص می‌دهند، ولی هر یک از این عناصر در بدن دام بسیار بااهمیت بوده و وظایف متعددی را عهده‌دار می‌باشند (Shaker Kordqeshlaqi, 2022).

مواد معدنی چهار نوع عملکرد گسترده را در حیوانات انجام می‌دهند:

۱- ساختاری: مواد معدنی می‌توانند اجزای ساختاری اندام‌ها و بافت‌های بدن را تشکیل دهند که نمونه آن شامل کلسیم، فسفر، منیزیم و سیلیسیم در استخوان‌ها و دندان‌ها و فسفر و گوگرد در پروتئین‌های عضله می‌باشد. همچنین روی و فسفر نیز می‌توانند به پایداری ساختار مولکول‌ها و غشاهایی که بخشی از اجزای ساختاری آن‌ها هستند کمک کنند (Suttle, 2010).

۲- فیزیولوژیکی: مواد معدنی در مایعات و بافت‌های بدن به‌عنوان الکترولیت‌هایی وجود دارند که با حفظ فشار اسمزی، تعادل اسید و باز، نفوذپذیری غشا و انتقال محرک‌های عصبی مرتبط هستند. سدیم، پتاسیم، کلر، کلسیم و منیزیم در خون، مایع مغزی نخاعی و شیره معده نمونه‌هایی از این کارکردها می‌باشند (Suttle, 2010).

۳- کاتالیزوری: مواد معدنی می‌توانند به‌عنوان کاتالیزور در سیستم‌های آنزیمی و غدد درون‌ریز به عنوان اجزای جدایی‌ناپذیر و اختصاصی ساختار متالوآنزیم‌ها و هورمون‌ها یا به عنوان فعال‌کننده‌ها (کوآنزیم‌ها) عمل کنند. فعالیت‌ها ممکن است آنابولیک یا کاتابولیک، اکسیدان یا آنتی‌اکسیدان باشند (Suttle, 2010).

۴- تنظیم‌کننده: مواد معدنی تکثیر و تمایز سلولی را تنظیم می‌کنند؛ به عنوان مثال یون‌های کلسیم در انتقال پیام عصبی و سلنوسیستئین بر رونویسی ژن تأثیر می‌گذارد (Suttle, 2010). همچنین عنصر روی با تأثیر بر فرآیند رونویسی که در آن اطلاعات ژنتیکی در توالی نوکلئوتیدی مولکول DNA به RNA منتقل می‌شود، نقش تنظیمی خود را اعمال می‌کند (مک‌دونالد و همکاران، ۱۳۹۸).

مهم‌ترین عوامل مؤثر بر احتیاجات دام ازنظر مواد معدنی شامل میزان و نوع تولید، مقدار خوراک مصرفی، ترکیب شیمیایی عنصر معدنی، فعالیت‌های فیزیولوژیکی و هورمونی، مرحله زندگی (شیردهی، آبستنی، خشکی، پرواری)، آب‌وهوا، سن، جنس، نژاد، ناحیه پرورش و نسبت سایر عناصر معدنی در جیره می‌باشند (خالداری، ۱۳۹۹).

کمبودهای مواد معدنی را می‌توان بر اساس نحوه وقوع آن‌ها به دو نوع کمبود اولیه و یا کمبود ثانویه طبقه‌بندی کرد؛ کمبودهای نوع اولیه مواد معدنی درنتیجه مصرف خوراک‌هایی است که به‌طور طبیعی مقدار کمی از یک یا چند ماده معدنی را دارا می‌باشند و برای بروز به یک دوره زمانی طولانی‌تری در حدود یک سال یا بیشتر نیاز دارند اما کمبودهای نوع ثانویه مواد معدنی که تا حد زیادی شایع‌ترین نوع کمبود مواد معدنی هستند، ناشی از مصرف یک یا چند آنتاگونیست معدنی می‌باشد که در متابولیسم طبیعی سایر مواد معدنی اختلال ایجاد می‌کند (Arthington, 2003).

کمبود عناصر معدنی در بدن از هر نوع چه اولیه و چه ثانویه، به صورت مستقیم و غیرمستقیم باعث کاهش تولید، اختلالات تولید مثلی، مشکلات بهداشتی و سلامتی می‌شود که از عوامل مؤثر در کاهش بازدهی و در نتیجه سوددهی کم در صنعت پرورش دام می‌باشد (Riaz & Muhammad, 2018). به طور کلی کمبودهای عناصر معدنی می‌تواند ناشی از کیفیت پایین خوراک، اختلال در جذب مواد معدنی در بدن یا افزایش تقاضا برای این عناصر در طول دوره رشد، آبستنی و شیردهی باشند (Radwinska & Zarczynska, 2014).

عناصر معدنی ضروری

اصطلاح «عناصر معدنی ضروری» تنها در مورد عناصری به کار می‌رود که نقش آن‌ها در متابولیسم بدن ثابت‌شده باشد؛ به عبارتی قبل از اینکه عنصری ضروری خوانده شود، باید ثابت شود که جیره فاقد آن عنصر می‌تواند علائم کمبود را در دام ایجاد نماید و همچنین افزودن آن عنصر به جیره تحت آزمایش، بتواند از بروز نشانه‌های کمبود جلوگیری نموده و یا آن را برطرف نماید (مک‌دونالد و همکاران، ۱۳۹۸).

عناصر موردنیاز بدن دام بر اساس تراکم در بدن حیوان و یا مقدار موردنیاز آن‌ها در جیره غذایی، به دو دسته مواد معدنی پرمصرف (Macrominerals) و مواد معدنی کم مصرف (Microminerals) تقسیم می‌شوند (خالداری، ۱۳۹۹). مواد معدنی پرمصرف یا عناصر اصلی شامل سدیم (Na)، کلر (Cl)، کلسیم (Ca)، فسفر (P)، پتاسیم (K)، منیزیم (Mg) و سولفور (S) هستند و مواد معدنی کم مصرف یا ریزمغذی‌ها شامل ید (I)، آهن (Fe)، مس (Cu)، سلنیوم (Se)، مولیبدن (Mo)، فلوئور (F)، کبالت (Co)، منگنز (Mn) و روی (Zn) می‌باشند (فاطمی طباطبایی و همکاران، ۱۳۹۴). البته این فهرست و تعداد عناصر

دسته‌بندی شده در آن بسته به تنظیم‌کنندگان آن اندکی متفاوت می‌باشد (مک‌دونالد و همکاران، ۱۳۹۸).

هیچ عنصر ضروری را برای فرایندهای حیاتی نمی‌توان مهم‌تر از سایر عناصر ضروری در نظر گرفت. همه برای رشد، تولید و تولیدمثل ضروری هستند و باید به مقدار کافی برای تداوم این فرایندهای حیاتی به گیاه یا حیوان داده شود (Boom, 2002). عناصر معدنی پرمصرف در بدن تراکم بیشتری دارند و بایستی مقدارشان در جیره دام بیشتر باشد و برحسب درصد بیان می‌شوند، عناصر کمیاب یا ریزمغذی‌ها نیز به دلیل اینکه مقدارشان کم است، بر اساس قسمت در میلیون (P.P.M: Parts Per Million) یا میلی‌گرم بر کیلوگرم (mg/kg) بیان می‌شوند (Shaker Kordqeshlaqi, 2022).

اهمیت عناصر معدنی بر اساس غلظت آن‌ها در بدن دام نیست، بلکه اهمیتشان از عملکرد بیولوژیکی آن‌ها ناشی می‌شود؛ به عنوان مثال ریزمغذی‌ها وارد مولکول‌های فعال بیولوژیکی مانند آنزیم‌ها، کوفاکتورهای آنزیمی، ویتامین‌ها و هورمون‌ها می‌شوند که نقش اساسی در تنظیم و کنترل مسیرهای متابولیک و سنتز مولکول‌ها دارند و درنتیجه کمبود آن‌ها، دام بیمار یا تلف می‌شود (Pulina & Bencini, 2004).

در حالت طبیعی تراکم عناصر کمیاب در هر کیلوگرم وزن دام بیش از ۵۰ میلی‌گرم نیست و در هر کیلوگرم جیره نیز، کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم نیاز است (مک‌دونالد و همکاران، ۱۳۹۸). همچنین به دلیل روابط متقابل همه عناصر اساسی و تأثیر آن‌ها بر یکدیگر، آن‌ها باید در مقادیر نسبی متناسب با یکدیگر حفظ شوند. کمبود یا زیادی یک عنصر ضروری ممکن است باعث کمبود یا زیادی یک عنصر دیگر شود (Boom, 2002).

نقش خاک و علوفه در کمبودهای مواد معدنی

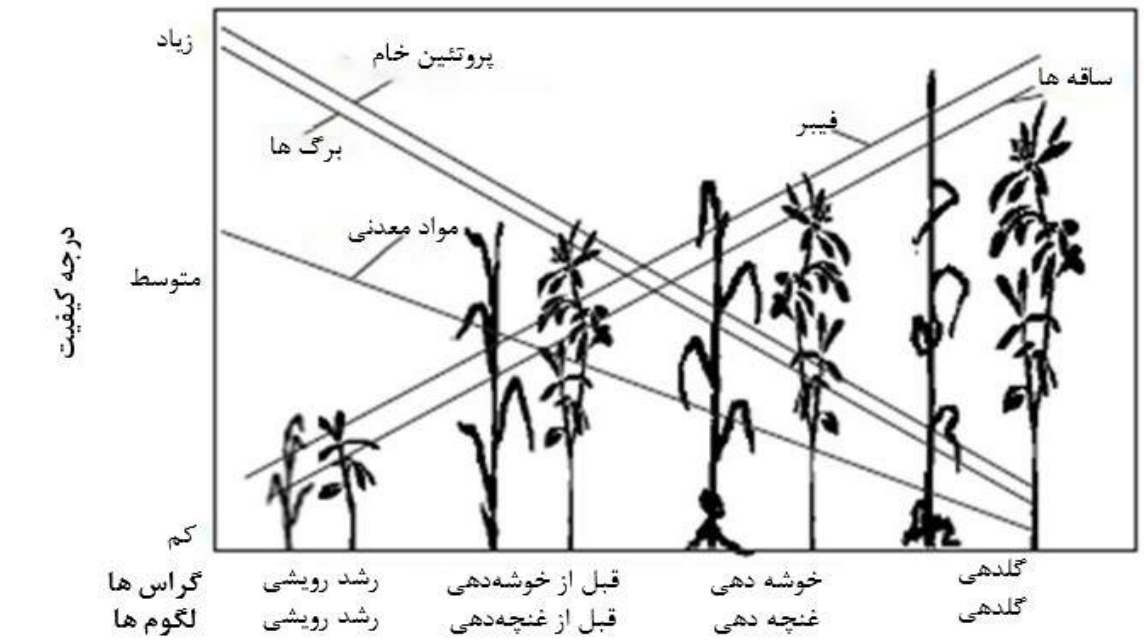
کمبود یا عدم تعادل مواد معدنی در خاک و علوفه تا حد زیادی عامل تولید پایین دام و مشکلات تولیدمثلی است (Soetan *et al.*, 2010) می‌توان گفت تغذیه دام یک اثر متقابل پیچیده بین خاک، گیاه و دام می‌باشد (Shisia *et al.*, 2013) و عوامل متعددی به طور مستقیم و غیرمستقیم بر سطح عناصر معدنی در خاک، علوفه و درنتیجه سلامت دام تأثیرگذار می‌باشند (Jameel *et al.*, 2020).

خاک اولین عامل برای تعیین پتانسیل برای تولید و کیفیت علوفه در یک منطقه می‌باشد (ارزانی، ۱۳۹۰) و کیفیت علوفه با بافت، ترکیب و عوامل وابسته دیگر خاک، ارتباط نزدیک دارد (سعادت نوری و سیاه منصور، ۱۳۹۰). خاک‌ها به‌طور قابل‌توجهی ازنظر ترکیب عناصر معدنی متفاوت هستند که عمدتاً به مواد اولیه‌ای که از آن‌ها نشئت‌گرفته‌اند و شرایط اقلیمی که تعیین‌کننده هوازدگی و آبشویی رخ داده است؛ بستگی دارد (Boom, 2002). ویژگی‌های مهم خاک شامل رنگ، بافت، ساختمان، عمق، اسیدیته (pH)، مواد آلی و معدنی است و کنش متقابل این هفت عامل با اقلیم و توپوگرافی، تعیین‌کننده ترکیب گیاهی و به دنبال آن ارزش غذایی علوفه هر منطقه می‌باشد (ارزانی، ۱۳۹۰).

بافت خاک و محتوای مواد آلی برجذب عناصر معدنی بخصوص عناصر معدنی کم مصرف تأثیر می‌گذارد، بنابراین خاک‌های ماسه‌ای سبک حاوی مقادیر کمتری از عناصر معدنی کم‌مصرف نسبت به خاک‌هایی با بافت سنگین‌تر هستند (Marijanusic *et al.*, 2017). هرچه در خاک ماسه یا شن بیشتر باشد، قابلیت جذب و نگهداری آب آن کمتر، جریان هوا در آن شدیدتر، ازنظر ترکیب شیمیایی و مواد مغذی فقیرتر و بافت آن نامرغوب‌تر است؛ اما هرچه در خاک، رس بیشتر باشد، به علت ریز بودن بافت و دارا بودن خاصیت کلوئیدی، قابلیت نگهداری آب در آن بیشتر، جریان هوا در آن ضعیف‌تر و ازنظر ترکیبات شیمیایی و عوامل مغذی غنی‌تر است (سعادت نوری و سیاه منصور، ۱۳۹۰).

pH خاک نیز یکی از عوامل اصلی تأثیرگذار بر جذب مواد معدنی است و اثر آن در جذب هر یک از عناصر متفاوت است (مک‌دونالد و همکاران، ۱۳۹۸). pH ۶/۵ به عنوان حالت مطلوب برای خاکی که حاوی مقادیر متعادل از عناصر معدنی است در نظر گرفته می‌شود (Shisia *et al.*, 2013; Lopez-Alonso, 2012). برای مثال در خاکی با pH پایین‌تر از ۶/۵ فراهمی مولیبدن و سلنیوم کاهش و فراهمی آهن، منگنز، کبالت، روی و بور افزایش می‌یابد؛ عکس این موضوع در مواقعی که pH خاک بالاتر از ۶/۵ می‌باشد نیز صادق است و لازم است خاک‌هایی با مقادیر بالای مولیبدن و سلنیم تا حدی که pH آن‌ها از ۶ تجاوز نکند با آهک تصحیح شوند تا خطر کمبود مس یا سمیت سلنیوم در دام کاهش یابد (Lopez-Alonso, 2012)؛ بنابراین کنترل و تصحیح pH خاک با آهک، محتوای مواد معدنی گیاهان را تحت تأثیر قرار خواهد داد (مک‌دونالد و همکاران، ۱۳۹۸).

گیاهان علوفه‌ای نیز مانند دام‌ها دارای نیازهای غذایی برای رشد و تولیدمثل می‌باشند و به مقادیر ناکافی عناصر معدنی در خاک با کاهش رشد یا کاهش غلظت عناصر معدنی در بافت خود واکنش نشان می‌دهند (Shisia *et al.*, 2013). کیفیت علوفه بسته به عواملی همچون مرحله رشد گیاهی، نوع گونه گیاهی، نسبت برگ به ساقه، واریته گیاهی، نوسان‌های روزانه در کیفیت علوفه، عوامل محیطی (خاک و اقلیم رویشگاه) و عوامل مدیریتی متفاوت می‌باشد (ارزانی، ۱۳۹۰).



تصویر ۱– اثر مرحله رشد گیاه روی هضم پذیری و مصرف علوفه (ارزانی، ۱۳۹۰)

به‌طورکلی کیفیت علوفه طی مراحل مختلف رشد، از مرحله رشد رویشی به مرحله بذر دهی کاهش می‌یابد و این روند کاهش کیفیت، به کاهش بازدهی دام مصرف‌کننده علوفه می‌انجامد؛ بر همین اساس، بهره‌برداری از علوفه در مراحل فعال رویشی، بازدهی مناسب‌تری خواهد داشت (ارزانی، ۱۳۹۰).

نوع علوفه مصرفی نیز اهمیت بسزایی در وضعیت عناصر معدنی بدن حیوان دارد؛ به‌عنوان‌مثال گیاهان علوفه‌ای خانواده لگومینه مانند یونجه و شبدر از نوع بهترین علوفه برای دام محسوب می‌شوند زیرا علاوه بر خوش‌خوراکی ازلحاظ دارا بودن عناصر معدنی و پروتئین نیز قابل‌توجه می‌باشند و مخلوط این نوع از گیاهان با گیاهان علوفه‌ای خانواده گرامینه مانند جو، یولاف و ذرت خوشه‌ای چه در مراتع و چه در جیره، علاوه بر فراهم کردن غذایی خوش‌خوراک، احتیاجات غذایی دام را به‌صورت یک جیره متعادل تأمین می‌نماید (سعادت نوری و سیاه منصور، ۱۳۹۰)؛ بنابراین شناخت میزان مواد مغذی و عناصر معدنی در گونه‌های گیاهی، در تنظیم یک جیره غذایی کامل برای دام اهمیت و کاربرد دارد (شهبازی و همکاران، ۱۳۹۵).

البته در بحث منابع عناصر معدنی برای دام، آب مورداستفاده دام نیز در وضعیت عناصر معدنی بدن حیوان تأثیرگذار می‌باشد. آب آشامیدنی به‌طورمعمول به‌عنوان منبع اصلی عناصر معدنی برای دام در نظر گرفته نمی‌شود، اما استثنائاتی دراین‌باره وجود دارد؛ برای مثال غلظت سولفور در آب نشئت‌گرفته از سفره‌های زیرزمینی عمیق می‌تواند به ۶۰۰ میلی‌گرم بر لیتر برسد که باعث افزوده شدن ۳ گرم سولفور بر کیلوگرم ماده خشک جیره به‌عنوان سولفات می‌شود و این مقدار بیش از مقدار موردنیاز دام هست و ممکن است باعث بروز انواع مشکلات متابولیکی در دام مانند کمبود مس شود (Suttle, 2010).

اثرات متقابل عناصر معدنی

اثرات پیچیده بین عناصر معدنی می‌تواند تأثیرات جیره غذایی در ارتقای سلامت و بهره‌وری دام را به خطر بیندازد (Goff, 2018). به عبارت دیگر، وجود یک آنتاگونیست معدنی در خوراک باعث کاهش در دسترس بودن یک ماده معدنی شده و به‌طور بالقوه‌ای منجر به بروز کمبودهای عناصر معدنی در دام می‌شود (Arthington, 2003). اثرات متقابل عناصر معدنی یا اصطلاحاً برهمکنش عناصر معدنی توسط اودل (۱۹۹۷) به عنوان «روابط متقابل بین عناصر معدنی که توسط پیامدهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آشکار می‌شود» تعریف می‌شود (O'Dell, 1997). عناصر معدنی به دلیل ناپایداری و تمایل به تشکیل پیوندهای شیمیایی، بسیار بیشتر از سایر مواد مغذی بر روی‌هم تأثیر دارند (Silvanus *et al*., 2014).

به طورکلی راه‌های مختلفی برای ایجاد اثرات متقابل بین عناصر معدنی وجود دارد، ولی سه مسیر اصلی ایجاد چنین اثراتی عبارت‌اند از: تشکیل ترکیبات غیرقابل جذب، رقابت در مسیرهای متابولیکی و ایجاد پروتئین‌های جاذب فلزات (مک‌دونالد، ۱۳۹۸). متأسفانه به‌ویژه در نشخوارکنندگان، اثرات بین عناصر معدنی جیره غذایی، می‌تواند جذب این عناصر در دستگاه گوارش را مختل کرده و موجب بروز کمبودهای عناصر معدنی در دام شود (Goff, 2018).

دو گروه عمده از اثرات متقابل وجود دارد؛ مثبت یا هم‌افزایی (Synergistic) و منفی یا متضاد (Antagonistic).۱۶ مورد اثرات هم‌افزایی را می‌توان بین ۱۵ عنصر معدنی ضروری مشاهده کرد. ممکن است یک تأثیر مستقیم بین عناصر، در فرآیندهای ساختاری وجود داشته باشد، مانند لزوم وجود مس همراه با آهن برای تشکیل هموگلوبین؛ اثر منگنز با روی در شکل ساختاری مناسب مولکول‌های RNA در کبد یا نقش کلسیم و فسفر باهم در تشکیل هیدروکسی آپاتیت استخوانی (Henry and Miles, 2000). ۲۶ مورد اثرات منفی را نیز می‌توان بین ۱۵ عنصر معدنی ضروری مشاهده کرد (Henry and Miles, 2000). برای مثال کلسیم با روی و مولیبدن با مس تأثیر منفی دارند (Mayland & Hankins, 2001)؛ پتاسیم با منیزیم و سولفور با سلنیم نیز اثر منفی دارند. اثرات منفی دو ماده مغذی باعث کاهش زیست فراهمی (مقداری که دام می‌تواند از دستگاه گوارش جذب کند) ماده محدودکننده می‌شود و این‌گونه اثرات بیشتر در بین عناصر معدنی رخ می‌دهند (Silvanus *et al*., 2014).

تشخیص اثرات آنتاگونیستی در عمل آسان‌تر است، زیرا اگر غلظت عنصر متضاد به اندازه کافی زیاد باشد، یا طول دوره تغذیه به اندازه کافی طولانی باشد، علائم معمول کمبود یک عنصر معدنی ایجاد می‌شود (Henry and Miles, 2000). اثرات عناصر معدنی می‌تواند چندگانه باشد؛ مانند اثر بین مس- مولیبدنوم- سولفور (Silvanus *et al*., 2014; Arthington, 2003). همچنین می‌تواند به‌صورت یک‌به‌یک باشد؛ مانند مولیبدن و مس (Silvanus *et al*., 2014). یا مولیبدن و تنگستن (Henry and Miles, 2000). اثرات ممکن است یک‌طرفه باشند، مانند اثر منفی روی بر مس که در آن اثر معکوس مشاهده نمی‌شود (Henry and Miles, 2000؛ Silvanus *et al*., 2014). اثرات متقابلی نیز یافت می‌شوند که در آن هر دو عنصر بر متابولیسم یکدیگر تأثیر می‌گذارند (Henry and Miles, 2000؛ Silvanus *et al*., 2014). اثر منفی بین روی و آهن مثالی از این نوع می‌باشد (Henry and Miles, 2000).

اثرات بین عناصر معدنی نه‌فقط در بدن دام بلکه در خاک و علوفه نیز رخ‌داده و در بروز کمبودهای عناصر معدنی در دام تأثیرگذار می‌باشند. به‌عنوان مثال می‌توان مقادیر بالای آهن در خاک را عنوان کرد که استفاده از روی و مس توسط گیاه را مهار کرده و منجر به کمبود نوع ثانویه این عناصر در علوفه و درنتیجهٔ آن، کمبود نوع اولیه این عناصر در دام می‌شود (Jameel *et al*., 2020)؛ بنابراین شناخت نیازهای گیاهان علوفه‌ای و دام‌ها به عناصر معدنی برای درک اثرات متقابل پیچیده‌ای که یک عنصر ممکن است بر عنصر دیگر داشته باشد ضروری می‌باشد (Mayland & Shewmaker, 2001).

دوره رشد دام و نیاز به عناصر معدنی

وضعیت فیزیولوژیکی دام، ازجمله مراحل مختلف رشد، آبستنی و شیردهی در استفاده از مواد معدنی مختلف نقش دارند (Annicchiarico & Taibi, 2004). به عبارتی، تغییر در مرحله زندگی دام باعث تغییرات نیازهای غذایی دام بخصوص مواد معدنی می‌شود و ممکن است مقادیر معمول استفاده شده در جیره، دیگر پاسخگوی نیازهای دام به این عناصر نباشند که درنتیجه آن کمبودهای مواد معدنی و عوارض ناشی از آن بروز می‌کند. دام‌های جوان و در حال رشد مقادیر قابل توجهی از عناصر معدنی را برای تشکیل بافت و رشد اسکلتی جذب می‌کنند؛ به عبارتی تقاضای عناصر معدنی به ازای واحد وزن بدن دام‌های در حال رشد بیشتر از دام‌های بالغ می‌باشد و مقدار جذب این عناصر با افزایش سن دام کاهش می‌یابد (Annicchiarico & Taibi, 2004).

آبستنی، دوره رشد سریع و تمایز سلولی هم برای مادر و هم برای جنین می‌باشد، در نتیجه هر دو بسیار مستعد کمبودهای مواد مغذی بخصوص عناصر معدنی می‌باشند (McArdle, & Ashworth, 1999). در طول دوره آبستنی مقادیر بیشتری از مواد معدنی توسط دام جذب می‌شوند که باعث رشد جنین شده و در ماه‌های اول شیردهی به عنوان مکمل برای دام می‌باشند (Annicchiarico & Taibi, 2004). تغذیه نامناسب دام ازنظر مواد معدنی از اواسط تا اواخر دوره آبستنی می‌تواند باعث کاهش رشد پستان، کاهش کیفیت و کمیت آغوز، کاهش وزن نوزاد و همچنین وقوع پیامدهای منفی برای سلامت و بقای نوزاد در اوایل دوره پس از زایمان شود (Swanson *et al*, 2008). برای مثال گوساله‌ها و بره‌هایی که از دام‌های دارای کمبود روی متولد می‌شوند سیستم ایمنی ضعیفی دارند (McArdle, & Ashworth, 1999).

نتیجه‌گیری کلی

تمامی عناصر ضروری برای نشخوارکنندگان اعم از مواد معدنی پرمصرف و مواد معدنی کم‌مصرف نقش پررنگی را در وضعیت سلامت و به موجب آن در تولید و تولیدمثل دام ایفا می‌کنند و کمبود یا عدم تعادل هر یک از این عناصر می‌تواند با تأثیر منفی بر متابولیسم بدن دام، باعث بروز مشکلات متابولیکی و انواع بیماری‌ها شده و درنتیجه باعث کاهش بهره‌وری در اقتصاد دام‌پروری شود. به همین جهت بررسی آب و خوراک مورداستفاده دام در واحدهای دام‌پروری و خاک و علوفه مراتع مورد استفاده دام‌های چرا کننده از نظر مقدار، تعداد و تعادل عناصر معدنی برای تأمین نیازهای دام، پیشگیری از بروز عارضه‌های ناشی از کمبودهای این عناصر و نیل به حداکثر تولید و سلامتی امری ضروری می‌باشد.

منابع

ارزانی، ح. (۱۳۹۰). "*کیفیت علوفه و نیاز روزانه دام چرا کننده از مرتع*". انتشارات دانشگاه تهران، چاپ دوم، تهران، ایران.

خالداری، م. (۱۳۹۹). "*اصول پرورش گوسفند و بز*". انتشارات سازمان جهاد دانشگاهی تهران، چاپ ششم، تهران، ایران.

سعادت نوری، م. و سیاه منصور، ص. (۱۳۹۰). "*اصول نگهداری و پرورش گوسفند*". انتشارات اشرفی، چاپ یازدهم، تهران، ایران.

شهبازی، عاطفه؛ شیخزاده، آسیه؛ بشری، آسیه و متین خواه، سید حمید. (۱۳۹۵). "تعیین و مقایسه عناصر معدنی دو گونه مرتعی Hedysarum criniferum Boiss و Astragalus cyclophyllon Beck در مراحل مختلف فنولوژی در مراتع چادگان استان اصفهان". *نشریه علمی- پژوهشی مرتع*، ۱۰(۲)، ۲۱۳-۲۲۳.

فاطمی طباطبایی، س.ر.، رسولی، آ.، امیدی، آ. و نعمتی، ف. (۱۳۹۳). "تغییرات سطح سرمی برخی عناصر معدنی در گاوهای هلشتاین آبستن در شهرستان بیرجند". *مجله دامپزشکی ایران*، ۱۱(۲)، ۱۰۱-۹۴.

مک‌دونالد، پ.، ادوادرز، آر، آی.، گرین هال، جی. اف. دی. و مورگان، سی. ای. (۱۳۹۸). "*تغذیه دام*". ترجمه رشید صوفی سیاوش، حسین جانمحمدی. تهران، چاپ ۱۸، انتشارات عمیدی.

Annicchiaico, G. & Taibi, L. (2004). "*Dietary intake of vitamins and minerals, and water requirements. In: G. Pulina, ed. Dairy Sheep Nutrition*". Washington: National Academics Press.

Artington, J. (2003). "*Copper antagonists cattle nutrition*". In 14th Annual Florida Rumiant Nutrition Symposium, Proceedings, 48.

Boom, R. (2002). *"Healthy Soil, Healthy Grass, Healthy Stock- The Balanced Approach*". First virtual global conference beef cattle production.

Goff, J. P. (2018). "Invited review: Mineral absorption mechanisms, mineral interactions that affect acid–base and antioxidant status, and diet considerations to improve mineral status." *Journal of Dairy Science*, 101(4), 2763-2813.

Henry, P.R. & Miles, R.D. (2000). "Interactions among the trace minerals." *Ciencia Animal Brasileira*, 1(2): 95-106.

Jameel, J.A., Sharma, M.C. & Kumar, P. (2020). "Status of microminerals deficiency in cattle with relation to soil and fodder from pathanamthitta and kottayam districts of kerala state, India." *International Journal of Livestock Research*, 10(10): 99-104.

Lopez-Alonso, M. (2012). "Trace minerals and livestock: not too much not too little." *ISRN Veterinary Science*, (2):704825.

Marijanušić, K., Manojlović, M., Bogdanović, D., Čabilovski, R. & Lombnaes, P. (2017). "Mineral composition of forage crops in respect to dairy cow nutrition." *Bulgarian Journal of Agricultural Science*, 23 (2): 204–212.

Mayland, H.F. & Hankins, J.L. (2001). "*Mineral Imbalances and Animal Health: A Management Puzzle*." PP: 54-61.

Mayland, H.F. & Shewmaker, G.E. (2001). "Animal health problems caused by silicon and other mineral imbalances." *J rang manage*, 54: 441-446.

McArdle, H.J. & Ashworth, C. J. (1999). "Micronutrients in fetal growth and development". *Br Med Bull*, 55(3), 499-510.

O'Dell, B.L. (1997). "Mineral-ion interaction as assessed by bioavailability and ion channel function. In: B. L. O'Dell and R. A. Sunde (Eds)." *Handbook of nutritionally essential mineral elements*. 641-659. Marcel Dekker, Inc, New York.

Pulina, G. & Bencini, R. (2004). "*Dairy sheep nutrition*." London: CABI Publishing.

Radwinska, J. & Zarczynska, K. (2014). "Effects of mineral deficiency on the health of young Ruminants." *Journal of Elementology* 19(3):915-928.

Riaz, M. & Muhammad, G. (2018). "Copper deficiency in ruminants in Pakistan." *Matrix Science Medica* 2(1):18-21

Shaker Kordqeshlaqi, A. (2022). "Investigation of the effects of Hypocupremia, its prevention and treatment strategies in sheep." *Professional Journal of Domestic*, 21(3), 30-39.

Shisia, K.S., Ngure, V., Nyambaka, H. & OduoR, F.D.O. (2013). "Effect of pH and Forage Species on Mineral Concentrations in Cattle breeds in Major Grazing Areas of Uasin Gishu County, Kenya." *Int.J.Curr.Microbiol.App.Sci*, 2(12): 247-254.

Silvanus, Sh.K., Veronica, N. & Hudson, N. (2014). "Mineral-Mineral Interactions as a possible limiting factor to livestock production in Uasin Gishu County,Kenya." *International Journal of Scientific & Engineering Research*, 5(3), 1236-1240.

Soetan, K.O., Olaiya, C.O. & Oyewole, O.E. (2010). "The importance of mineral elements for humans,domestic animals and plants: A review." *African Journal of Food Science*, 4(5): 200-222.

Suttle, N. (2010). *Mineral Nutrition of Livestock (4th Edition)*. CABI North American Office.

Swanson, T. J., Hammer, C.J., Luther, J.S., Carlson, D.B., Taylor, J.B., Redmer, D.A., Neville, T.L., Reed, J.J., Reynolds, L.P., Caton, J.S. & Vonnahme, K.A. (2008). "Effects of gestational plane of nutrition and selenium supplementation on mammarydevelopment and colostrum quality in pregnant ewe lambs." *Journal of Animal Science* 86(9):2415-23.

Publisher Note
Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:
https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

Domestic; 22 (3): 23-29

Scientific-Extensional (Professional) Journal

Domestic

Animal Science Students Scientific Association at the University of Tehran, Winter 2023

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93825.html

Scientific-Extensional Article

Investigation of the effective factors in the lack of minerals in the body of ruminants

Amin Shaker Kordqeshlaqi[1*]

[1] B.Sc. Student of Animal Science, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and Natural Resources – Moghan, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.350184.1107

Abstract

Despite the fact that minerals make up a lower percentage of the diet of ruminants, minerals are of special importance in animal nutrition due to their various structural, physiological, catalytic, and regulatory roles in the body. Mineral deficiencies have negative effects on animals' body metabolism which leads to metabolic diseases, immune system defects, reduction in their growth and reproduction that reduces productivity in animal husbandry. These deficiencies are classified into two types: primary and secondary, based on how they occur; deficiencies of the primary type of mineral are caused by the consumption of feeds that naturally contain a small amount of one or more mineral and the Secondary type deficiencies are caused by the consumption of one or more mineral antagonists that disrupt the natural metabolism of other minerals. In general, the main reasons for the occurrence of mineral element deficiencies in ruminants are the low quality of feed in terms of mineral elements, the increase in the livestock's need for these elements during the growth period, pregnancy, lactation, and insufficient feed ration to meet these needs and the antagonistic interactions of these elements which prevent the absorption of each other. In this study, the factors that cause a mineral deficiency in ruminants have been investigated.

Keyword(s): Antagonistic interactions, Forage, Mineral deficiency, Ruminants, Soil

***Corresponding Author E-mail:** aminshaker.kq@gmail.com

Section: Animal Nutrition **Associate Editor:** Sadegh Farzi

Received: 20 Oct 2022 **Revised:** 20 Dec 2022 **Accepted:** 07 Jan 2023 **Published online:** 09 Mar 2023

Citation: Shaker Kordqeshlaqi, A. Investigation of the effective factors in the lack of minerals in the body of ruminants. *Professional Journal of Domestic*, 2023; 22(3): 23-29.

دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۳۵-۳۰

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93925.html

مقاله علمی- ترویجی

استفاده از سیلاژ یونجه در تغذیهٔ نشخوارکنندگان و نکات مهم در سیلو کردن یونجه

ساسان قمری[1*] و سامان حسین آبادی[1]

[1] دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه دام، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، البرز، کرج، ایران

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.353531.1115

چکیده

خوراک، مهم‌ترین هزینهٔ دامداری است که اغلب ۶۰ تا ۷۰ درصد هزینه‌های تولید را تشکیل می‌دهد. از یونجه با اسم Medicago sativa تحت عنوان ملکهٔ نباتات علوفه‌ای یاد می‌شود که دارای ارزش غذایی بالاتری نسبت به سایر علوفه‌ها است. یونجه به دلیل خصوصیات تغذیه‌ای که دارد همواره بخشی از جیرهٔ گاوهای شیری را شامل می‌شود. از دیرباز در ایران به منظور افزایش مدت زمان نگهداری یونجه در دامداری، یونجه را در مزرعه به‌وسیله آفتاب خشک می‌کنند. خشک کردن در زیر آفتاب به‌تنهایی سبب کاهش ارزش غذایی یونجه و افزایش هدر رفت ماده خشک آن تا ۳۰ درصد می‌شود. روش دیگر نگهداری یونجه که در ایران به ندرت انجام می‌شود سیلو کردن یونجه است؛ در این روش هدر رفت یونجه به شدت کاهش می‌یابد. اما سیلاژ یونجه دارای چالش‌های آماده‌سازی و تغذیه‌ای از جمله نیاز به ظرفیت بالا می‌باشد که برای این موارد نیز می‌توان راهکارهایی مانند تغذیه به نسبت دو به یک با سیلاژ ذرت، تغذیه همراه با ملاس یا منابع انرژی سریع التخمیر در شکمبه و غنی‌سازی سیلاژ یونجه با مکمل‌ها را انجام داد. در این مقاله سعی شده است تا در یک نگاه اجمالی، علاقه‌مندان و خوانندگان را با برخی از اهمیت‌ها و چالش‌های تغذیهٔ سیلاژ یونجه در نشخوارکنندگان آشنا ساخته و اطلاعات و راهکارهایی را در این زمینه در اختیار آن‌ها قرار داد.

کلمات کلیدی: خوراک دام، سیلاژ یونجه، علوفه، نشخوارکنندگان

***نویسنده مسئول:** ghamari.sasan@ut.ac.ir

بخش: تغذیه دام **دبیر تخصصی:** صادق فرضی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۰/۱۶ **تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۱/۱۲/۰۸ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۰ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۱

رفرنس‌دهی: قمری، س.، حسین آبادی، س. استفاده از سیلاژ یونجه در تغذیهٔ نشخوارکنندگان و نکات مهم در سیلو کردن یونجه. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۳۵-۳۰.

مقدمه

کمیت و کیفیت مواد غذایی نقش تأثیرگذاری در رشد، سلامت، تولید مثل و افزایش تولید دام دارد. اگر خوراک، متناسب با نیازهای دام باشد، می‌توان از بیشترین پتانسیل ژنتیکی در تولیدات دامی استفاده کرد. در پرورش دام و طیور اهلی، بخش اعظم مخارج تولید، مربوط به هزینه خوراک است که ۶۵ تا ۷۰ درصد از کل هزینه‌های یک دامداری را شامل می شود (Strauch *et al.*, 2013). بنابراین در شرایط معمول، مدیریت خوراک اهمیت اقتصادی زیادی را در پرورش دام به خود اختصاص می‌دهد.

بر اساس نوعی تقسیم‌بندی با منشأ خوراک، می‌توان سیلاژ (Silage) را در گروه مواد علوفه‌ای قرارداد. سیلو عبارت است از فرآوردهٔ تولیدی توسط تخمیر کنترل شدهٔ یک محصول با رطوبت بالا. واژه سیلو کردن (Ensilage) به رویهٔ مذکور اطلاق شده و مخزن مربوطه نیز در صورت استفاده، سیلو (Silo) نامیده می‌شود. تقریباً هر محصولی را می‌توان به صورت سیلو شده نگهداری کرد؛ با وجود این، معمول‌ترین محصولات مورد استفاده عبارتند از گراس‌ها، لگوم‌ها و غلات کامل و بخصوص گندم و ذرت (جعفری‌صیادی و نویدشاد، ۱۳۹۱). مواد سیلویی سال‌های زیادی است که در اروپا و سایر کشورها به طور وسیعی در تغذیه حیوانات اهلی به‌ویژه نشخوارکنندگان مورد استفاده قرار می‌گیرد. مواد سیلویی خوب به طور مؤثری استفاده از منابع خوراکی تولید شده به ازای هر واحد زمین را بهبود می‌دهد. سیلو کردن برای ذخیره محصولات با رطوبت بالا در دوره‌هایی که امکان خشک کردن وجود ندارد یا برای محصولاتی که در صورت خشک کردن کیفیت آنها کاهش می‌یابد، روش بسیار خوبی است (زالی و همکاران، ۱۳۹۵).

از یونجه با اسم Medicago sativa تحت عنوان ملکهٔ نباتات علوفه‌ای یاد می‌شود که دارای ارزش غذایی بالاتری نسبت به سایر علوفه‌هاست. این محصول حدود ۳۳ میلیون هکتار از مزارع تحت کشت جهان را به خود اختصاص داده است. در کشور ما نیز کشت یونجه به بیشتر از ۴۴۹۰۰۰۰ تن می‌رسد (مظاهری لقب و همکاران، ۱۳۹۰). برخی مواد مغذی در نتیجه خشک کردن علوفه در مزرعه از بین می‌روند. بر اساس آزمایشات صورت گرفته در تهیهٔ یونجهٔ خشک حدود ۲۰ الی ۳۰ درصد ماده خشک یونجه، ۲۸ درصد پروتئین، ۹۰ درصد کاروتن و ۲۵ درصد انرژی هدر می‌رود. راه‌های مختلف هدرروی مواد مغذی در تهیهٔ علوفهٔ خشک عبارت‌اند از هدرروی برگ‌ها به دلیل ریزش، هدرروی ویتامین‌ها (به‌واسطه بی‌رنگ شدن و تخمیر) و هدرروی مواد مغذی محلول درنتیجه شستشو با باران شدید (جعفری‌خورشیدی و همکاران، ۱۳۸۶). تمام این تلفات، به‌ویژه ریزش برگ‌ها و شستشوی باران، باعث کاهش غلظت مواد مغذی قابل هضم و افزایش محتوای فیبر یونجهٔ خشک می‌شود. سیلو کردن یونجه علاوه بر افزایش مدت زمان نگهداری، در مقایسه با یونجهٔ خشک، به دلیل کاهش تلفات برگ، مواد مغذی کمتری را از دست می‌دهد. علاوه بر این، آسیب در مزرعه نیز کمتر است؛ زیرا برای رسیدن به سطح ماده خشک مورد نظر به زمان کمتری برای خشک شدن در مزرعه نیاز دارد (Lallemand, 2019a). تلفات ماده خشک سیلاژ معمولاً بین ۵ تا ۱۵ درصد، بسته به شیوه‌ی مدیریتی، متغیر است (Rotz, 2005).

مقایسه‌ی سیلاژ یونجه با سیلاژ ذرت

اگر مواد گیاهی در مرحله‌ی مناسب برداشت شوند لگوم سیلو شده معمولاً پروتئین خام (۱۵ تا ۲۰ درصد) و کاروتن بالایی دارند، اما ازلحاظ انرژی قابل هضم متوسط هستند. سیلاژ لگوم ازلحاظ پروتئین برای استفاده‌ی مطلوب اغلب نشخوارکنندگان بسیار عالی است و ممکن است نتایج بسیار مطلوبی با مکمل کردن گراس سیلو شده با برخی منابع انرژی (غلات) یا رقیق کردن پروتئین به‌وسیله‌ی تغذیه‌ی سایر علوفه‌های با پروتئین کم حاصل شود (زالی و همکاران، ۱۳۹۵).

جدول ۱– مقایسهٔ محتوای مواد مغذی سیلاژ یونجه و سیلاژ ذرت برگرفته از NRC 2021

درصد از ماده خشک	سیلاژ یونجه (اواسط گلدهی)	سیلاژ ذرت
انرژی قابل هضم (مگاکالری در کیلوگرم)	۲/۵۹	۲/۹۳
پروتئین خام (٪)	۲۰/۵	۷/۷
کلسیم (٪)	۱/۲۵	۰/۲۴
فسفر (٪)	۰/۳۵	۰/۲۳

طبق تحقیقات انجام شده، با جایگزینی کامل سیلاژ یونجه به جای سیلاژ ذرت، در جیره هایی که نسبت علوفه به کنسانتره ۴۰ به ۶۰ داشتند، سیلاژ یونجه با کیفیت مناسب اساساً مشابه با سیلاژ ذرت برای تولید شیر است (Broderick, 1985). در آزمایشی دیگر شاور و همکاران (۱۹۸۸) ماده خشک مصرفی روزانه و تولید شیر مشابهی را برای گاوهای تغذیه شده با سیلاژ ذرت و سیلاژ یونجه گزارش کردند. Valadares و همکاران (۲۰۰۰) در تحقیق خود بر روی گاوهای شیری نشان دادند تمام علوفه جیره می تواند از سیلاژ یونجه تأمین گردد. نسبت ترکیب ۳۵ درصد سیلاژ یونجه و ۶۵ درصد کنسانتره بیشترین میزان تولید شیر، لاکتوز، پروتئین و ماده جامد شیر را نشان داد.

همچنین Calberry و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیقی نشان دادند مصرف سیلاژ یونجه در گاوهای شیری بر پروتئین شیر تأثیر مثبت دارد. Hoffman و همکاران (۱۹۹۷) تأثیر سیلاژ

یونجه را بر روی گاوهای شیری بررسی کردند. آنها نشان دادند استفاده از سیلاژ یونجه موجب بالا رفتن تولید شیر و افزایش درصد چربی شیر می‌شود. Yan و همکاران (۲۰۱۰) نیز نشان دادند افزایش مصرف سیلاژ یونجه موجب بالا رفتن تولید شیر، اسید لینولئیک شیر و پروتئین شیر می‌گردد. همچنین مصرف سیلاژ یونجه هیچ تأثیر مضری بر سلامت فیزیولوژیکی حیوان نداشته وبه دلیل اینکه بکار گیری اسید کلریدریک به‌عنوان یک اسید ارزان قیمت و معدنی در هنگام غنی‌سازی آن با تأثیر گذاشتن بر خصوصیات شیمیایی سبب تجزیه‌پذیری ماده خشک می‌گردد. (وکیلی و همکاران ، ۱۳۸۸).

کارآیی استفاده از نیتروژن

همزمان سازی پروتئین و انرژی موجود در شکمبه یکی از روش‌های مهم برای بهبود استفاده از مواد مغذی توسط نشخوارکنندگان است. Sinclair و همکاران (۱۹۹۳) گزارش دادند که فرمولاسیون جیره‌هایی که برای آزادسازی انرژی و نیتروژن در شکمبه هماهنگ هستند، کارآیی سنتز پروتئین میکروبی را در شکمبه افزایش می‌دهند. جیره‌های حاوی سیلاژ یونجه (به عنوان تنها منبع علوفه) دارای پروتئین خام و پروتئین قابل تجزیه در شکمبه بیشتری هستند؛ اما پروتئین غیر قابل تجزیه در شکمبه پایین‌تری دارند (NRC, 2021). بخش زیادی از پروتئین قابل تجزیهٔ اضافی در شکمبه به دلیل کمبود کربوهیدرات قابل تخمیر در شکمبه به آمونیاک تبدیل و جذب خون شده و به صورت اوره در ادرار دفع می‌شود. نیتروژن بیش از حد ادرار سبب تأثیرات نامطلوب بر محیط زیست نیز می‌شود (ذیمان و ساتر، ۱۹۹۷).

دستکاری جیره‌ها برای دستیابی به تعادل بهتر در نسبت پروتئین غیرقابل تجزیه به پروتئین قابل تجزیه در شکمبه و افزایش رشد میکروبی با تحریک تخمیر شکمبه رویکردی است که می‌تواند مشکل هدر رفت بیش‌ازحد نیتروژن توسط گاوهای شیری را برطرف کند؛ به این دلیل که سیلاژ یونجه و ذرت از لحاظ پروتئین و انرژی مکمل یکدیگر هستند و استفاده از دو علوفه در رژیم غذایی منجر به دریافت یکنواخت‌تر مواد مغذی می‌گردد. باتوجه به اینکه سیلاژ ذرت منبع خوبی از انرژی برای تخمیر است. جایگزینی نسبی سیلاژ یونجه با سیلاژ ذرت باعث افزایش عرضهٔ کربوهیدرات قابل تخمیر در شکمبه می‌شود و در نتیجه میزان پروتئین میکروبی ورودی به رودهٔ کوچک افزایش می‌یابد. همچنین، هنگامی که ترکیبی از دو سیلاژ تغذیه می‌شود، دستیابی به تعادل بین پروتئین غیر قابل تجزیه در شکمبه و پروتئین قابل تجزیه در شکمبه آسان‌تر است (ذیمان و ساتر، ۱۹۹۷). مطالعات نشان داد نسبت مصرف دو سوم سیلاژ یونجه و یک سوم سیلاژ ذرت در افزایش تولید شیر و چربی نقش مثبتی دارد. همچنین سبب کاهش پروتئین قابل تجزیه در شکمبه و بهبود کارآیی استفاده از پروتئین می‌شود (ذیمان و ساتر، ۱۹۹۷). Colenbrander و همکاران (۱۹۸۶) مشاهده کردند گاوهایی که در اوایل شیردهی با جیره‌های حاوی ۵۴/۸ درصد سیلاژ یونجه، ۶۷/۴ درصد سیلاژ ذرت، یا ۶۰/۱ درصد از ترکیب ۱:۱ این دو علوفه تغذیه شده بودند، زمانی که جیره حاوی غلظت مشابه NDF بود، تفاوتی در تولید شیر نشان ندادند. همچنین Wu و Satter (۲۰۰۰) هنگام جایگزینی یک سوم از رژیم غذایی سیلاژ یونجه با سیلاژ ذرت، افزایش تولید شیر را مشاهده کردند.

افزودن کربوهیدرات‌های محلول به تهیهٔ مناسب و مطمئن مواد سیلو شده از گیاهان گرامینه-لگوم کمک می‌کند (امانلو و نیکخواه، ۱۳۹۴). Broderick و Radloff (۲۰۰۴) تأثیر اضافه نمودن ملاس خشک به سیلاژ یونجه و ذرت را بررسی نمودند که این تحقیقات نشان از افزایش ماده خشک مصرفی، افزایش تولید شیر، افزایش چربی، بهبود ضریب قابلیت هضم و کاهش آمونیاک شکمبه می‌گردد.

تهیه سیلوی یونجه

ماده خشک

جهت تهیهٔ سیلوی یونجه، یونجه را پس از برداشت باید خشک نمود تا ماده خشک آن به ۳۰الی ۴۰ درصد برسد (Dunière *et al.*, 2013). باید به این توجه کرد که یونجه بلافاصله پس از برداشت شروع به از دست دادن قند می‌کند و قندها غذای باکتری‌های تخمیرکننده هستند. نکتهٔ کلیدی در تهیه سیلاژ یونجه با کیفیت بالا، خشک کردن محصول تا سطح ماده خشک مناسب برای سیلو کردن در سریع‌ترین زمان ممکن است. اگر یونجه در زمانی که خیلی مرطوب است برداشت و سیلو شود، تخمیر طولانی مدت رخ می‌دهد که می‌تواند منجر به از بین رفتن مواد مغذی و سبب بالا رفتن PH آن شود. همچنین، احتمال تخمیر کلستریدیایی نیز افزایش می‌یابد. اگر یونجه بیش از حد خشک شود، بسته‌بندی مناسب سیلو را دشوار می‌کندو باعث افزایش تنفس هوازی و تولید گرما می‌شود. همچنین به میکروب‌های هوازی (مانند کپک‌ها) اجازه متابولیسم می‌دهد. که می‌تواند میزان پروتئین موجود در سیلاژ را کاهش دهد (Lallemand, 2019a).

طول یونجه

دانشگاه ویسکانسین در سال ۲۰۰۷ توصیه کرد که یونجه سالم را با طول ۳ اینچی یا ۵/۷ سانتیمتری برش دهید تا حداکثر بازده ماده خشک و مواد مغذی حاصل شود. استفاده از خردکننده غلتکی گزینه‌ای مناسب برای به حداقل رساندن تلفات در مزرعه و سرعت بخشیدن به روند خشک شدن یونجه است (Saxe, 2007).

تراکم سیلو

بسته‌بندی مناسب سیلو برای دستیابی سریع به یک محیط بی‌هوازی و در نتیجه کاهش هدر رفت ماده خشک بسیار مهم است. تخلخل سیلو با چگالی و محتوای ماده خشک تعیین می‌شود و میزان نفوذ هوا به سیلو را تعیین می‌کند. به‌عنوان یک قاعده کلی، حداقل تراکم برای سیلوی یونجه ۱۵ پوند ماده خشک در هر فوت مکعب، یا ۲۰۰ تا ۲۵۰ کیلوگرم در هر مترمربع ماده خشک، یا تخلخل زیر ۴۰ درصد می باشد (Lallemand, 2019a).

خاکستر یا آلودگی خاک

آلودگی خاک یا خاکستر در سیلوی یونجه رایج است. خاکستر بیش از حد می‌تواند خطر فساد در سیلو را افزایش دهد. هدف مزارع یونجه باید حفظ خاکستر زیر ۱۰ درصد ماده خشک برای سیلاژ یونجه باشد. کاشت انواعی از یونجه که حالت ایستاده و قائم بهتر، برداشت زودتر، بالا بردن میله کاتر، استفاده از تیغه های تخت، دور نگه‌داشتن تودهٔ یونجه از زمین، جلوگیری از تماس چنگک با زمین و به حداقل رساندن حرکت یونجه به صورت افقی می‌توانند راهکارهای مناسبی به منظور حفظ خاکستر زیر ۱۰ درصد در سیلاژ کردن یونجه باشند (Lallemand, 2019a).

تخمیر اسید بوتیریکی

دو نوع تخمیر اصلی در فرآیند ساخت سیلاژ اتفاق می‌افتد: تخمیر اسیدلاکتیکی و تخمیر اسید بوتیریکی. باکتری‌های اسیدلاکتیکی قندهای طبیعی (عمدتاً گلوکز و فروکتوز) موجود در محصول را به مخلوطی از اسیدها و به‌طور غالب اسیدلاکتیک تخمیر می‌نمایند. اسیدهای تولیدی غلظت یون هیدروژن را تا سطح مهار باکتری‌های نامطلوب افزایش می‌دهد (جعفری‌صیادی و نویدشاد، ۱۳۹۱). اگر کربوهیدرات‌های محلول مادهٔ سیلو شده خیلی پایین باشد pH آن به اندازه کافی (pH=4) پایین نخواهد آمد و گونه‌های باکتریایی کلستریدیایی اجازه رشد می‌یابند، مقادیر به نسبت زیادی از اسید بوتیریک تولید شده و ترکیبات نیتروژن غیر پروتئینی بیشتر تخمیر می‌شوند. در نتیجه ترکیبات آمینی نظیر تریپتامین، هیستامین و مشابه آن‌ها تولید می‌شوند، این آمین‌ها بو و طعم نامطلوبی (یعنی فاسد شده) داشته و ممکن است سمی باشند. (امانلو و نیکخواه، ۱۳۹۴) از طرف دیگر، تخمیر اسید بوتیریکی با افزایش دمای بیش از حد سیلو سبب از بین رفتن مواد مغذی و ماده خشک می‌شود و شرایط را برای رشد قارچ‌ها فراهم می‌کند. هر ۹ درجهٔ سانتی‌گراد افزایش دما در یک تن سیلاژ با ۳۰ درصد ماده خشک به بیش از ۱۲/۶ مگاکالری انرژی نیاز دارد؛ انرژی که توسط حیوان قابل‌استفاده نیست (Lallemand, 2019b). بنابراین، علوفه باید به سرعت اسیدی شده تا به مقدار pH تعیین‌شده برسد تا تخمیر بوتیریکی متوقف شود. اما این شرایط به‌ویژه برای سیلو کردن یونجه دشوار است؛ زیرا رسیدن به pH بحرانی با استفاده از محصولات با ظرفیت بالای بافری دشوارتر می‌باشد. لگوم‌ها در مقایسه با گراس‌ها ظرفیت بافری بسیار بیشتری داشته و کربوهیدرات محلول در آب آنها کمتر است، در نتیجه سیلو نمودن مطلوب آنها دشوارتر است (جعفری‌صیادی و نویدشاد ، ۱۳۹۱).

کاهش شدت تخمیر بوتیریکی با افزایش اسیدی شدن خوراک با افزودن اسیدهای آلی مایع یا تلقیح باکتری‌های اسیدلاکتیک همراه با قندهای محلول امکان‌پذیر است. وکیلی و همکاران (۱۳۸۸) نشان دادند به‌کارگیری اسیدکلریدریک به‌عنوان یک اسید ارزان قیمت و معدنی موجب غنی‌سازی سیلاژ یونجه شده و با تأثیر گذاشتن بر خصوصیات شیمیایی سبب بهبود تجزیه‌پذیری ماده خشک می‌گردد. روش دیگر سیلو کردن یونجه خشک شده تا مقدار ماده خشک بیشتر از ۴۰ درصد و سپس استفاده از تلقیح‌های مبتنی بر باکتری اسیدلاکتیک است (Pobednov *et al*, 2016). همچنین تلقیح لاکتوباسیلوس پلانتاروم می‌تواند اسیدی شدن سیلاژ و سازگاری با pH پایین را افزایش دهد که به مهار میکروارگانیسم‌های رقیب کمک می‌کند و به‌طور مؤثری کیفیت سیلاژ را بهبود می‌بخشد. لاکتوباسیلوس پلانتاروم رایج‌ترین تلقیح باکتریایی در مطالعات سیلو کردن علوفه است. در طول سیلو کردن، لاکتوباسیلوس پلانتاروم تخمیر لاکتیک اسید را افزایش می‌دهد و با محیط سیلو سازگار می‌شود و زنده می‌ماند (wang *et al*., 2018; Ogunade *et al*., 2018). همچنین استفاده از آنزیم‌ها در سیلو کردن یونجهٔ خشک شده تا ۴۰ درصد ماده خشک یکی از روش‌های پیشرفتهٔ حفاظت از این محصول است که مؤثر واقع شده است (Anisimov, 2006). این آنزیم ها معمولاً شامل سلولاز و همی سلولاز هستند که دیواره سلولی گیاهان را تجزیه می‌کنند. بدین ترتیب قندهایی آزاد می‌شود که می‌تواند برای تخمیر در دسترس باکتری‌های تولید کننده اسیدلاکتیک قرار گیرد. به نظر می‌رسد بیشترین اثر آنزیم ها هنگامی است که به علوفه‌های جوانی که با ماده خشک پایینی سیلو می‌شوند، اضافه گردد (جعفری‌صیادی و نویدشاد ، ۱۳۹۱).

نتیجه‌گیری کلی

سیلو کردن عملی است که طی آن امکان ذخیره‌سازی طولانی‌مدت علوفه محیا می‌شود؛ از این رو سیلاژ یونجه می‌تواند روشی مؤثر برای افزایش طول مدت نگهداری آن باشد. خشک کردن یونجه در مزرعه به‌منظور افزایش مدت زمان نگهداری آن سبب اتلاف ماده خشک و مواد مغذی می‌شود که این اتلاف در سیلاژ یونجه به‌شدت کمتر است. امّا استفادهٔ سیلاژ یونجه همراه چالش‌هایی در تغذیه و آماده‌سازی است. سیلاژ یونجه دارای

نسبت پروتئین قابل تجزیهٔ بالایی به قند محلول در شکمبه می‌باشد، از این رو بهره‌وری تولید پروتئین میکروبی در آن پایین است. بنابراین، تغذیهٔ منابع انرژی قابل تخمیر مانند ملاس یا تغذیه به نسبت دو به یک همراه سیلاژ ذرت توصیه می‌شود. قند محلول پایین همچنین می‌تواند سبب افزایش pH و کپک‌زدگی سیلاژ یونجه شود که برای این مشکل راهکارهایی ازجمله تلقیح باکتری‌های اسیدلاکتیک همراه با قندهای محلول و افزودن اسیدهای آلی مایع مانند اسیدکلریدریک پیشنهاد می‌گردد. در آخر با حل مشکلات ذکر شده و تحقیق و بررسی بیشتر می‌توان از سیلاژ یونجه به‌عنوان یک منبع پروتئینی در جیره حیوانات نشخوارکننده استفاده کرد.

منابع

زالی، ا.، گنج‌خانلو، م.، هاشمی، ص.، حاجیلو، م. و حسین ایمانی. (۱۳۹۵). "*خوراک و خوراک دهی حیوانات اهلی*." جهاد دانشگاهی، ایران.

امانلو، ح. و نیکخواه، ع (۱۳۹۴). "*اصول تغذیه و خوراک دام*." انتشارات دانشگاه زنجان، چاپ سوم، زنجان، ایران.

جعفری‌خورشیدی، ک.، جعفری، م.ع. و مقصودنژاد، ق. (۱۳۸۶). "*اصول تغذیه دام و تکنولوژی مواد خوراکی*." نشر علوم کشاورزی ایران، چاپ اول، تهران، ایران.

جعفری‌صیادی، ع. و نویدشاد، ب. (۱۳۹۱). "*تغذیه دام*." انتشارات حق شناس، چاپ دوم، تهران، ایران.

مظاهری لقب، ح.، عبدالهی، م.ر.، موسوی، س.س. و یزدی، ر. (۱۳۹۰). "اثر فاصله ردیف کاشت و مرحله برداشت علوفه چین اول بـرتولیـد بـذر یونجـه."

وکیلی، س.ع.، دانش مسگران، م. و نصیری مقدم، ح. (۱۳۸۸). "خصوصیات شیمیایی، فراسنجه های تجزیه پذیری ماده خشک و پروتئین خام سیلاژ یونجه غنی شده بااسید کلریدریک و اوره و تاثیر آن‌ها بر ویژگی‌های تولیدی گاوهای تازه‌زای هلشتاین." پژوهش های علوم دامی، ۱(۲)، ۱-۱۳.

Anisimov, A. A. (2006). "Vash sel'skii konsul'tant." 4, 28-30 (in Russ.).

Annison, E. F., and White, R. R. (1962). "Formate metabolism in sheep." *Biochemical Journal*, 84(3), 552.

Broderick, G. A. (1985). "Alfalfa silage or hay versus corn silage as the sole forage for lactating dairy cows." *Journal of Dairy Science*, 68(12), 3262-3271.

Broderick, G. A., and Radloff, W. J. (2004). "Effect of molasses supplementation on the production of lactating dairy cows fed diets based on alfalfa and corn silage." *Journal of Dairy Science*, *87*(9), 2997-3009.

Calberry, J. M., Plaizier, J. C., Einarson, M. S., and McBride, B. W. (2003). "Effects of replacing chopped alfalfa hay with alfalfa silage in a total mixed ration on production and rumen conditions of lactating dairy cows." *Journal of Dairy Science*, 86(11), 3611-3619.

Colenbrander, V. F., Hill, D. L., Eastridge, M. L., and Mertens. D. R. "Formulating dairy rations with neutral detergent fiber. 1. Effect of silage source." *Journal of Dairy Science* 69, 10 (1986), 2718-2722.

Dhiman, T. R., and Satter, L. D. (1997). "Yield response of dairy cows fed different proportions of alfalfa silage and corn silage." *Journal of Dairy Science*, 80(9), 2069-2082.

Dunière, L., Sindou, J., Chaucheyras-Durand, F., Chevallier, I., and Thévenot-Sergentet, D. (2013). "Silage processing and strategies to prevent persistence of undesirable microorganisms." *Animal Feed Science and Technology*, *182*(1-4), 1-15.

Hoffman, P. C., Combs, D. K., Brehm, N. M., and Welch, D. A. (1997). "Performance of lactating dairy cows fed red clover or alfalfa silage." *Journal of Dairy Science*, 80(12), 3308-3315.

Lallemand Animal Nutrition. 2019a. Alfalfa (Lucerne) silage. https://magniva.lallemandanimalnutrition.com/en/global/alfalfa-lucerne-silage/

Lallemand Animal Nutrition. 2019b. Silage heating. https://magniva.lallemandanimalnutrition.com/en/global/silage-heating/

National Research Council. (2021). "*Nutrient Requirements of Dairy Cattle*." National Academy of Sciences, No. 8, Washington, D.C., USA.

Ogunade, I. M., Martinez-Tuppia, C., Queiroz, O. C. M., Jiang, Y., Drouin, P., and et al. (2018). "Silage review: Mycotoxins in silage: Occurrence, effects, prevention, and mitigation." *Journal of Dairy Science*, 101(5), 4034-4059.

Pobednov, Y. A., Kuchin, I. V., and Soldatova, V. V. (2016). "Competitive effectiveness of haylage making and ensiling wilted gramineous by preparations of lactic-acid bacteria." *Kormoproizvodstvo*, (3), 36-40.

Rotz, C. A. (2005). "*Postharvest changes in alfalfa quality*." Proceeding of California Alfalfa and Forage Symposium, Visalia, CA, December 12–14.

Rotz, C. A., and Abrams, S. M. (1988). "Losses and quality changes during alfalfa hay harvest and storage." *Transactions of the ASAE*, 31(2), 350-0355.

Rotz, C. A., Abrams, S. M., and Davis, R. J. (1987). "Alfalfa drying, loss and quality as influenced by mechanical and chemical conditioning." *Transactions of the ASAE*, 30(3), 630-0635.

Saxe, Craig. (2007). "*Big bale storage losses; how different options stack up*." Wisconsin Forage Bulletin.

Shaver, R. D., Satter, L. D., and Jorgensen, N. A. (1988). "Impact of forage fiber content on digestion and digesta passage in lactating dairy cows." *Journal of Dairy Science*, 71(6), 1556-1565.

Sinclair, L. A., Garnsworth, P. C., Newbold, J. R., and Buttery, P. J. (1993). "Effect of synchronizing the rate of dietary energy and nitrogen release on rumen fermentation and microbial protein synthesis in sheep." *The Journal of Agricultural Science*, 120(2), 251-263.

Strauch, B. A., and Stockton, M. C. (2013). "*Feed cost cow-Q-lator in Beef feeding and nutrition*." University of Nebraska-Lincoln Extension, Institute of Agriculture and Natural Resources, USA.

Valadares Filho, S. D. C., Broderick, G. A., Valadares, R. F. D., and Clayton, M. K. (2000). "Effect of replacing alfalfa silage with high moisture corn on nutrient utilization and milk production." *Journal of Dairy Science*, 83(1), 106-114.

Wang, S., Guo, G., Li, J., Chen, L., Dong, Z., and et al. (2018). "Improvement of fermentation profile and structural carbohydrate compositions in mixed silages ensiled with fibrolytic enzymes, molasses and Lactobacillus plantarum MTD-1." *Italian Journal of Animal Science*.

Wu, Z., and Satter, L. D. (2000). "Milk production during the complete lactation of dairy cows fed diets containing different amounts of protein." *Journal of Dairy Science*, 83(5), 1042-1051.

Yan, R., Han, J. G., Zhang, X., and Li, Z. (2010). "Effects of different corn silage: Alfalfa silage ratios and full fat extruded soybeans on milk composition, conjugated linoleic acids content in milk fat and performance of dairy cows." *African Journal of Biotechnology*, 9(33).

Publisher Note

Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:
https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

Domestic; 22 (3): 30-35

Scientific-Extensional (Professional) Journal

Domestic

Animal Science Students Scientific Association at the University of Tehran, Winter 2023

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93925.html

Scientific-Extensional Article

Use of alfalfa silage in feeding ruminants and important points in alfalfa ensiling

Sasan Ghamari[1*] and Saman Hosein Abadi[1]

[1] M.Sc. Student of Animal Nutrition, Department of Animal Science, College of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran, Karaj, Alborz, Iran

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.353531.1115

Abstract

Feed is the most important cost of animal husbandry, which often accounts for 60-70% of production costs. Medicago sativa alfalfa is known as the queen of fodder plants, which has a higher nutritional value than other forages. Due to its nutritional properties, alfalfa is always included in the diet of dairy cows. For a long time in Iran, in order to increase the storage time of alfalfa in animal husbandry, alfalfa is dried in the field by the sun. Drying under the sun alone reduces the nutritional value of alfalfa and increases the wastage of its dry matter by 30%. Another method of keeping hay, which is rarely done in Iran, is making hay; in this method, hay wastage is greatly reduced. However, alfalfa silage has preparation and nutritional challenges, including the need for high capacity, for which solutions such as feeding in a two-to-one ratio with corn silage, feeding with molasses or fast-fermenting energy sources in the rumen, and enriching alfalfa silage can be used. Did it with supplements. In this article, an attempt has been made to familiarize readers and enthusiasts with some of the importance and challenges of feeding alfalfa silage in ruminants and provide them with information and solutions in this field.

Keyword(s): Feed, Forage, Hay silage, Ruminants

***Corresponding Author E-mail:** ghamari.sasan@ut.ac.ir

Section: Animal Nutrition **Associate Editor:** Sadegh Farzi

Received: 06 Jan 2023 **Revised:** 27 Feb 2023 **Accepted:** 11 Mar 2023 **Published online:** 12 Mar 2023

Citation: Ghamari, S., Hosein Abadi, S. Use of alfalfa silage in feeding ruminants and important points in alfalfa ensiling. *Professional Journal of Domestic*, 2023; 22(3): 30-35.

دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۴۸-۳۶

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93927.html

مقاله علمی- ترویجی

مروری بر فناوری ویرایش ژنی (کریسپر) و کاربردهای آن در تحقیقات علوم دامی

محمدرضا هاشمی[۱*]، یونس دوستی[۲*]، فرناز ارجمند کرمانی[۲] و محمد مرادی شهربابک[۳]

[۱] دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک و اصلاح نژاد دام و طیور، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران ، کرج، البرز، ایران

[۲] دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح نژاد دام، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران ، کرج، البرز، ایران

[۳] استاد ژنتیک و اصلاح نژاد دام و طیور، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران ، کرج، البرز، ایران

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.354410.1116

چکیده

در سال ۱۹۵۳، محققان با کشف ساختار مارپیچ DNA به دنبال روش‌هایی برای دست‌ورزی ژنوم بودند. نقطهٔ شروع فرآیند ویرایش ژنوم (Genome Editing) در دههٔ ۷۰ میلادی با تولید DNA نوترکیب (Recombinant DNA) و توسعهٔ مهندسی ژنتیک و سپس، تولید تجاری آنزیم‌های محدودکننده (Restriction Enzymes) آغاز شد. ویرایش ژنوم به فرآیند اصلاح هدفمند ژنوم اشاره دارد و یکی از مهمترین پیشرفت‌های مهندسی ژنتیک در قرن حاضر است. این فناوری، به دانشمندان این امکان را داده است که مواد ژنتیکی را با هدف بهبود عملکرد و ایجاد تغییرات ژنتیکی هدفمند در انسان، جانوران و گیاهان در نواحی خاصی از ژنوم حذف یا اضافه کنند و یا تغییر دهند. یکی از روش‌های ویرایش ژنوم، سیستم کریسپر است که به عنوان ابزاری قدرتمند برای ویرایش ژنوم با کارآیی بالا در انواع مختلف ارگانیسم‌ها به کار گرفته شده است و انقلابی در تحقیقات زیستی ایجاد کرده است. سیستم کریسپر، سیستم ایمنی اکتسابی در پروکاریوت‌ها می‌باشد که از آن‌ها در برابر باکتریوفاژها و پلاسمیدها محافظت می‌کند. از این تکنیک، می‌توان برای درمان و کنترل بیماری‌های ژنتیکی، بهبود کیفیت غذا، ساخت واکسن و دارو و نیز در جهت اصلاح و بهبود عملکرد رشد و تولیدمثل استفاده کرد. در سال ۲۰۲۰ به دو دانشمند به نام های جنیفر دودنا (Jennifer Doudna) و امانوئل شارپنتیر (Emmanuelle Charpentier) به دلیل ابداع تکنیک کریسپر جایزه نوبل اعطا گردید که نشان از اهمیت و کاربردهای فراوان این فناوری در حوزه پزشکی و کشاورزی در سال‌های آینده دارد. هدف از مطالعه حاضر، مروری بر تاریخچه، اهمیت و کاربرد سیستم کریسپر در حوزه دامپروری با هدف پیشرفت در اصلاح دام و طیور و با در نظر گرفتن موازین اخلاقی و آسایش دام است.

کلمات کلیدی: علوم دامی، کریسپر، کشاورزی، ویرایش ژنوم

***نویسندگان مسئول:** m.hashemi1369@ut.ac.ir and y.devisty@ut.ac.ir

بخش: ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور **دبیر تخصصی:** دکتر معصومه ناصرخیل

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۱/۰۷ **تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۰ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۵ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۶

رفرنس‌دهی: هاشمی، م.ر.، دوستی، ی.، ارجمند کرمانی، ف.، مرادی شهربابک، م. مروری بر فناوری ویرایش ژنی (کریسپر) و کاربردهای آن در تحقیقات علوم دامی. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۳۶-۴۸.

مقدمه

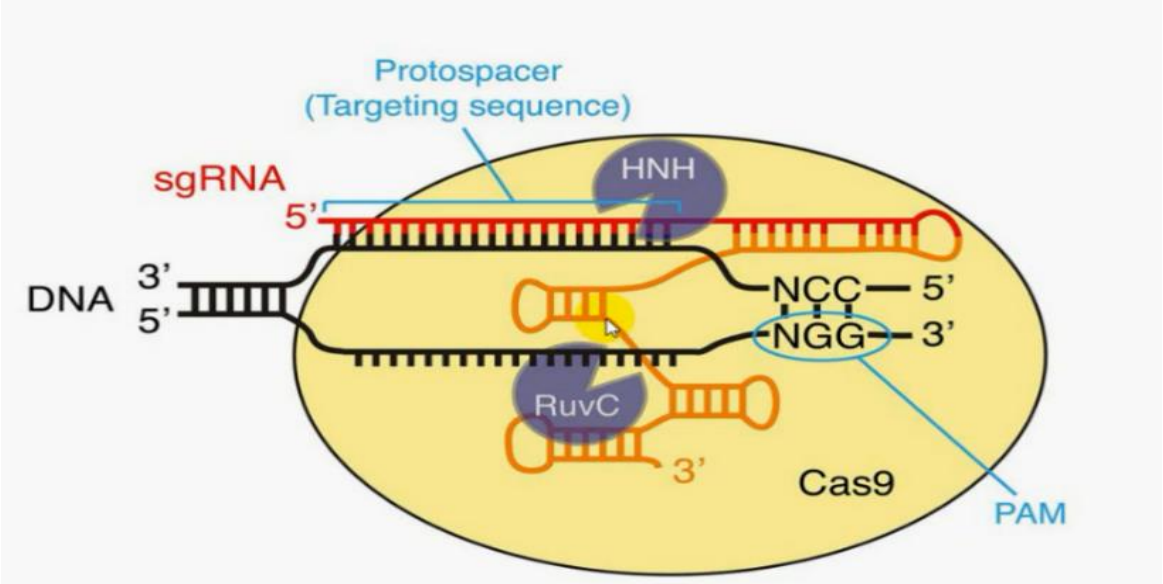
سیستم کریسپر، به گفته جیمز واتسون، کاشف DNA، مهم‌ترین کشف در زیست شناسی بعد از کشف ساختار DNA می‌باشد. کلمهٔ CRISPR مخفف عبارت " Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats" است که به معنای "تناوب‌های کوتاه پالیندرومیک فاصله دار منظم خوشه‌ای" می‌باشد. این سیستم یک سیستم ایمنی اکتسابی پروکاریوتی است که باعث مقاومت باکتری‌ها به عناصر ژنتیکی خارجی (ویروس‌ها یا فاژها) می‌شود (Jinek *et al.*, 2012). در پروکاریوت‌ها، سیستم‌های دفاعی ضد ویروس مختلفی وجود دارد که یکی از رایج ترین آن‌ها کریسپر است که از طریق قیچی کردن ژنوم ویروس مهاجم توسط اندونوکلئاز Cas9 باعث ممانعت از درج شدن ژنوم ویروس به داخل ژنوم باکتری می‌شود (Doudna *et al.*, 2014). این سیستم، شامل بخشی از DNA پروکاریوتی است که به صورت تکرارهایی (Repeats) کوتاه قرار گرفته‌اند. در بین توالی‌های تکراری، توالی‌هایی به نام فاصله انداز (Spacer) قرار گرفته است که نتیجهٔ مواجهٔ قبلی باکتری با باکتریوفاژ ویروسی یا پلاسمید است. این توالی‌های فاصله انداز مسئول شناسایی عناصر اگزوژن بوده و مشابه پدیدهٔ تداخل RNA (RNA interference) در سیستم یوکاریوتی عمل می‌کنند (Jinek *et al.*, 2012). این فاصله اندازها همان پیش فاصله اندازها (Protospacers) در توالی‌های خارجی و عناصر ژنتیکی متحرک (مانند باکتریوفاژها و پلاسمیدها) هستند که توسط آنزیم‌های Cas1 و Cas2 در هنگام نخستین حمله ویروس، در ژنوم باکتری بین تکرارهای مستقیم جای گرفته‌اند و سبب ایجاد حافظهٔ سلولی در باکتری می‌شوند که باعث می‌شود سیستم کریسپر باکتری، ژنوم خودی را از غیر خودی (ژنوم ویروسی) تشخیص دهد (Barrangou *et al.*, 2007; Ran *et al.*, 2013). اولین مشاهده در مورد سیستم کریسپر، توسط یوشیزومی ایشینو (Yoshizumi Ishino) در سال ۱۹۸۷ در دانشگاه اوزاکای ژاپن انجام شد. در آن سال ایشینو که بر روی ژن‌های iap در باکتری E.coli تحقیق می‌کرد، در آخرین پاراگراف مقالهٔ خود گزارش کرد که در باکتری E.coli توالی‌های پالیندرومی عجیبی تکرار می‌شوند. به گونه‌ای که تعداد زیادی توالی تکراری در این باکتری بوسیله‌ی توالی‌های متنوع و غیر تکراری از هم جدا شده‌اند؛ اما ایشینو به اهمیت این توالی‌هایی که گزارش کرده بود پی نبرد (Ishino *et al.*, 1987). تا اینکه در سال ۱۹۹۳، فرانسیسکو موجیکا (Mojica)، میکروبیولوژیست در دانشگاه آلیکانتهٔ اسپانیا، متوجه شد که این Spacerها از ژنوم باکتریوفاژهایی که قبلا به باکتری حمله کرده بودند، منشاء می‌گیرند. او بعداً نشان داد که توالی‌های مشابه در پروکاریوت‌ها گسترده است و با مواد ژنتیکی در فاژها، مطابقت دارد. موجیکا در سال ۲۰۰۵، گزارش کرد که این توالی‌ها بخشی از یک سیستم ایمنی میکروبی هستند. در واقع، باکتری‌ها از توالی‌های Spacer به نوعی به عنوان خاطره سلولی استفاده می‌کنند تا در صورت حمله مجدد ویروس‌ها (فاژها)، بتوانند سریع تر عوامل بیگانه و مهاجم را شناسایی کرده و آن را از بین ببرند (Makarova *et al.*, 2006). این توالی را که شامل Repeatها و Spacerهای متعدد است، آرایهٔ کریسپر (CRISPR Array) گویند. توالی‌های Spacer به عنوان الگوهایی به منظور تولید توالی‌های کوتاه کریسپری (crRNA) مورد استفاده قرار گرفته و کمپلکسی را با مولکول tracrRNA یا (trans-activating CRISPR RNA) تشکیل می‌دهد. همچنین، tracr RNA باعث بلوغ crRNA می‌شود. این دو توالی به همراه یکدیگر به عنوان یک توالی راهنما، پروتئین Cas9 را به سمت DNA مهاجم هدایت می‌کنند (Doudna *et al.*, 2014). برای ساده‌سازی کاربردهای آزمایشگاهی، crRNA و tracrRNA را نیز می‌توان به صورت مصنوعی (Synthetic gRNA = sgRNA) مهندسی و ادغام کرد که اصطلاحا به آن sgRNA گویند (Albitar *et al.*, 2018). کمپلکس Cas9-gRNA قادر است با شناسایی ناحیه‌ای به نام PAM (Protospacer Adjacent Motif) بر روی DNA ویروس، به آن حمله کرده، دو رشته DNA را برش دهد و ویروس را منهدم سازد. به عبارت دیگر، این تکنولوژی مستقیماً DNAرا مورد هدف قرار داده و از پروتئین Cas9 به عنوان مولکول برش دهنده‌ی DNA استفاده می‌کند؛ به طوری که توسط یک RNAراهنما که توانایی شناسایی ناحیه‌ای از ژنوم مورد هدف را دارد، با DNA مورد نظر جفت می‌شود و سپس توسط دومین‌های پروتئینی که به عنوان قیچی مولکولی عمل می‌کنند، برش را انجام می‌دهد. Cas مخفف Crispr-Associated Protein است؛ یک آنزیم برنامه ریزی شده که قادر به برش رشته‌های DNA در مکان‌های خاص است. Cas9 از طریق دومین‌های نوکلئازی قادر است دو رشتهٔ DNA را در جایگاه هدف برش دهد (Shmakov *et al.*, 2015). بلافاصله پس از ایجاد برش در رشته‌های DNA و ایجاد شکست دو رشته‌ای (DSB=Double Strand Break) چندین مکانسیم ترمیمی برای ترمیم ناحیهٔ برش خوردهٔ DNA ایجاد می‌شود که مهمترین آن‌ها مسیرهای ترمیم سلولی HDR (Homology Directed Repair) و NHEJ (Non Homologous End Joining) هستند (Doudna *et al.*, 2014). فرآیند ترمیم

NHEJ مستعد خطا است و درج یا حذف نوکلئوتیدی (indels) ایجاد می‌کند که منجر به جهش‌های تغییر قالب (Frameshift) می‌شود که ژن هدف را غیرفعال می‌کند. در حالیکه، یوکاریوت‌ها از هر دو مکانیسم (NHEJ ،HDR) برای پاسخ به شکستگی DNA استفاده می‌کنند، در اکثر پروکاریوت‌ها فقط مکانیسم HDR وجود دارد (Koonin *et al.*, 2017). کارآیی سیستم CRISPR-Cas بسیار وابسته به CRISPR crRNA است که باید با کیفیت خوبی طراحی شود (Abudayyeh *et al.*, 2016). در تکنیک ویرایش ژنوم استفاده از اندونوکلئازها باید طوری باشد که جایگاه هدف گیری شده را به طور دقیق شناسایی کند؛ زیرا، در صورت برش خارج از هدف (off-target) ممکن است باعث ایجاد تغییر در لوکوس‌های ناخواسته و ایجاد فنوتیپ جدید شود (Doudna *et al.*, 2014). انواع مختلفی از روش‌های ویرایش ژنوم وجود دارند که در همگی آن‌ها از اندونوکلئازهایی با قابلیت برنامه ریزی استفاده می‌کنند و شامل چهار دسته هستند که عبارتند از: Meganucleases، ZFNs (Zing Finger Nucleases)، TALEN (Transcription Activator-Like Effector Nucleases) و سیستم CRISPR (Yang *et al.*, 2019). متداول‌ترین و رایج‌ترین ابزارهای CRISPR از سیستم CRISPR-Cas موجود در باکتری استرپتوکوکوس پیوژنز (Streptococcus Pyogenes) مشتق شده است که آنزیم اندونوکلئاز Cas آن Cas9 نام دارد و به SpCas9 شهرت دارد (شکل ۱). از همین رو، ابزارهای CRISPR اغلب به نام CRISPR-Cas9 نام گذاری می‌شوند (Khalil, 2020). در سیستم کریسپر، اندونوکلئازهای Cas9 توسط یک gRNA راهنما تقریبا با طول ۲۰ نوکلئوتید که با DNA هدف جفت می‌شود، به توالی مورد نظر فراخوانده شده و سپس DNA توسط زیرواحدهای آنزیم Cas9 برش می‌خورد. بنابراین، به راحتی و با تغییر توالی gRNA راهنما می‌توان Cas9 را به یک سیستم ایده آل برای ویرایش ژنوم هر نوع ارگانیسمی تبدیل کرد (Jinek *et al.*, 2012). اگرچه در ابتدا فناوری‌های ZFN و TALEN کارآیی و اختصاصیت ویرایش ژنی را بهبود بخشیده‌اند؛ اما، برخلاف سیستم کریسپر، برای استفاده در آزمایشگاه نسبتا گران و پیچیده هستد زیرا این دو روش متکی به مهندسی پروتئین برای ویرایش هستند که برای برنامه ریزی مجدد مشکل بوده و برای هر هدف جدید به مهندسی پروتئین گسترده نیاز دارند. این امر فرآیندی سخت و مستعد بروز خطا می‌باشند (Zhang *et al.*, 2017). همچنین، ایجاد توالی‌های RNA مصنوعی (مورد استفاده در سیستم کریسپر) به مراتب راحت‌تر از مهندسی پروتئین در روش‌های ZFN و TALEN می‌باشد. علاوه بر این، با استفاده از سیستم CRISPR/Cas9 می‌توان به طور همزمان چندین جایگاه را در ژنوم یک موجود زنده مورد هدف قرار داد (Zhao *et al.*, 2021). همچنین Cas9 از یک RNA مکمل استفاده می‌کند و در نتیجه می‌توان آن را برای هدف قرار دادن تقریباً، هر ژن در ژنوم با سنتز یک مولکول RNA راهنما (gRNA) برنامه‌ریزی کرد (Cong *et al.*, 2013; Jinek *et al.*, 2012). پروتئین Cas9 دارای بار مثبت بوده و وزن مولکولی آن ۱۶۳ کیلو دالتون می‌باشد و دارای حدود ۴ هزار جفت باز و ۱۳۶۸ اسیدآمینه می‌باشد. SpCas9 دارای PAM ساده NGG است (N هر نوکلئوتیدی می‌تواند باشد). همچنین، Cas9 متعلق به باکتری استافیلوکوکوس اورئوس (*Staphylococcus aureus*) دارای ۱۰۵۳ اسیدآمینه است و وزن مولکولی آن نسبتا کمتر بوده و اندازهٔ آن کوچک‌تر (حدود ۳ کیلو جفت باز) و PAM آن دارای توالی NNGRRT (R می‌تواند A یا G باشد) است. این اندازهٔ کوچک آنزیم SaCas9 یک مزیت برای انتقال به درون سلول به حساب می‌آید (Cong *et al.*, 2013). ساختار کریستالی آنزیم Cas9 از دو بخش برشی (NUC) و بخش شناسایی (REC) تشکیل شده است. بخش برشی آنزیم از سه دومین با عناوین HNH، RuvC و PI تشکیل شده است و تقریباً، نقش قیچی را ایفا می‌کند و بخش شناسایی آن REC وظیفهٔ تشخیص قطعه DNA مورد هدف را برعهده دارد و دارای دومین‌های REC1، REC2 و BH می‌باشد (شکل ۲). پس از اینکه SpCas9 به DNA هدف متصل شد دستخوش یک سری تغییرات ساختاری فضایی شده تا توانایی برش دادن DNA را در خود فعال نماید و در نهایت، سبب ایجاد برش دو رشته‌ای تقریبا در فاصلهٔ ۳ نوکلئوتیدی بالاتر از ناحیهٔ PAM در DNA هدف می‌شود (Jiang *et al.*, 2015).

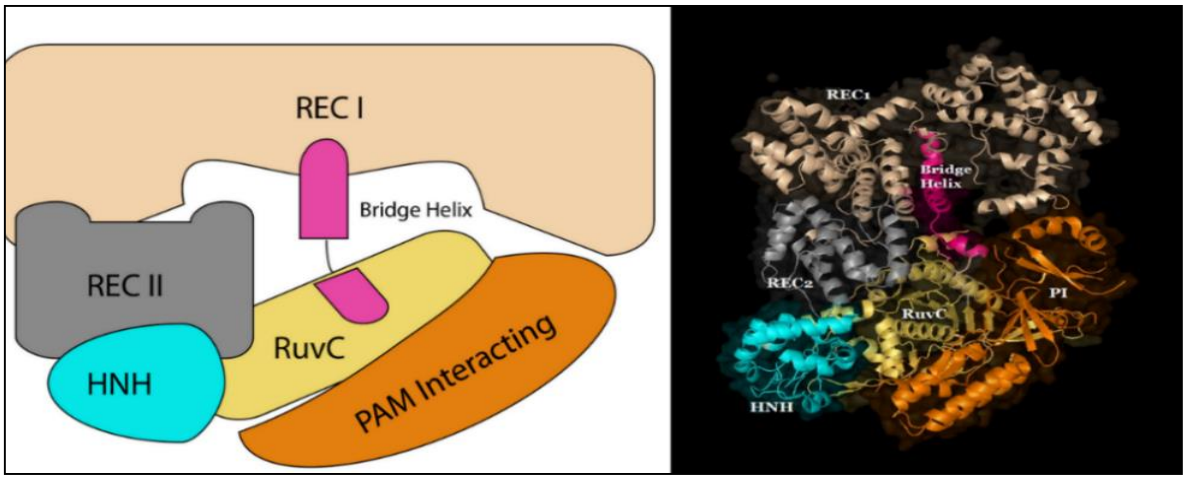
سه مرحلهٔ اصلی در مکانیسم عمل کریسپر در باکتری‌ها

در مرحلهٔ اول که به نام مرحلهٔ اکتساب فاصله انداز (Acquisition) شناخته می‌شود یک قطعهٔ کوچک از ژنوم ویروس به عنوان یک فاصله انداز جدید (spacer) به درون آرایه CRISPR گنجانده می‌شود. این فرآیند، متکی به آنزیم‌های Cas1 و Cas2 می‌باشد. آنزیم‌های Cas فاصله اندازهای جدید (spacers) را از پیش فاصله اندازهای (protospacers) اگزوژن (فاژی) بدست آورده و آن‌ها را به صورت جهت‌دار و در انتهای توالی رهبر (Leading Sequence) در داخل آرایه CRISPR موجود در ژنوم پروکاریوتی قرار می‌دهند (Barrangou *et al.*, 2007). در مرحلهٔ دوم که تحت عنوان مرحلهٔ رونویسی (Expression) نام دارد، آرایهٔ کریسپر به Pre-crRNA رونویسی و سپس توسط

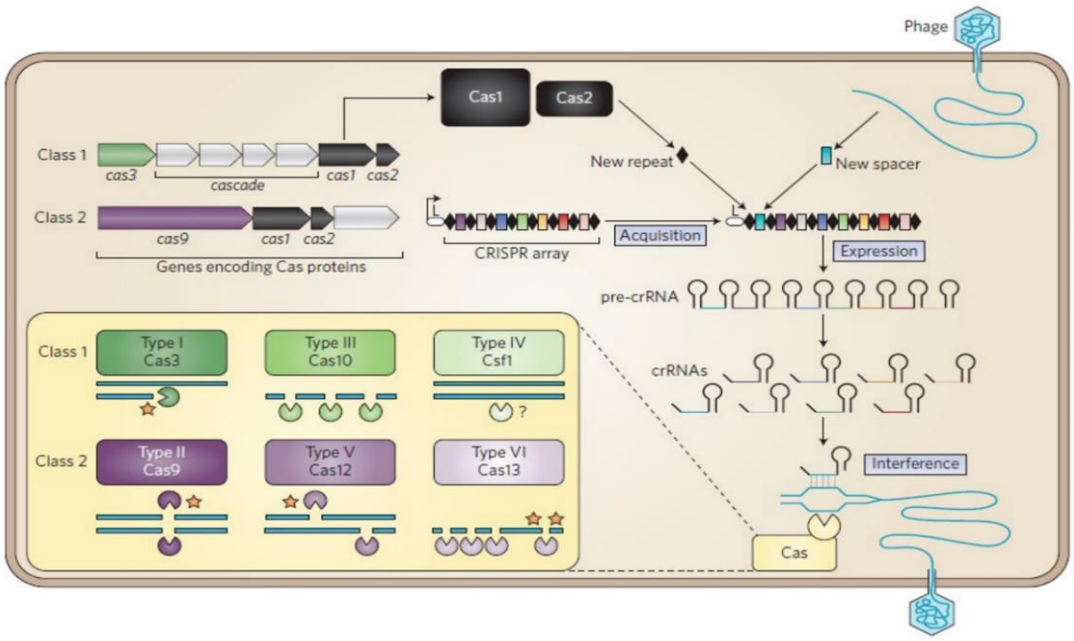
tracrRNA به crRNAهای کوچک برش خورده و پردازش می‌شوند و اصطلاحاً، به بلوغ می‌رسند. هر کدام از این crRNAها حاوی یک بخش هدف گیری کننده‌ی مشتق از یک فاصله انداز منحصر به فرد می‌باشد (Jinek *et al.*, 2012). در مرحلهٔ سوم که مرحلهٔ تداخل (Interference) است، crRNA، آنزیم Cas9 را برای هدف گیری اختصاصی توالی مورد نظر و سپس برش توالی مکمل توسط دومین‌های برش دهنده HNH و RuvC هدایت می‌کند. لازم به ذکر است که در تیپ‌های نوع I ، II ، V و VI سیستم‌های کریسپر، مرحلهٔ سوم (تداخل) برای تشخیص توالی مورد هدف برای برش، نیازمند به توالی سه‌تایی به نام PAM می‌باشند (Barrangou *et al.*, 2007; Zetsche *et al.*, 2015; Al-Attar *et al.*, 2011). به طورکلی، هدف اصلی در مرحلهٔ کسب توالی‌های فاصله انداز جدید، تولید اطلاعات برای خاطرهٔ سلولی و جلوگیری از واکنش خود ایمنی می‌باشد؛ به عبارت دیگر، این فرآیند باعث توانایی در تشخیص DNA خودی (کروموزومی) از غیر خودی (مهاجم یا بیگانه) می‌شود و در نتیجه عدم توانایی در کسب این ویژگی مهم سبب مرگ سلول میزبان می‌شود (Doudna *et al.*, 2014).



شکل ۱- اجزای سیستم CRISPR-Cas9: آنزیم Cas9 باکتری استرپتوکوکوس پیوژنز (SpCas9) با یک RNAی راهنما (sgRNA) که حاوی یک توالی ۲۰ نوکلئوتیدی است، یک کمپلکس تشکیل می‌دهد و به سوی جایگاه DNA موردنظر در ژنوم هدایت می‌شود. این sgRNA شامل یک فاصله انداز و یک RNA داربستی (Scaffold) به نام tracrRNA که برای تشکیل کمپلکس لازم است، می‌باشد. موتیف مجاور پیش فاصله انداز (PAM) برای فعالیت اندونوکلئازی SpCas9 لازم است. توالی gRNA با DNA هدف بلافاصله در بالادست یک موتیف 5'-NGG (PAM) جفت می‌شود و در نهایت آنزیم Cas9 یک شکاف دورشته‌ای را تقریبا در ۳ جفت باز بالادست PAM موجب می شود (Doudna *et al.*, 2014).



شکل ۲- دومین های آنزیم Cas9 و ساختار سه بعدی آن (Doudna *et al.*, 2014)



شکل ۳- مراحل مکانیسم کریسپر: توالی‌های Repeat (لوزی‌های مشکی رنگ) و Spacer (مستطیل‌های رنگی) و نواحی Leader. فاکتورهای رونویسی در ناحیه Leader می‌نشینند و جایگاه کریسپر به Pre-crRNA رونویسی می‌شود و سپس Pre-crRNA توسط tracrRNA به crRNAهای کوچک بلوغ یافته تبدیل شده و نقش مهمی را در هدف گیری و برش DNA خارجی ایفا می‌کند (Makarova *et al.*, 2020).

بر اساس جدیدترین طبقه‌بندی سیستم‌های CRISPR-Cas، به دو کلاس و شش نوع تقسیم می‌شوند که از نظر پروتئین‌های مؤثر و ترکیب ژن‌های Cas متفاوت هستند. cas1 و cas2 در تمام سیستم‌های کریسپر وجود دارند. در کلاس I مجموعه‌ای از پروتئین‌های Cas (Cascade) در مرحلهٔ تداخل شرکت دارند ولی در کلاس II فقط یک نوع پروتئین (Cas9) در مرحلهٔ تداخل شرکت دارد (Makarova *et al.*, 2020). سیستم‌هایی که برای شناسایی توالی هدف به PAM نیاز دارند در شکل بالا با علامت ستاره متمایز شده‌اند. اسیدهای آمینهٔ دُمین PI با توالی سه تایی PAM پیوند هیدروژنی برقرار کرده و باعث اتصال آنزیم Cas9 با ژنوم و قرارگیری بر روی قطعهٔ مورد هدف می‌شود. بنابراین، بدیهی هست که نبود توالی PAM بر روی ژنوم باعث عدم ویرایش ژنوم می‌شود و در نتیجه نقش PAM در این فرآیند بسیار مهم است (Al-Attar *et al.*, 2011). نکتهٔ جالب توجه این است که ویروس نیز مکانیسم‌هایی برای اختلال در سیستم کریسپر به کار می‌برد تا از مواجهه با این سیستم دفاعی باکتریایی فرار کند و به نوعی سیستم دفاعی میزبان را دور بزند که اصطلاحاً، به آن AntiCRISPR گویند. در نتیجه جمعیت میزبان باید مکانیسم دفاعی خود را که اکنون ناکارآمد است، به روز نماید. بنابراین می‌توان گفت طولانی‌ترین نبرد تاریخ مربوط به این دو نوع گونهٔ حیات می‌باشد (ویروس در مقابل باکتری) (Asaduzzaman *et al.*, 2021). کشف سیستم anti-CRISPRCas یک مسابقهٔ تسلیحاتی تکاملی بین ویروس و سیستم‌های CRISPR را نشان می‌دهد (Bondy-Denomy *et al.*, 2015). شایان ذکر است که پروتئین Cas9 برای فعالیت برشی خود به یون‌های Mg^{+2} نیاز دارد (Marraffini, 2015). علاوه بر این، در حال حاضر، می‌توان بیان ژن در سلول‌ها را بدون تغییر توالی DNA توسط CRISPRi و CRISPRa برای تشخیص و درمان بیماری‌های مختلف انسانی و تنظیم بیان ژن به کار برد (Gilbert *et al.*, 2013; Qi *et al.*, 2013). اسیدهای آمینهٔ اصلی مسئول فعالیت کاتالیزوری Cas9 به ترتیب D10 (اسید آسپارتیک شماره ۱۰ در پروتئین Cas9) و H840 (اسید آمینهٔ هیستیدین شماره ۸۴۰) از دومین‌های RuvC و HNH هستند. از آنجایی که اسید آمینهٔ آلانین دارای زنجیره جانبی غیر واکنشی متیل می‌باشد و در نتیجه خنثی است و تقریبا به طور مستقیم در عملکرد پروتئین دخیل نیست، جایگزینی اسید آمینهٔ آلانین با این دو اسیدهای آمینه (اسید آسپارتیک و هیستیدین)، یک پروتئین Cas9 به نام Cas9 مرده یا dCas9 (dead Cas9) تولید می‌کند. اگرچه dCas9 خاصیت برشی ندارد، با این وجود، این پروتئین همچنان با هدایت gRNA قادر به اتصال به DNA در یک مکان مشخص در ژنوم می‌باشد (Koonin and Makarova, 2019). spCas9 دارای دو دومین نوکلئازی HNH و RuvC است که به ترتیب رشته‌های DNA مکمل و غیر مکمل را می‌شکند (Yao *et al.*, 2018). Cas9 برای برش DNA به دو مولکول

crRNA و tracrRNA نیاز دارد؛ در حالی که Cas12a یا CPF1 برخلاف Cas9، به هیچ tracrRNA یا RNase III نیاز ندارد و برای برش فقط به crRNA نیاز دارد. همچنین Cas12a از دومین تک نوکلئاز RuvC برای برش هر دو رشته DNA استفاده می‌کند و از دومین WED III به عنوان RNase برای پردازش crRNA خود استفاده می‌کند (Fonfara *et al.*, 2016). اندونوکلئاز Cas12a کوچکتر و ساده‌تر از Cas9 می‌باشد (Zetsche *et al.*, 2015). کوچک بودن این آندونوکلئاز در مرحلهٔ انتقال به داخل سلول مفید خواهد بود. همچنین شایان ذکر است که این مولکول سبب ایجاد انتهای چسبنده (Sticky end) می‌شود که به افزایش کارآیی HDR کمک می‌کند (Paul and Montoya, 2020; Pannunzio *et al.*, 2018; Davis and Chen, 2013; Barman *et al.*, 2020). از Cas13 نیز برای هدف قرار دادن و برش RNA استفاده می‌شود (Abudayyeh *et al.*, 2017).

تنوع فعالیت آنزیم Cas9

با تغییر در دومین‌های مختلف Cas9 انواع مختلف آنزیم Cas9 تولید شد که برای اهداف گوناگون مورد استفاده قرار می‌گیرد (Doench, 2018). برای مثال، الف) WTCas9یا نوع وحشی Cas9 که امکان اتصال و برش هر دو رشته DNA را دارد. ب) Cas9 nickase که در آن یکی از دومین‌های Cas9 خاصیت برش دهندگی را از دست می‌دهد. بنابراین، فقط یک دومین ایجاد برش در یک رشته از هر دو رشته DNA را می‌کند و ایجاد Nick می‌کند. ج) dCas9 یا dead Cas9 که در آن هر دو دُمین خاصیت برشی خود را از دست داده‌اند. در این حالت شناسایی و اتصال به توالی مشخص DNA را دارند، اما قادر به برش نخواهند بود و برای تنظیم بیان ژن، عکس برداری ژنومی، بررسی تغییرات اپی‌ژنتیکی بر روی کروماتین کاربرد دارند (Jiang and Doudna, 2017; Hille and Charpentier, 2016).

مزایای CRISPR

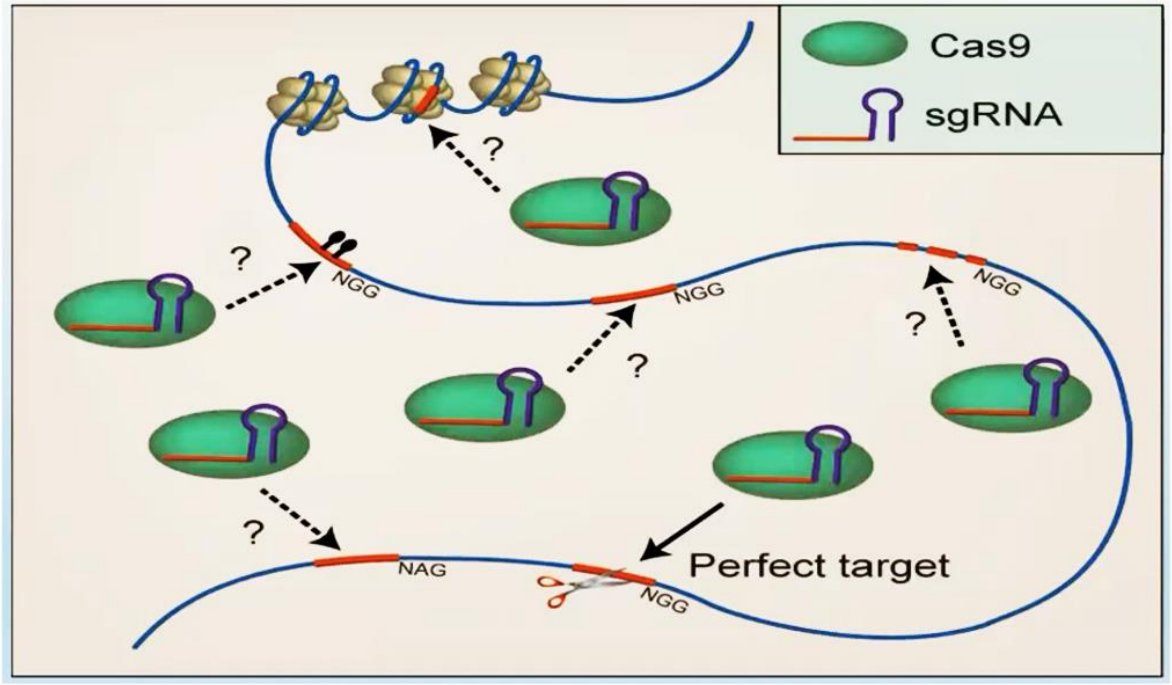
سیستم ویرایش ژنوم CRISPR/Cas9 چندین مزیت را نسبت به TALEN و ZFN دارد. کریسپر ارزان‌تر، ساده‌تر و دقیق تر از سایر روش‌های ویرایش ژنوم است (Zhang *et al.*, 2017). در یک سلول از طریق بیان RNAهای راهنمای جداگانه، CRISPR می‌تواند چندین جایگاه را به طور همزمان در ژنوم با کارآیی بالای مورد نیاز، هدف قرار دهد (Koonin *et al.*, 2017). یکی از کاربردهای مهم سیستم CRISPR/Cas9، امکان ورود چندین نسخهٔ sgRNA به درون سلول و غیر فعال‌سازی چندین ژن است. این توانایی در انحصار سیستم CRISPR است (Alkhnbashi *et al.*, 2016).

محدودیت‌های سیستم کریسپر

امروزه، سیستم کریسپر به عنوان ابزاری قدرتمند برای ویرایش ژنوم شناخته شده و در حوزهٔ زیست فناوری توجه ویژه‌ای را به خود معطوف کرده است. حداقل چهار شرکت کاریبو ساینس (Caribou Biosciences)، ادیتاس مدیسین (Editas Medicine)، کریسپر تراپیوتیکس (CRISPR Therapeutics) و اینتلیا تراپیوتیکس (Intellia Therapeutics) بر پایهٔ فناوری کریسپر بنیان‌گذاری شده است. در حال حاضر، بیشترین نگرانی‌ها در مورد نقاط ضعف و چالش‌های سیستم کریسپر مربوط به ایمنی زیستی سیستم کریسپر و مسائل اخلاقی آن، انتقال امن و دقیق محموله (Cargo) (منظور آنزیم و توالی راهنما است) و نیز جلوگیری از ویرایش‌های ناخواسته و خارج از هدف (Off-target) است. به رغم سرعت بالای توسعهٔ فناوری کریسپر و رشد روز افزون شرکت‌ها در حوزهٔ کریسپر، بسیاری از ویژگی‌های این سیستم هنوز ناشناخته باقی مانده است و نیاز به درک بهتری از مضامین اخلاقی و اجتماعی آن می‌باشد. کریسپر دارای پتانسیل ایجاد انقلابی در کشاورزی و ژن درمانی است؛ اما، پیش از پذیرش این سیستم برای کاربردهای غیر پژوهشی باید درک کاملی از جنبه‌های مختلف این فناوری داشت.

روش‌های کاهش Off-target

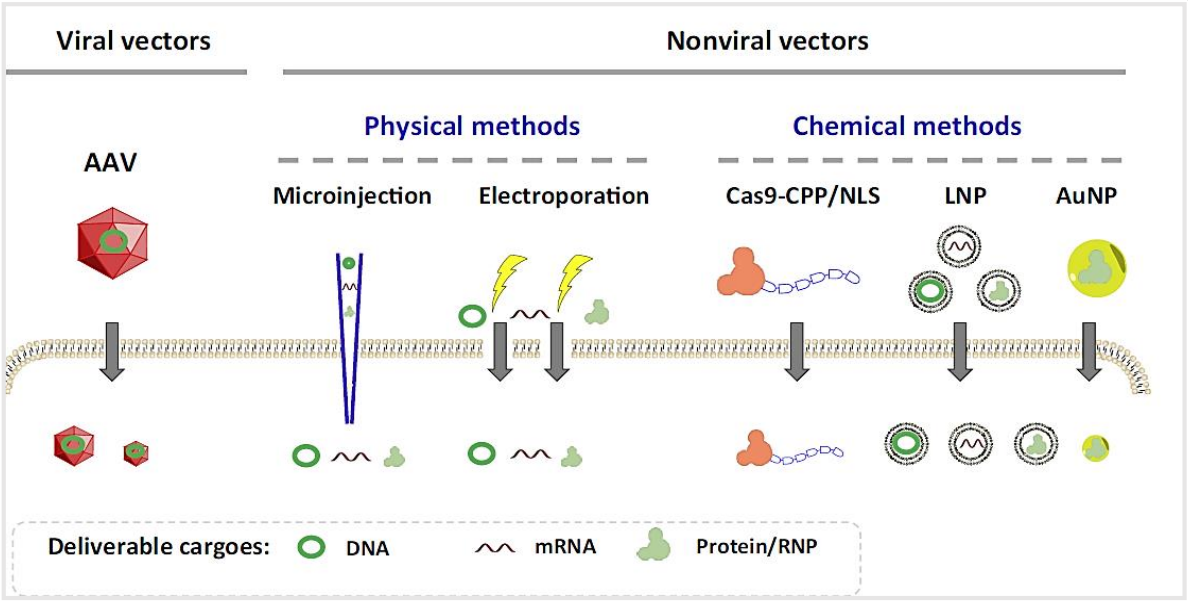
آنزیم cas9 باید قسمت خاصی از توالی DNA را برش دهد، اما ممکن است در قسمت‌های دیگری از ژنوم که مشابهت دارد نیز شکاف ایجاد کند (شکل ۴). این امر می‌تواند به جهش‌های ژنتیکی و افزایش احتمال ابتلا به سرطان منجر شود. اثرات خارج از هدف باعث ایجاد تغییرات غیرمنتظره در ژنوم‌ها می‌شود و در نتیجه نگرانی‌هایی در مورد ایمنی زیستی و کارآیی سیستم کریسپر ایجاد می‌کند. تحقیقات بسیاری برای کاهش اثرات off-target انجام شده است که عبارتند از مهندسی آنزیم Cas9 (Aschenbrenner *et al.*, 2020; Guilinger *et al.*, 2014; Tsai *et al.*, 2014; Kleinstiver *et al.*, 2016; Slaymaker *et al.*, 2016; Chen *et al.*, 2017; Hu *et al.*, 2018)، استفاده از gRNA کوتاه شده یا truncated gRNA (Fu *et al.*, 2014) ، استفاده از Cas nickase (Cong *et al.*, 2013)، استفاده از SPCas9-HF (Kleinstiver *et al.*, 2016)، استفاده از eSPCas9 (Slaymaker *et al.*, 2016) و استفاده از واریانت‌های مهندسی شدهٔ D1135E SpCas9 (Kleinstiver *et al.*, 2015).



شکل ۴- اثرات خارج از هدف در سیستم کریسپر (Slaymaker *et al*., 2016)

روش های انتقال سازۀ ژنی

روش‌های مختلفی برای انتقال Cas9 و gRNA به داخل هستۀ سلول وجود دارد که به طور کلی به دو دستۀ روش‌های انتقال غیرویروسی (Non-viral Delivery) و روش‌های انتقال ویروسی (Viral Delivery) طبقه‌بندی می‌شوند. روش‌های غیرویروسی عبارتند از روش‌های فیزیکی (مانند الکتروپوریشن (Electroporation)، میکرواینجکشن (Microinjection)، ترانسداکشن (Transduction)، ترانسفکس (Transfection)، شوک حرارتی و تزریق پلاسمید) و روش‌های شیمیایی (روش‌های مبتنی بر لیپوزوم، فسفات کلسیم، روش‌های مبتنی بر پروتئین). روش‌های ویروسی نیز شامل روش‌های ناقل‌های لنتی ویروس، رتروویروس و آدنوویروس (AV) و ناقل‌های ویروسی مرتبط با آدنو (AAV = Adeno Associated Virus) می‌باشند (BEHR *et al*., 2021) (شکل ۵).



شکل ۵- روش های انتقال محموله برای ویرایش ژنوم (BEHR *et al*., 2021)

هر کدام از روش‌های بالا معایب و مزایای خود را دارند که در جدول (۱) به طور مختصر نشان داده شده است.

جدول ۱- مزایا و معایب روش‌های انتقال Cas9 و gRNA به داخل هسته سلول (BEHR *et al.*, 2021)

Strategy	Viral Delivery			Non-Viral Delivery				
	LV	AAV	AV	Microingection	Electroporation	Cell Penetreting Peptide	Lipid-Based Nanoparticle	Gold Nanoparticle
Cas9 Delivery Format	DNA	DNA	DNA	DNA, mRNA or protein	DNA, mRNA or protein	Protein	DNA, mRNA or protein	Protein
Delivery Efficiency	+++	++	++	+	+++	+	+	++
Safety Concern	+++	+	++	+	+	+	+	+
Cost	+	++	++	+++	+++	+	+	++
Technical Requirement	+	++	+++	+++	+	++	+	++
Major Advantages	Efficient delivery; Large cloning capacity	Non-integrating	Non-integrating	Direct delivery; Dosage more controllable	Efficient delivery; Easy to operate	No risk of virus	FDA-approved; Low stress to the cells	No risk of virus
Major Limitations	Random integration; insertional mutagenesis	Limited cloning capacity	Immune response	Technical challenging; in vivo work not feasible	Cell viability issue; in vivo work difficult	Variable efficiency depends on cell types; requires extensive optimization		
Major Applications	in vitro and ex vivo	in vivo	in vivo	in vitro and ex vivo	in vitro and ex vivo	in vitro and in vitro	in vitro and in vitro	in vitro and in vitro

AV, adenovirus; AAV, adeno-associated virus; EV, extracellular vesicle; LV, lentivirus; + denotes low; ++ denotes medium; +++ denotes high.

در بحث انتقال، اگر مولکول‌های gRNA و mRNA با هم به داخل سلول ارسال شوند، ممکن است تا زمانی که mRNA ترجمه شود، gRNA شروع به تخریب کند. در واقع، نشان داده شده است که تأخیر در انتقال gRNA تا ۶ ساعت پس از mRNA ممکن است کارآیی ویرایش را افزایش دهد، اغلب هر دو پروتئین Cas9 و gRNA در شرایط آزمایشگاهی تولید می‌شوند و سپس، در یک کمپلکس RNP ترکیب می‌شوند و به صورت واحد به داخل ارسال می‌شوند (Lee *et al.*, 2017). ارسال یک پروتئین غیربومی با منشأ باکتریایی به یک پستاندار ممکن است باعث ایجاد پاسخ‌های ایمونولوژیکی یا ایجاد مسمومیت در صورت عدم نظارت دقیق بر میزان دوز شود (Lee *et al.*, 2017; Wang *et al.*, 2016). پروتئین Cas9 از استرپتوکوک پیوژنز (SpCas9) یک مولکول با بار مثبت با وزن مولکولی 163 کیلو دالتون است. انداۀ بزرگ مولکول یک مشکل برای ورود کارآمد به سلول و هسته است. علاوه بر این، منشأ باکتریایی آن باعث می‌شود که پروتئین Cas9 در انسان ایمونوژن باشد که ممکن است کارآیی ویرایش ژنوم را کاهش دهد و خطر درمان ویرایش ژنوم را افزایش دهد (Crudele *et al.*, 2018). مضاف بر این، فرآیند تخلیص پروتئین هنوز پرهزینه و زمان‌بر است. همچنین، برای اطمینان از خلوص، و حفظ ثبات و فعالیت بیولوژیکی پروتئین Cas9 در طول کل فرآیند تصفیه، فرمولاسیون، حمل و نقل و ذخیره‌سازی به کار قابل توجهی نیاز دارد. استفاده از mRNA یا DNA پلاسمید کد کنندۀ Cas9، می‌تواند از مشکلات مربوط به تولید و خالص‌سازی پروتئین جلوگیری کند و در عین‌حال هزینه را کاهش دهد (Behr *et al.*, 2021). اگر mRNA یا DNA پلاسمید با موفقیت انتقال داده شود، Cas9 می‌تواند در سلول‌های هدف که انتظار می‌رود دستکاری ژن اتفاق بیفتد، تولید شود. با این حال، انتقال درون سلولی هم برای mRNA برهنه و هم برای DNA پلاسمید دشوار است، زیرا آن‌ها ناپایدار هستند و به تنهایی قادر به ورود به سلول‌های هدف نیستند. mRNAها شکننده‌تر و گران‌تر هستند. با این حال، mRNAها خطر جهش‌زایی "درج" بر روی DNA کروموزومی را ایجاد نمی‌کنند (Lee *et al.*, 2017). علاوه بر این، mRNAها نیازی به ورود به هستۀ سلولی ندارند و می‌توانند پروتئین Cas9 را در مکان‌های ریبوزومی سیتوزول تولید کنند. این یک مزیت قابل توجه نسبت به روش DNA پلاسمید است؛ زیرا در روش DNA پلاسمید، ناقل باید به هستۀ سلول انتقال داده شود تا بیان Cas9 را آغاز کند. علاوه بر این، بیان Cas9 با واسطۀ mRNA در مقایسه با روش DNA پلاسمید، خطر اثرات خارج از هدف را نیز کاهش می‌دهد (Behr *et al.*, 2021). روش دیگر برای ارسال Cas9، استفاده از ناقل‌های ویروسی است. در میان بسیاری از ناقل‌های ویروسی، AAVها و لنتی ویروس‌ها پرمصرف‌ترین ناقل‌ها در مطالعات بالینی هستند که به ترتیب در آزمایشات بالینی ژن درمانی in vivo و ex vivo کاربرد دارند (Lattanzi *et al* 2019). ژن‌های Cas9 را می‌توان در ژنوم نوترکیب ناقل‌های ویروسی، مانند ویروس‌های مرتبط با آدنو (AAVs) یا لنتی ویروس‌ها، که در تولید Cas9 در سلول‌های

هدف مهارت دارند، مهندسی کرد. با این حال، نشان داده شده است که تولید طولانی مدت Cas9 در سلول‌های هدف منجر به افزایش اثرات خارج از هدف و ایمنی‌زایی می‌شود (Jinek *et al.*, 2014). ناقل‌های ویروسی همچنین خطر ادغام تصادفی ژن در ژنوم میزبان را به همراه دارند. در نهایت، mRNA، DNA پلاسمید و ناقل‌های ویروسی، همگی به زمان بیشتری برای تولید آنزیم Cas9 در سلول‌های هدف نیاز دارند و در نتیجه باعث تأخیر در عمل می‌شوند. تأخیر ممکن است کارآیی ویرایش ژنوم را در هنگام ارسال محموله کاهش دهد؛ زیرا، sgRNAها ممکن است قبل از ساخته شدن پروتئین Cas9 در سلول تجزیه شوند (Behr *et al.*, 2021). در فرآیند ارسال، باید محموله را از مکانیسم‌های تخریب سلولی، از جمله پروتئازها، RNAasها و لیزوزوم‌ها محافظت کرد و باید به گونه‌ای فرموله شود که ایجاد پاسخ ایمنی را به حداقل برساند (Behr *et al.*, 2021; Jinek *et al.*, 2014). AVVها وکتورهای بسیار کارآمدی برای انتقال محموله و ویرایش ژن هستند، زیرا می‌توانند سلول‌های تقسیم‌کننده و غیرقابل تقسیم را در بافت‌های مختلف تحت تأثیر قرار دهند، حداقل ایمنی‌زایی را ایجاد کنند و هیچ بیماری انسانی شناخته‌شدهٔ مرتبط با آن‌ها نیز گزارش نشده است (Wang *et al.*, 2019). با این وجود، AAVها در هنگام استفاده برای ارسال in vivo CRISPR-Cas9 هنوز دارای نقاط ضعف هستند. یکی از اشکالات مهم آن‌ها محدودیت بسته‌بندی (Packaging) است. این امر ارسال همه با هم (All-in-one) را دچار مشکل می‌کند؛ زیرا SpCas9 خود حدود ۴/۲ کیلوبایت اندازه دارد. از آنجایی که AAVها باید حاوی عناصر تنظیمی ضروری برای بیان ژن باشند، مانند ناحیهٔ پروموتور و سیگنال پلی آدنیلاسیون، ظرفیت بسته‌بندی کوچک باعث مشکلات قابل توجهی می‌شود و کاربرد AAVها را زیر سوال می‌برد (Behr *et al.*, 2021). استفاده از SpCas9 کوتاه‌شده، که اندازهٔ کوچک‌تر دارد و یا استفاده از ارتولوگ‌های Cas9 مانند استافیلوکوکوس اورئوس SaCas9، که اندازهٔ آن حدود ۳/۱ کیلوبایت است می‌تواند به عنوان یک راه حل برای محدودیت بسته‌بندی ناقل‌های AAV مد نظر باشد (Friedland *et al.*, 2015). لنتی ویروس یک ویروس RNA پوشش دار با ژنوم تک رشته‌ای است که به خانوادهٔ رتروویروس‌ها تعلق دارد. مزایای استفاده از لنتی ویروس‌ها برای ژن درمانی in vivo شامل ظرفیت حمل ۱۰ کیلوبایت و بیان طولانی‌تر ژن است. این ناقل‌ها، در مقایسه با AAV ها، ضعف محدودیت بسته‌بندی را ندارند (Ran *et al.*, 2015). بسیاری از انواع ناقل‌های غیرویروسی که برای تحویل پروتئین، ژن و RNAi استفاده می‌شوند، برای تحویل in vivo CRISPR-Cas9 نیز کاربرد دارند. این‌ها شامل لیپوزوم‌ها، نانوذرات لیپیدی (LNPs)، نانوذرات پلیمری، نانوذرات پپتیدی و نانوذرات معدنی هستند که دارای چندین مزیت هستند؛ مانند حداقل ایمنی‌زایی، هزینهٔ پایین نظر تولید در مقیاس بزرگ، توانایی تحویل تمام اجزای یک سیستم CRISPRCas9 به صورت یکجا (all-in-one delivery) و انعطاف پذیری برای تحویل محموله‌های مختلف (RNP، DNA پلاسمید، mRNA، sgRNA) (BEHR *et al.*, 2021).

کاربردهای کریسپر

کریسپر کاربردهای گوناگون و امیدبخشی را به ویژه در حوزهٔ درمانی و کشاورزی به همراه داشته است. این فناوری قابلیت دستکاری ژنوم جهت درمان کامل بسیاری از بیماری‌های ارثی و اکتسابی از جمله سرطان، بیماری‌های متابولیک، بیماری‌های سیستم عصبی و بیماری‌های عفونی و... را دارد. این فناوری یک ابزار تشخیصی امیدوارکننده نیز می‌باشد (Chen *et al.*, 2022). در حوزهٔ کشاورزی و تولیدات گیاهی، ایجاد محصولات کشاورزی مقاوم به آفات مانند تولید برنج طلایی با مقادیر بالای بتاکاروتن (پیش‌سازِ ویتامین A) با استفاده از تکنیک کریسپر انجام شده است (Dong *et al.*, 2020). در حوزهٔ دامپروری، بهبود عملکرد و افزایش تولید دام‌ها مانند ایجاد ماهیچهٔ مضاعف در گوسفند و بز با استفاده از کریسپر گزارش شده است (Wang *et al.*, 2018; Kalds *et al.*, 2022). در دام های شیری با استفاده از کریسپر تغییری در اجزای شیر آن‌ها صورت گرفته است که باعث تولید پروتئین‌های ارزشمند و یا مهار برخی از پروتئین‌های شیر شده است؛ مانند تولید شیر غنی از ملاتونین (Ma *et al.*, 2017). همچنین محققان توانستند گوسفندانی تولید کنند که ژن FGF5 در آن‌ها با استفاده از سیستم کریسپر جهت افزایش تولید پشم ناک اوت شده است (Hu *et al.*, 2017). تولید اندام‌های انسانی در حیوانات (Xenotransplantation) با استفاده از سیستم کریسپر از دیگر کاربردهای این تکنیک می باشد. تولید پانکراس انسانی در گوسفند و تولید کلیه در خوک نشان از قدرت این فناری جهت تولید اندام‌های قابل پیوند دارد (Vilarino *et al.*, 2017; Ryczek *et al.*, 2021). مقاومت گاوها در برابر بیماری سل توسط سیستم کریسپر (Gao *et al.*, 2017) و همچنین، استفاده از کریسپر برای تولید واکسن برای آنفولانزای پرندگان گزارش شده است (Zou *et al.*, 2017). لی و همکاران نشان دادند که جهش در ژن میوستاتین (MSTN)، یک تنظیم‌کنندهٔ منفی رشد عضلانی در

ماهیچه‌های اسکلتی، منجر به افزایش تودهٔ عضلانی در بلدرچین شد (Lee *et al.*, 2020). این تکنیک می‌تواند به افزایش چند قلوزایی و مقاومت در برابر بیماری‌ها نیز کمک کند (Tait-Burkard *et al.*, 2018; Menchaca *et al.*, 2020). همچنین در انتها نویسندگان پیشنهاد می‌کنند با استفاده از سیستم کریسپر احتمالا می‌توان ژنوم باکتری‌های شکمبه را در جهت کاهش گازهای گلخانه‌ای تغییر داد تا حجم گاز متان کمتری تولید شود.

نتیجه‌گیری کلی

در حوزهٔ علوم زیستی، پس از واکنش زنجیره‌ای پلیمراز، ابداع فناوری کریسپر را می‌توان مهم‌ترین تحول در این حوزه دانست. کریسپر یک روش نو پا اما با آینده‌ای روشن در زمینهٔ ویرایش ژنومی است؛ لذا تحقیقات بیشتری باید به منظور اصلاح مشکلات آن صورت پذیرد. تحقیقات در زمینهٔ CRISPR/Cas با سرعت هرچه بیشتر در حال انجام است و این سیستم در آینده به خوبی می‌تواند راه حلی مناسب برای بسیاری از مسائل پزشکی و کشاورزی که ما امروز با آن‌ها مواجه هستیم باشد. این فناوری فرصت‌های بکری ایجاد کرده و می‌تواند فاصلهٔ تکنولوژی بین کشورهای پیشرفته و کشورهای در حال توسعه در زمینهٔ درمان بیماری‌های مختلف و همچنین، کشاورزی را به سرعت پر کند. تمام جنبه‌های این تکنیک کاملا شناخته نشده است، اما به طور کلی، سیستم CRISPR-Cas یکی از انقلابی‌ترین فناوری‌ها در دهه‌های اخیر می‌باشد و کاربردهای بالقوه و مزیت‌های آن و نگرانی‌هایی که در زمینهٔ ایمنی زیستی و زمینه‌های اخلاقی ایجاد کرده است، باید به شدت مورد بررسی قرار گیرد. در حال حاضر، جهان هنوز در سپیده دم این عصر ویرایش ژنتیکی قرار دارد و در آینده فناوری کریسپر بسیاری از علوم را تحت تأثیر قرار خواهد داد. باید از این دوران به عنوان یک فرصت ارزشمند استفاده کرد؛ چرا که بدون شک در آیندهٔ نه چندان دور، در نسل بعدی اصلاح نژاد در دام و طیور، سیستم کریسپر نقش مؤثری خواهد داشت. کشف این سیستم تحولی در توسعهٔ زیست شناسی مولکولی با کاربردهای سودآور در پزشکی و بیوتکنولوژی و کشاورزی و مهندسی ژنتیک و اپی‌ژنتیک ایجاد کرده است. شایان ذکر است که نسل‌های بعد از کریسپر مانند رترون (RETRON) و کریسپر نرم (SOFT CRISPR) ابداع شده است که کارآیی ویرایش ژنوم را بهبود بخشیده است و نشان از پویایی این فناوری دارد. علاوه بر این نویسندگان پیش‌بینی می‌کنند که با ادغام هوش مصنوعی با فناوری کریسپر در آینده، ابزاری بسیار قدرتمندتر ایجاد می‌شود و اکتشافات و فناوری‌های جدید CRISPR درک ما از زندگی و ظرفیت اصلاح ژنتیکی موجودات را بیشتر کند. همچنین این نکته از دید نویسندگان دور نمانده است که احتمالا بین سیستم ایمنی اکتسابی باکتریایی (کریسپر) و سیستم کوئوروم سنسینگ (Quorum sensing) در باکتری‌ها ارتباطی وجود دارد. به عبارت دیگر، نویسندگان پیشنهاد می‌کنند که باکتری‌ها در مواجه با ویروس به صورت منفرد عمل نمی‌کنند و از طریق سیستم کوئوروم سنسینگ برای حمله به فاژ کمک می‌گیرد. به بیانی دیگر، احتمالا، باکتری‌ها، در شناسایی فاژ به صورت هوش تجمعی (collective intelligence) فعالیت می‌کنند و احتمالا بیان ژن‌های Cas1 و Cas2 سیستم دفاعی کریسپر را در باکتری‌هایی که فاقد بیان Cas1 و Cas2 هستند و هنوز با ویروس مواجه نشده‌اند، را تحریک کند.

منابع

Abudayyeh, O.O., Gootenberg, J.S., Essletzbichler, P., Han, S., Joung, J and et al. (2017). "RNA targeting with CRISPR-Cas13." *Nature*, 12, 550(7675), 280-284.

Abudayyeh, O.O., Gootenberg, J.S., Konermann, S., Joung, J., Slaymaker, I.M., and et al. (2016). "C2c2 is a single-component programmable RNA-guided RNA-targeting CRISPR effector." *Science*, 353(6299), 5573.

Al-Attar, S., Westra, E.R., Van Der Oost, J., and Brouns, S.J. (2011). "Clustered regularly interspaced short palindromic repeats (CRISPRs): the hallmark of an ingenious antiviral defense mechanism in prokaryotes."

Albitar, A., Rohani, B., Will, B., Yan, A., and Gallicano, G. I. (2018). "The application of CRISPR/Cas technology to efficiently model complex cancer genomes in stem cells." *Journal of Cellular Biochemistry*, 119(1), 134-140.

Alkhnbashi, O. S., Shah, S. A., Garrett, R. A., Saunders, S. J., Costa, F., and et al. (2016). "Characterizing leader sequences of CRISPR loci." *Bioinformatics*, 32(17), i576-i585.

Asaduzzaman, M., Juliana, F. M., Ali, M. H., Parvin, M. J., Hossain, S. I., and et al. (2021). "dnaK GENE EDITING IN THE Escherichia coli GENOME VIA THE CAS9/CRISPR SYSTEM."

Aschenbrenner, S., Kallenberger, S. M., Hoffmann, M. D., Huck, A., Eils, R., and et al. (2020). "Coupling Cas9 to artificial inhibitory domains enhances CRISPR-Cas9 target specificity." *Science Advances*, 6(6), eaay0187.

Barman, A., Deb, B., and Chakraborty, S. (2020). "A glance at genome editing with CRISPR–Cas9 technology." *Current Genetics*, 66(3), 447-462.

Barrangou, R., Fremaux, C., Deveau, H., Richards, M., Boyaval, P., and et al. (2007). "CRISPR provides acquired resistance against viruses in prokaryotes." *Science*, 315(5819), 1709-1712.

Behr, M., Zhou, J., Xu, B., and Zhang, H. (2021). "In vivo delivery of CRISPR-Cas9 therapeutics: Progress and challenges." *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 11(8), 2150-2171.

Hu, R., Fan, Z.Y., Wang, B.Y., Deng, S.L., Zhang, X.S., and et al. (2017) "Generation of FGF5 knockout sheep via the CRISPR/Cas9 system." *Journal of Animal Science*, 95(5), 2019-2024.

Hu, J. H., Miller, S. M., Geurts, M. H., Tang, W., Chen, L., and et al. (2018). "Evolved Cas9 variants with broad PAM compatibility and high DNA specificity." *Nature*, 556(7699), 57-63.

Ishino, Y., Shinagawa, H., Makino, K., Amemura, M., and Nakata, A. (1987). "Nucleotide sequence of the iap gene, responsible for alkaline phosphatase isozyme conversion in Escherichia coli, and identification of the gene product." *Journal of Bacteriology*, 169(12), 5429-5433.

Jiang, F., and Doudna, J. A. (2017). "CRISPR-Cas9 structures and mechanisms." *Annu Rev Biophys*, *46*(1), 505-529.

Jiang, F., Zhou, K., Ma, L., Gressel, S., and Doudna, J. A. (2015). "A Cas9–guide RNA complex preorganized for target DNA recognition." *Science*, 348(6242), 1477-1481.

Jinek, M., Chylinski, K., Fonfara, I., Hauer, M., Doudna, J. A., and et al. (2012). "A programmable dual-RNA–guided DNA endonuclease in adaptive bacterial immunity." *Science*, 337(6096), 816-821.

Jinek, M., Jiang, F., Taylor, D. W., Sternberg, S. H., Kaya, E., and et al. (2014). "Structures of Cas9 endonucleases reveal RNA-mediated conformational activation." *Science*, 343(6176), 1247997.

Kalds, P., Crispo, M., Li, C., Tesson, L., Anegón, I., and et al. (2022). "Generation of Double-Muscled Sheep and Goats by CRISPR /Cas9-Mediated Knockout of the Myostatin Gene." *Methods in Molecular Biology*, 2495, 295-323.

Khalil, A. M. (2020). "The genome editing revolution." *Journal of Genetic Engineering and Biotechnology*, 18(1), 1-16.

Kleinstiver, B. P., Pattanayak, V., Prew, M. S., Tsai, S. Q., Nguyen, N. T., and et al. (2016). "High-fidelity CRISPR–Cas9 nucleases with no detectable genome-wide off-target effects." *Nature*, 529(7587), 490-495.

Kleinstiver, B. P., Prew, M. S., Tsai, S. Q., Topkar, V. V., Nguyen, N. T., and et al. (2015). "Engineered CRISPR-Cas9 nucleases with altered PAM specificities." *Nature*, 523(7561), 481-485

Koonin, E. V., and Makarova, K. S. (2019). "Origins and evolution of CRISPR-Cas systems." *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 374(1772), 20180087.

Koonin, E. V., Makarova, K. S., and Zhang, F. (2017). "Diversity, classification and evolution of CRISPR-Cas systems." *Current Opinion in Microbiology*, 37, 67-78.

Lattanzi, A., Meneghini, V., Pavani, G., Amor, F., Ramadier, S., and et al. (2019). "Optimization of CRISPR/Cas9 delivery to human hematopoietic stem and progenitor cells for therapeutic genomic rearrangements." *Molecular Therapy*, 27(1), 137-150.

Lee, J., Kim, D. H., and Lee, K. (2020). "Muscle hyperplasia in Japanese quail by single amino acid deletion in MSTN propeptide." *International Journal of Molecular Sciences*, 21(4), 1504.

Bondy-Denomy, J., Garcia, B., Strum, S., Du, M., Rollins, M. F., and et al. (2015). "Multiple mechanisms for CRISPR–Cas inhibition by anti-CRISPR proteins." *Nature*, 526(7571), 136-139.

Chen, G., Wei, T., Yang, H., Li, G., and Li, H. (2022). "CRISPR-Based Therapeutic Gene Editing for Duchenne Muscular Dystrophy: Advances, Challenges and Perspectives." *Cells*, 11(19), 2964.

Chen, J. S., Dagdas, Y. S., Kleinstiver, B. P., Welch, M. M., Sousa, A. A., and et al. (2017). "Enhanced proofreading governs CRISPR–Cas9 targeting accuracy." *Nature*, 550(7676), 407-410.

Cong, L., Ran, F. A., Cox, D., Lin, S., Barretto, R., and et al. (2013). "Multiplex genome engineering using CRISPR/Cas systems." *Science*, 339(6121), 819-823.

Crudele, J. M., and Chamberlain, J. S. (2018). "Cas9 immunity creates challenges for CRISPR gene editing therapies." *Nature Communications*, 9(1), 1-3.

Davis, A. J., and Chen, D. J. (2013). "DNA double strand break repair via non-homologous end-joining." *Translational Cancer Research*, 2(3), 130.

Doench, J. G. (2018). "Am I ready for CRISPR? A user's guide to genetic screens." *Nature Reviews Genetics*, 19(2), 67-80.

Dong, O. X., Yu, S., Jain, R., Zhang, N., Duong, P. Q., and et al. (2020). "Marker-free carotenoid-enriched rice generated through targeted gene insertion using CRISPR-Cas9." *Nature Communications*, 11(1), 1-10.

Doudna Jennifer, A., and Charpentier, E. (2014). "The new frontier of genome engineering with CRISPR-Cas9." *Science*, 346(6213), 1258096.

Fonfara, I., Richter, H., Bratovič, M., Le Rhun, A., and Charpentier, E. (2016). "The CRISPR-associated DNA-cleaving enzyme Cpf1 also processes precursor CRISPR RNA." *Nature*, 532(7600), 517-521.

Friedland, A. E., Baral, R., Singhal, P., Loveluck, K., Shen, S., and et al. (2015). "Characterization of Staphylococcus aureus Cas9: a smaller Cas9 for all-in-one adeno-associated virus delivery and paired nickase applications." *Genome Biology*, 16(1), 1-10.

Fu, Y., Sander, J. D., Reyon, D., Cascio, V. M., and Joung, J. K. (2014). "Improving CRISPR-Cas nuclease specificity using truncated guide RNAs." *Nature Biotechnology*, 32(3), 279-284.

Gao, Y., Wu, H., Wang, Y., Liu, X., Chen, L., and et al. (2017). "Single Cas9 nickase induced generation of NRAMP1 knockin cattle with reduced off-target effects." *Genome Biology*, 18(1), 1-15.

Gilbert, L. A., Larson, M. H., Morsut, L., Liu, Z., Brar, G. A., and et al. (2013). "CRISPR-mediated modular RNA-guided regulation of transcription in eukaryotes." *Cell*, 154(2), 442-451.

Guilinger, J. P., Thompson, D. B., and Liu, D. R. (2014). "Fusion of catalytically inactive Cas9 to FokI nuclease improves the specificity of genome modification." *Nature Biotechnology*, 32(6), 577-582.

Hille, F., and Charpentier, E. (2016). "CRISPR-Cas: biology, mechanisms and relevance." *Philosophical transactions of the royal society B: biological Sciences*, 371(1707), 20150496.

nucleases with improved specificity." *Science*, 351(6268), 84-88.

Tait-Burkard, C., Doeschl-Wilson, A., McGrew, M.J., Archibald, A.L., Sang, H.M., and et al. (2018). "Livestock 2.0 – genome editing for fitter, healthier, and more productive farmed animals." *Genome Biology*, 19, 204.

Tsai, S. Q., Wyvekens, N., Khayter, C., Foden, J. A., Thapar, V., and et al. (2014). "Dimeric CRISPR RNA-guided FokI nucleases for highly specific genome editing." *Nature Biotechnology*, 32(6), 569-576.

Vilarino, M., Rashid, S. T., Suchy, F. P., McNabb, B. R., Van Der Meulen, T., and et al. (2017). "CRISPR/Cas9 microinjection in oocytes disables pancreas development in sheep." *Scientific Reports*, 7(1), 1-10.

Wang, D., Tai, P. W., and Gao, G. (2019). "Adeno-associated virus vector as a platform for gene therapy delivery." *Nature Reviews Drug Discovery*, 18(5), 358-378.

Wang, M., Zuris, J. A., Meng, F., Rees, H., Sun, S., and et al. (2016). "Efficient delivery of genome-editing proteins using bioreducible lipid nanoparticles." *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(11), 2868-2873.

Yang, G., and Huang, X. (2019). "Methods and applications of CRISPR/Cas system for genome editing in stem cells." *Cell Regeneration*, 8(2), 33-41.

Yao, R., Liu, D., Jia, X., Zheng, Y., Liu, W., and et al. (2018). "CRISPR-Cas9/Cas12a biotechnology and application in bacteria." *Synthetic and Systems Biotechnology*, 3(3), 135-149.

Zetsche, B., Gootenberg, J. S., Abudayyeh, O. O., Slaymaker, I. M., Makarova, K. S., and et al. (2015). "Cpf1 is a single RNA-guided endonuclease of a class 2 CRISPR-Cas system." *Cell*, 163(3), 759-771.

Zhang, Z., Zhang, Y., Gao, F., Han, S., Cheah, K. S., and et al. (2017). "CRISPR/Cas9 genome-editing system in human stem cells: current status and future prospects." *Molecular Therapy-Nucleic Acids*, 9, 230-241.

Zhao, Z., Li, C., Tong, F., Deng, J., Huang, G., and et al. (2021). "Review of applications of CRISPR-Cas9 gene-editing technology in cancer research." *Biological Procedures Online*, 23(1), 1-13.

Zou, Z., Huang, K., Wei, Y., Chen, H., Liu, Z., and et al. (2017). "Construction of a highly efficient CRISPR/Cas9-mediated duck enteritis virus-based vaccine against H5N1 avian influenza virus and duck Tembusu virus infection." *Scientific Reports*, *7*(1), 1-12.

Publisher Note

Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:

https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

Lee, K., Conboy, M., Park, H. M., Jiang, F., Kim, H. J., and et al. (2017). "Nanoparticle delivery of Cas9 ribonucleoprotein and donor DNA in vivo induces homology-directed DNA repair." *Nature Biomedical Engineering*, 1(11), 889-901.

Ma, T., Tao, J., Yang, M., He, C., Tian, X., and et al. (2017). "An AANAT/ASMT transgenic animal model constructed with CRISPR/Cas9 system serving as the mammary gland bioreactor to produce melatonin-enriched milk in sheep." *Journal of Pineal Research*, 63(1), e12406.

Makarova, K. S., Grishin, N. V., Shabalina, S. A., Wolf, Y. I., and Koonin, E. V. (2006). "A putative RNA-interference-based immune system in prokaryotes: computational analysis of the predicted enzymatic machinery, functional analogies with eukaryotic RNAi, and hypothetical mechanisms of action." *Biology Direct*, 1(1), 1-26.

Makarova, K. S., Wolf, Y. I., Iranzo, J., Shmakov, S. A., Alkhnbashi, O. S., and et al. (2020). "Evolutionary classification of CRISPR–Cas systems: a burst of class 2 and derived variants." *Nature Reviews Microbiology*, 18(2), 67-83.

Marraffini, L. A. (2015). "CRISPR-Cas immunity in prokaryotes." *Nature*, 526(7571), 55-61.

Menchaca, A., Dos Santos-Neto, P.C., Mulet, A.P., and Crispo, M. (2020). "CRISPR in livestock: From editing to printing." *Theriogenology*, 150, 247-254.

Naldini, L., Trono, D., and Verma, I. M. (2016). "Lentiviral vectors, two decades later." *Science*, 353(6304), 1101-1102.

Pannunzio, N. R., Watanabe, G., and Lieber, M. R. (2018). "Nonhomologous DNA end-joining for repair of DNA double-strand breaks." *Journal of Biological Chemistry*, 293(27), 10512-10523.

Paul, B., and Montoya, G. (2020). "CRISPR-Cas12a: Functional overview and applications." *Biomedical Journal*, 43(1), 8-17.

Qi, L. S., Larson, M. H., Gilbert, L. A., Doudna, J. A., Weissman, J. S., and et al. (2013). "Repurposing CRISPR as an RNA-guided platform for sequence-specific control of gene expression." *Cell*, 152(5), 1173-1183.

Ran, F. A. C. L., Cong, L., Yan, W. X., Scott, D. A., Gootenberg, J. S., and et al. (2015). "In vivo genome editing using Staphylococcus aureus Cas9." *Nature*, 520(7546), 186-191.

Ran, F. A. F. A., Hsu, P. D., Wright, J., Agarwala, V., Scott, D. A., and et al. (2013). "Genome engineering using the CRISPR-Cas9 system." *Nature Protocols*, 8(11), 2281-2308.

Ryczek, N., Hryhorowicz, M., Zeyland, J., Lipiński, D., and Słomski, R. (2021). "CRISPR/Cas technology in pig-to-human xenotransplantation research." *International Journal of Molecular Sciences*, 22(6), 3196.

Shmakov, S., Abudayyeh, O. O., Makarova, K. S., Wolf, Y. I., Gootenberg, J. S., and et al. (2015). "Discovery and functional characterization of diverse class 2 CRISPR-Cas systems." *Molecular Cell*, 60(3), 385-397.

Slaymaker, I. M., Gao, L., Zetsche, B., Scott, D. A., Yan, W. X., and et al. (2016). "Rationally engineered Cas9

Domestic; 22 (3): 36-48

Scientific-Extensional (Professional) Journal

Domestic

Animal Science Students Scientific Association at the University of Tehran, Winter 2023

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93927.html

Scientific-Extensional Article

An overview of gene editing technology (CRISPR) and its applications in animal science research

Mohamad Reza Hashemi[1*], Younes Doosti[2*], Farnaz Arjmand Kermani[2] and Mohammad Moradi Shahrbabak[3]

[1] Ph.D. Student of Animal and Poultry Breeding & Genetics, Department of Animal Science, College of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Alborz, Iran

[2] M.Sc. Student of Animal Breeding & Genetics, Department of Animal Science, College of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Alborz, Iran

[3] Professor of Animal and Poultry Breeding & Genetics, Department of Animal Science, College of Agriculture and Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Alborz, Iran

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.354410.1116

Abstract

Since the discovery of the helical structure of DNA in 1953, researchers were looking for ways to manipulate the genome. The starting point of the genome editing process began in the 70s with the production of recombinant DNA and the development of genetic engineering and then the commercial production of restriction enzymes. Genome editing refers to the process of targeted modification of the genome and also it is one of the most important advances in genetic engineering in the current century. This technology helped scientists to delete and add or change genetic material to improve performance and create targeted genetic changes in humans, animals, and plants in certain regions of the genome. One of the genome editing tools is the CRISPR system, which has been used as a powerful approach for high-efficiency genome editing in various types of organisms and has created a revolution in biological research. The CRISPR system is an acquired immune system in prokaryotes that protects them against bacteriophages and plasmids. This technique can be used to treat and control genetic diseases, improve the quality of food, make vaccines and drugs, and also to correct and improve the performance of growth and reproduction. In 2020, two scientists named Jennifer Doudna and Emmanuelle Charpentier were awarded the Nobel Prize for inventing the CRISPR technique, which shows the importance and many applications of this technology in the field of medicine and agriculture in the future. This study shows the history, importance, and application of the CRISPR system in animal science to make progress in animal and poultry breeding and take into account ethical standards and animal welfare. This study shows the history, importance, and application of the CRISPR system in animal science to make progress in animal and poultry breeding and take into account ethical standards and animal welfare.

Keyword(s): Agriculture, Animal science, CRISPR, Genome editing

***Corresponding Author E-mail:** m.hashemi1369@ut.ac.ir and y.devisty@ut.ac.ir

Section: Animal and Poultry Breeding & Genetics **Associate Editor:** Dr. Masoumeh Naserkheil

Received: 27 Jan 2023 **Revised:** 11 Mar 2023 **Accepted:** 16 Mar 2023 **Published online:** 17 Mar 2023

Citation: Hashemi, M. R., Doosti, Y., Arjmand Kermani, F., Moradi Shahrbabak, M. An overview of gene editing technology (CRISPR) and its applications in animal science research. *Professional Journal of Domestic*, 2023; 22(3): 36-48.

دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۵۳-۴۹

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_94193.html

مصاحبه

"اولین فارغ‌التحصیل دورهٔ دکتری دامپروری داخل کشور؛ مرز خاصی بین شکست و موفقیت وجود ندارد."

| مصاحبه با دکتر عبدالاحد شادپرور؛ استاد ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور گروه مهندسی علوم دامی دانشکدهٔ علوم کشاورزی دانشگاه گیلان |

اشکان غلامی[۱] و فرزاد غفوری[۲*]

[۱] دانشجوی کارشناسی‌ارشد تغذیه دام، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، البرز، ایران

[۲] دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک و اصلاح نژاد دام و طیور، گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، البرز، ایران

در این شماره از نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک، به پای صحبت‌های دکتر عبدالاحد شادپرور، استاد محترم گروه مهندسی علوم دامی دانشکده علوم کشاورزی دانشگاه گیلان، می‌نشینیم. استادی که مجموعه‌ای از موفقیت‌ها در ابعاد مختلف دانشگاه و صنعت را در کارنامه خود دارند.

دکتر عبدالاحد شادپرور در خرداد ماه سال ۱۳۳۹ در شهر رشت چشم به جهان گشودند. ایشان در خرداد ماه ۱۳۵۷ در یکی از دبیرستان‌های شهر رشت فارغ‌التحصیل شدند و دورهٔ کارشناسی را از شهریور ماه همان سال در دانشگاه گیلان آغاز کردند. همچنین مدارک مقطع‌های کارشناسی‌ارشد و دکتری تخصصی خود را به ترتیب از دانشکده کشاورزی دانشگاه‌های فردوسی مشهد و تربیت مدرس (در سال ۱۳۷۶ به عنوان اولین فارغ‌التحصیل دورهٔ دکتری دامپروری کشور) دریافت کردند. هم اکنون ایشان استاد تمام و عضو هیئت علمی گروه مهندسی علوم دامی (گرایش ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور) دانشکدهٔ علوم کشاورزی دانشگاه گیلان هستند که در طول دورهٔ فعالیت خود در این دانشگاه، راهنمایی و مشاوره تعداد بسیار زیادی از دانشجویان مقاطع تحصیلات تکمیلی را عهده‌دار بوده‌اند و دارای تعداد بسیار زیادی مقالات منتشر شده در نشریات، کنفرانس‌ها/همایش‌ها و کنگره‌های معتبر داخلی و بین‌المللی هستند. به گفته آقای دکتر شادپرور، مهمترین دستاورد ایشان دانشجویانی هستند که تربیت کرده‌اند و اکنون هر کدام در نقاط مختلف این کشور یا دنیا در عرصهٔ تدریس، تحقیق و تولید مشغول هستند. همچنین ایشان مرحوم دکتر فریدون افتخار شاهرودی در دانشگاه فردوسی مشهد (استاد راهنمای مقطع کارشناسی ارشد) را به عنوان الگوی خود نه فقط در حوزهٔ تحصیلی بلکه در نوع نگاه به زندگی می‌دانند.

در ادامه با این استاد فرهیخته به صحبت می‌نشینیم:

***نویسنده مسئول:** farzad.ghafouri@ut.ac.ir

بخش: ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور **دبیر تخصصی:** دکتر معصومه ناصرخیل

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۱/۱۷ **تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۱/۱۱/۲۴ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۱/۲۷ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۳

رفرنس‌دهی: غلامی، ا.، غفوری، ف. "اولین فارغ‌التحصیل دورهٔ دکتری دامپروری داخل کشور؛ مرز خاصی بین شکست و موفقیت وجود ندارد"، مصاحبه با دکتر عبدالاحد شادپرور؛ استاد ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور گروه مهندسی علوم دامی دانشکدهٔ علوم کشاورزی دانشگاه گیلان. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۵۳-۴۹.

با سلام و عرض وقت بخیر؛ متولد چه سالی هستید و در کدام شهر به دنیا آمده‌اید؟

بنده هم عرض سلام دارم خدمت شما و خوانندگان نشریه شما. من در تاریخ ۱۰ خرداد سال ۱۳۳۹ در رشت به دنیا آمده‌ام.

تصویر ۱- دکتر عبدالاحد شادپرور - عضو هیئت علمی گروه مهندسی علوم دامی دانشکده علوم کشاورزی دانشگاه گیلان

تصویر ۲- پروفایل دکتر عبدالاحد شادپرور در موتور جستجوی Google Scholar وب (https://scholar.google.com/citations?user=dbijUxEAAAAJ&hl=en)

از دوران تحصیلی خود در مدرسه و مقاطع مختلف دانشگاهی (کارشناسی، کارشناسی‌ارشد و دکتری تخصصی) بفرمایید.

پس از گذراندن کلاس پنجم ابتدایی، در حالی که انتظار می‌رفت سال بعد باید به کلاس ششم ابتدایی بروم از طرف آموزش و پرورش اعلام شد که از آن به بعد مقطع ابتدایی پنج ساله شده و بعد از آن یک دوره سه ساله تحت عنوان راهنمایی تحصیلی باید گذرانده شود. دورهٔ دبیرستان هم تبدیل شد به یک دوره ۴ ساله با تقسیم‌بندی‌هایی که خانواده‌ها و دانش‌آموزان برای اولین بار می‌شنیدند و از ویژگی‌های آن بی‌اطلاع بودند. در خرداد ۱۳۵۷ از دبیرستان فارغ‌التحصیل شدم و دورهٔ کارشناسی را از شهریور سال ۵۷ در دانشگاه گیلان آغاز کردم. این مقطع مصادف بود با تظاهرات مردم و دانشجویان و در نتیجه تعطیلی کلاس‌های درس. در سال ۱۳۵۹ هم به دلیل انقلاب فرهنگی، دانشگاه‌ها تعطیل شدند و خلاصه در سال ۱۳۶۴ فارغ‌التحصیل شدم.

از سال ۱۳۶۵ مقطع کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح‌نژاد را در دانشگاه فردوسی مشهد شروع کردم. آن سال برای اولین بار بود که آن دانشگاه در مقطع کارشناسی‌ارشد دامپروری دانشجو می‌پذیرفت. سال ۱۳۶۹ برای نخستین بار در کشور دورهٔ دکتری ژنتیک و اصلاح‌نژاد در دانشگاه تربیت مدرس شروع شد و من هم در آن دوره حضور داشتم. بالاخره در سال ۱۳۷۶ به عنوان اولین فارغ‌التحصیل دورهٔ دکتری دامپروری داخل کشور از رسالهٔ خود دفاع کردم. خلاصه اینکه گویی همهٔ اولین بارها می‌بایست برای من اتفاق می‌افتادند.

در دوران تحصیل خود در مدرسه چه ویژگی‌هایی داشتید؟ بعد از ورود به دانشگاه چه تغییری کردید؟

در دورهٔ مدرسه دانش‌آموز درس‌خوانی بودم؛ به طوری که همیشه در رتبه‌های اول تا سوم کلاس خودم قرار داشتم. عمده اوقات فراغتم را به ورزش و هنر به ویژه نقاشی اختصاص می‌دادم. در دانشگاه همان تغییری که در اکثریت دانشجویان هم ورودی من رخ داد برای من هم اتفاق افتاد. فضا و جوّ انقلابی سال ۵۷ و پس از آن باعث گردید که فعالیت‌های سیاسی و اجتماعی تبدیل به اولویت اول برای من شدند.

در چه مقطعی از زندگی‌تان ازدواج کرده‌اید؟ آیا فرزندان شما هم در همین رشته مشغول هستند؟

من زمانی که دانشجوی کارشناسی بودم، ازدواج کردم. فرزندانم علاقه‌ای به علوم تجربی نداشتند و دنبال رشته‌های مرتبط با ریاضی و مهندسی رفتند.

آیا پیشینه کار خانواده همچون شغل پدر در انتخاب شما (رشتهٔ علوم دامی– گرایش ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور) تأثیرگذار بوده است؟

خیر، خانواده در جهت‌گیری تحصیلات من دخالتی نداشت. پس از دریافت نتیجه کنکور سراسری در تیرماه ۱۳۵۷ علی رغم اینکه با توجه به رتبه‌ام می‌توانستم در رشتهٔ پزشکی قبول شوم، به دلیل علاقه بسیار زیادم به تحقیقات زیست‌شناسی، رشته بیولوژی را انتخاب کردم و البته خانواده مانع این کار نشدند.

آیا شما با علاقه و شناخت وارد رشتهٔ علوم دامی شده‌اید؟ چرا ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور؟

همان طور که در پاسخ به سوال قبلی گفتم، رشتهٔ تحصیلی دورهٔ کارشناسی من بیولوژی بود. ولی به دلیل تحولات ناشی از انقلاب فرهنگی در سال ۱۳۵۹ و به دنبال آن اخراج یا انصراف بسیاری از اساتید دانشگاه محل تحصیل (دانشگاه گیلان) که البته دانشگاه نوپایی هم بود، تعداد قابل توجهی از رشته‌های تحصیلی در آن دانشگاه منحل شدند، از جمله رشته بیولوژی. لذا از طرف وزارت علوم به دانشجویان این رشته‌ها گزینه‌های مختلفی پیشنهاد شد که یکی از آن‌ها تغییر رشته در همان دانشگاه محل تحصیل بود. که من هم رشتهٔ دامپروری را در هماهنگی با تعدادی از دوستان آن مقطع خود، انتخاب کردم.

آیا با توجه به شرایط فعلی، تحصیل در گرایش ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور را به دانشجویان پیشنهاد می‌دهید؟

نخست باید بگویم که تعداد دانشجویان ورودی‌های رشتهٔ دامپروری در کشور بسیار بیشتر از ظرفیت موجود برای اشتغال یا تحقیقات است. هر چند که این وضعیت در سایر رشته‌ها نیز وجود دارد. این وضعیت یک نوع عدم تعادل ایجاد می‌کند. امّا در صورت متعادل شدن ظرفیت پذیرش دانشجو، به ویژه در مقاطع تحصیلات تکمیلی با ظرفیت‌های شغلی و تحقیقاتی، یکی از رشته‌هایی که به دانشجویان توصیه خواهم کرد، همین ژنتیک و اصلاح‌نژاد است، اعم از گرایش کمی و مولکولی.

زمینه‌های شغلی گرایش ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور را چطور می‌بینید؟

در حال حاضر زمینه مناسبی برای این گرایش وجود ندارد. هر چند که گرایش‌های دیگر وضع چندان بهتری ندارند.

از نظر شما آیا متخصصان ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور در جایگاه واقعی خودشان در صنعت دامپروری قرار دارند؟

خیر، صنعت دامپروری با شرایطی که در آن قرار دارد نمی‌خواهد یا نمی‌تواند از متخصصان این رشته بهرهٔ لازم را ببرد. تا این صنعت و نیز سایر صنایع و بخش‌های اقتصادی کشور وارد مرحله رقابت واقعی برای کسب سود نشوند، این وضعیت بهبود حاصل نمی‌کند.

نظر شما در مورد آیندهٔ گرایش ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور چیست؟

اگر سیاستگذاری‌ها به همین صورت ادامه پیدا کنند، آیندهٔ این گرایش در ایران چندان خوب نخواهد بود. این باعث خواهد شد که بسیاری از دانش آموختگان از مقاطع دبیرستان یا کارشناسی علاقه چندانی به ادامه تحصیل در این رشته نداشته باشند و این از نظر سرمایه انسانی یک خسارت مهم برای این رشته محسوب خواهد شد.

یکی از راه‌حل‌هایی که در چند سال اخیر برای حل این مشکل به ذهن مسئولان رسیده است، تغییر اسم رشته های تحصیلی برای جذب افکار جوانان و خانواده‌ها است. من با این راه حل مخالف هستم، زیرا نوعی سوء استفاده از اعتماد خانواده‌ها و جوانان به دانشگاه محسوب می‌شود.

چه پیامی برای فعالان و محققان حوزهٔ ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور دارید؟

نسبت به آیندهٔ رشتهٔ خود احساس مسئولیت نمایند. در فعالیت‌هایی که به قوی‌سازی جامعه متخصصان این رشته منجر می‌شود مشارکت کنند. مسائل مربوط به انجمن علوم دامی ایران را به طور مرتب دنبال نمایند. از آموختن و مطالعه در زمینهٔ رشتهٔ تحصیلی خود و نیز در زمینه‌های دیگر به ویژه

علوم انسانی غافل نشوند. نسبت به روزآمد نگه داشتن خود تلاش کنند.

از نظر شما بهترین و مهم‌ترین دستاورد شما برای جامعه علمی چیست؟

مهمترین دستاورد من دانشجویانی هستند که تربیت کردم و اکنون هر کدام در نقاط مختلف این کشور یا دنیا در عرصهٔ تدریس، تحقیق و تولید مشغول‌اند. برای همهٔ آن‌ها در هر کجا که هستند آرزوی موفقیت و سربلندی دارم.

بزرگ‌ترین شکست‌ها و موفقیت‌های شما در زندگی‌تان چه بوده است و دلایل آن‌ها را چه می‌دانید؟

مرز خاصی بین شکست و موفقیت وجود ندارد. وقتی که یک کاری را به طور کامل و صحیح انجام می‌دهم، احساس رضایت به من دست می‌دهد. بنابراین قبولی در دوره‌های مختلف و سپس فارغ‌التحصیلی از آن دوره‌ها یا مراحل مختلف ارتقای مرتبه دانشگاهی را می‌توانم مقاطع بیاد ماندنی زندگی خودم محسوب نمایم که از به خاطر آوردن آن‌ها احساس رضایت خاطر به من دست می‌دهد.

چه کسی را به عنوان الگو در زندگی خود می‌دانید؟

استاد راهنمای مقطع کارشناسی ارشد، مرحوم دکتر فریدون افتخار شاهرودی در دانشگاه فردوسی مشهد، که فراوان از او یاد گرفتم، نه فقط در حوزهٔ تحصیلی بلکه در نوع نگاه به زندگی.

بدترین و بهترین خاطرات دوران کاری و تحصیلی که بخواهید از آن‌ها یاد کنید، کدام‌اند؟

بدترین وضعیت برای من زمانی رخ می‌داد که به هر دلیلی مجبور بودم بدون آمادگی لازم برای تدریس به یک کلاس ورود کنم، زیرا هر دقیقه آن کلاس برایم معادل یک ساعت طول می‌کشید. بهترین اتفاقات کاری من هم مربوط به زمانی بود که دانشجوهای علاقمند و سخت کوش و اهل مطالعه داشتم.

اولین کسی که بعد از شنیدن نام "استاد" به ذهنتان می‌آید، چه کسی/کسانی هستند؟

مرحوم دکتر فریدون افتخار شاهرودی، پس از آن دکتر ناصر امام جمعه کاشان که آرزوی سال‌های سال زندگی با عزت برایشان دارم و پس از آن مرحوم دکتر عباس گرامی.

آیا با توجه به شرایط فعلی، ادامهٔ تحصیل در مقاطع تحصیلات تکمیلی را به دانشجویان پیشنهاد می‌دهید؟

بله. امّا نه به هر قیمتی و نه در هر دانشگاهی.

نظر شما درباره ادامهٔ تحصیل در خارج از کشور چیست؟ چه پیشنهادی می‌دهید؟

توصیه می‌کنم که در صورت داشتن فرصت و امکانات برای ادامهٔ تحصیل در خارج از کشور از آن استفاده کنند.

پیشنهاد شما برای بهبود وضعیت کشاورزی و دامپروری به‌ویژه در دوران پساکرونایی و زمان حاضر چیست؟

در سطح کلان، سیاست‌ها و قوانین کشور باید طوری تغییر کنند که اولاً فعالان حوزهٔ کشاورزی و دامپروری به ادامه و توسعه کار خود تشویق شوند و ثانیاً سرمایه‌های معطل شده در حوزه‌های غیر مولد و واسطه‌گری جذب این حوزه شوند. فضای کسب و کار باید رقابتی باشد. دولت باید بر رعایت قواعد این رقابت عادلانه نظارت کند و امنیت سرمایه‌گذاری را تأمین نماید. توسعه اقتصادی با اتکا به قوانین شناخته شدهٔ علمی ایجاد می‌شود. دولت باید زیر ساخت‌های لازم را برای توسعه به وجود آورد، نه اینکه خود به عنوان یک رقیب برای تولیدکنندگان وارد عرصه شود.

در سطح جزئی‌تر، فرآیند دشوار أخذ مجوز و مراحل پیشاتولید برای فعالیت‌های دامپروری را باید به حداقل ممکن رساند. در عوض دولت باید به قوانین و نظارت‌های مربوط به مراحل تولید و پس از آن توجه و تمرکز کند. از قیمت‌گذاری دستوری تحت عناوین مختلف مانند حمایت از مصرف‌کننده و غیره باید دست برداشت و به جای آن باید از سوء استفاده از قوانین در امر واردات نهاده‌ها، صادرات محصولات، توزیع در داخل کشور، بهره‌برداری از تسهیلات بانکی و غیره جلوگیری نمود. حفظ و ارتقای ذخایر ژنتیکی بومی کشور باید در هر گونه برنامه‌ریزی توسعه‌ای در دامپروری مرکز توجه قرار گیرد.

شما یک چهره شناخته‌شده در تخصص خود هستید؛ راز موفقیت خود را در چه چیزی می‌بینید؟

در علاقه، پشتکار و خستگی نشناسی؛ که البته همه این‌ها لزوماً ناشی از ویژگی‌های فردی من نبودند، بلکه به شرایط پیرامونی من نیز مربوط هستند که شاید از این نظر بخت یارم بود.

دیدگاه شما نسبت به آیندهٔ رشتهٔ مهندسی علوم دامی در ایران چگونه است؟

به نظر من در سال‌های آینده روند کاهشی در تعداد دانشجویان ورودی مقاطع مختلف که مدتی است شروع شده، ادامه خواهد یافت. در نتیجه از تعداد فارغ‌التحصیلان این رشته هم کاسته می‌شود. امّا به تدریج شاهد ایجاد تعادل بین تعداد دانشجویان ورودی هر سال و تعداد نیاز در بازار کار خواهیم بود. امّا چه موقع این اتفاق می‌افتد را نمی‌توانم پیش‌بینی کنم.

و به عنوان سخن آخر ...

انسان محصول تک تک انتخاب‌هایی است که در طول زندگی خود انجام می‌دهد. بنابراین دانشجویان عزیز سعی کنند در هر شرایطی که هستند، ابتدا تشخیص دهند که به عنوان دانشجو چه وظایفی دارند و بعد سعی کنند که آن‌ها را به نحو احسن انجام دهند. مادامی که دانشجو هستید، به این که آیا پس از فارغ‌التحصیلی کاری فراخور برای شما وجود دارد یا خیر فکر نکنید. اگر می‌خواهید با توجه به این مطلب از تلاش خود برای درس خواندن بکاهید، توصیه می‌کنم از ادامه تحصیل انصراف دهید و بروید یک مسیر دیگر را انتخاب کنید.

سخن پایانی نویسنده

"اولین فارغ‌التحصیل دورهٔ دکتری دامپروری کشور؛ مرز خاصی بین شکست و موفقیت وجود ندارد."، عنوانی است که تیم تخصصی نشریه علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک برای این مصاحبه انتخاب کرده‌اند. در این راستا می‌توان عنوان کرد که از نظر آقای دکتر شادپرور، دانشجویان عزیز علاوه بر تلاش و توکل بر خداوند بلند مرتبه، در ابتدا باید به عنوان یک دانشجو تشخیص دهند که چه وظایفی برعهده دارند و سپس آن‌ها را به نحو احسن انجام دهند تا بهترین موفقیت‌ها و حس رضایت را در عرصه‌های مختلف مسیر زندگی و همچنین تحصیل (به ویژه در رشته مهندسی علوم دامی) داشته باشند. تجربهٔ هم کلامی با جناب آقای دکتر عبدالاحد شادپرور، یادآور این نکته بود که زمان قابل برگشت نیست و باید در نظر داشت که مرز خاصی بین شکست و موفقیت وجود ندارد. در هر مقطع زمانی از زندگی، انسان نباید تسلیم شکست‌ها شود و همواره باید تلاش خود را در رسیدن به سکوهای موفقیت داشته باشد، به گونه‌ای که باید از شکست‌های زندگی خود به عنوان پله‌های نردبان موفقیت و سربلندی استفاده کند و به عنوان کسب تجربه در جهت بهبود و رقم‌زدن تجربه‌های جدید و لذت‌بخش در زندگی از آن‌ها استفاده کند. نکتهٔ قابل تأمل دیگر در صحبت‌های ایشان خطاب به محققان و به ویژه دانشجویان رشتهٔ مهندسی علوم دامی این بود که باید نسبت به آیندهٔ رشتهٔ خود احساس مسئولیت نمایند و در فعالیت‌هایی که به قوی‌سازی جامعه متخصصان این رشته منجر می‌شود، مشارکت کنند. همچنین مسائل مربوط به انجمن علوم دامی ایران را به طور مرتب دنبال نمایند و از آموختن و مطالعه در زمینهٔ رشتهٔ تحصیلی خود و نیز در زمینه‌های دیگر به ویژه علوم انسانی غافل نشوند و همواره نسبت به به‌روز نگه داشتن خود چه در علم و تخصص و چه در زندگی تلاش کنند.

|با آرزوی ایرانی سربلند|

Publisher Note
Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:
https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۵۷-۵۴

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران: زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_94194.html

ارتباطات علمی

معرفی گروه‌های «دامپروری» و «پرورش و مدیریت طیور» دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس

| Introduction of Department of Animal and Poultry Science, Faculty of Agriculture at the Tarbiat Modares University |

ثمین دهقان نصیری[۱]، حسین زارع نژاد[۱]، علی جعفری[۱*] و محمد قادری[۱]

[۱] دانشجوی کارشناسی گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، البرز، ایران

تاریخچه و اهمیت رشته و اهداف گروه دامپروری

تاریخچه گروه دامپروری (علوم دامی) در اهمیت بخش دامپروری و آموزش و پژوهش در گرایش‌های مختلف رشته علوم دامی، همین نکته بس که تأمین پروتئین حیوانی با منشأ دام و کاهش فقر غذایی در گرو فعالیت گسترده و همه جانبه در زنجیره تأمین غذاهای دامی برای جمعیت روزافزون بشر است. پس، بر خود می‌بالیم که در این راستا فعالیت داریم و دانشجویان نیز خرسند هستند و خواهند بود که در مسیر رفع نیاز غذای جوامع و تأمین امنیت غذایی انسان‌ها تلاش می‌کنند. تلاشی علمی و همه جانبه که باید با رعایت حقوق حیوانات همراه باشد و غذایی ارزشمند در اختیار قرار گیرد. در این راستا باید به پرورش صحیح حیوانات همت گماشت، جایگاه مناسب در اختیار دام قرار داد، تغذیه حیوان را بهینه نمود، دام‌های برتر را انتخاب و اصلاح کرد، و در یک کلام دام و تغذیه آن را از هر جهت ارتقا داد.

*نویسنده مسئول: ajafarii@ut.ac.ir

بخش: تغذیه طیور دبیر تخصصی: امیر مصیب‌زاده

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۰/۱۰ تاریخ بازنگری: ۱۴۰۱/۱۱/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۲۸ تاریخ انتشار آنلاین: ۱۴۰۱/۱۲/۲۱

رفرنس‌دهی: دهقان نصیری، ث.، زارع‌نژاد، ح.، جعفری، ع.، قادری، م. معرفی گروه‌های «دامپروری» و «پرورش و مدیریت طیور» دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۵۷-۵۴.

ادامهٔ تاریخچه و اهمیت رشته و اهداف گروه دامپروری

از سوی دیگر، باید تلاش کرد که پرورش دام کمترین آسیب را به محیط زیست و اقلیم وارد نماید و آلودگی‌های ناشی از صنعت دامپروری را به حداقل رساند. این موارد نیازمند تلاش متخصصان دامپروری، کشاورزان و دامداران، دانشجویان و صد البته حمایت دولت‌ها، سازمان‌ها و اقشار مختلف جامعه است و لازم است اذهان جامعه با اهمیت بخش دامپروری، مشکلات بخش، نقاط قوت و رابطه دامپروری با اقلیم و محط زیست و نقش آن در امنیت غذایی آشنا شود. در این حوزه، گروه‌های علوم دامی مستقر در دانشگاه‌های مختلف کشور فعالیت و توان خویش را متمرکز بر اهداف بالا کرده‌اند. گروه علوم دامی دانشگاه تربیت مدرس نیز سابقه‌ای طولانی در تربیت دانشجویان و کارشناسان در مقاطع تحصیلات تکمیلی کارشناسی ارشد و دکتری تخصصی دارد و در گرایش‌های تغذیه دام و ژنتیک و اصلاح دام و طیور اقدام به پذیرش دانشجو می‌کند.

همانند سایر دانشگاه‌ها و به ویژه دانشگاه‌های تراز اول، تلاش گروه بر آموزش قوی و پژوهش قوی بوده و هست و در این مسیر از حضور اعضای هیأت علمی متخصص و آشنا با تعلیم و تربیت در گرایش‌های تغذیه دام و ژنتیک و اصلاح دام و طیور و هر دو مقطع بهره می‌برد. هدف گروه علوم دامی تعامل سازنده با دانشجویان محترم و برقرای ارتباط مناسب با بخش‌های دولتی و خصوصی فعال در بخش دامپروری است. بی شک، دانشجویانی که با علاقه این رشته را انتخاب نمایند، در دانشگاه‌های مختلف می‌توانند موفقیت‌های زیادی کسب کنند. در گروه علوم دامی دانشگاه تربیت مدرس نیز، آموزش و پژوهش قوی، تربیت اخلاقی افراد، آشنا کردن دانشجو با نقاط قوت و ضعف صنعت دامپروری کشور و همچنین پرداختن به مسائل روز دامپروری در سطح بین‌المللی در راستای فعالیت مداوم قرار دارد.

تلاش گروه پرداختن به اهداف اصلی دانشگاه و توجه به تربیت صحیح دانشجویان در بعد آموزش و پژوهش، آشنایی بیشتر با صنعت و مفهوم ارتباط صنعت و دانشگاه است.

تاریخچه و اهمیت رشته و اهداف گروه پرورش و مدیریت طیور

گروه "پرورش و مدیریت طیور" فعالیت خود را با پذیرش اولین دانشجویان کارشناسی ارشد رشته "پرورش و مدیریت تولید طیور" در مهرماه ۱۳۷۵ آغاز نمود. مؤسس رشته در کشور و اولین مدیر گروه جناب آقای دکتر شعبان رحیمی بودند. پس از آن عنوان رشته کارشناسی ارشد در فروردین ۱۳۸۰ به "پرورش و تولید طیور" تغییر یافت. در تیرماه ۱۳۹۰ رشته علوم طیور در دو مقطع دکترا و کارشناسی‌ارشد با دو گرایش "تغذیه طیور" و "فیزیولوژی طیور" مصوب شد. از مهرماه ۱۳۹۷ گروه پرورش و مدیریت طیور در دو مقطع کارشناسی ارشد (رشته علوم دامی با دو گرایش تغذیه طیور و فیزیولوژی طیور) و دکتری (رشته علوم دامی با دو گرایش تغذیه طیور و فیزیولوژی طیور) دانشجو می پذیرد.

با توجه به اهمیت غذا در زندگی انسان‌ها، تولید محصولات کشاورزی و دامی و مبارزه با قحطی و گرسنگی در رأس برنامه‌ها و سیاستگزاری‌های مختلف جهان قرار دارد. در کشور ما به دلیل محدودیت مراتع و چرای بی‌رویه دام‌ها تولید گوشت قرمز جوابگوی نیاز پروتئینی جامعه نمی‌باشد. لذا صنعت طیور به دلیل تولید گوشت سالم‌تر و مرغوب‌تر در مقایسه با گوشت قرمز و نرخ رشد مناسب تولید گوشت مرغ و تخم‌مرغ در سال‌های اخیر از جایگاه ویژه‌ای برخوردار بوده و سرمایه‌گزاری عظیمی را به خود اختصاص داده است. لذا توجه جدی به این رشته و تربیت نیروهای متخصص مورد نیاز امری اجتناب‌ناپذیر است. در این راه و در حال حاضر گروه در دو مقطع کارشناسی‌ارشد و دکتری طبق مصوبات وزارت علوم اقدام به پذیرش دانشجو می‌نماید.

توجه جدی به این رشته و تربیت نیروهای متخصص مورد نیاز امری اجتناب ناپذیر است. در این راه و در حال حاضر گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تربیت مدرس در دو مقطع کارشناسی ارشد و دکتری تخصصی طبق مصوبات وزارت علوم اقدام به پذیرش دانشجو می‌نماید؛ دوره کارشناسی‌ارشد شامل مطالعه جامع و کامل دربارهٔ طیور در زمینه‌های بیولوژی، فیزیولوژی، ژنتیک و اصلاح‌نژاد، تغذیه، پرورش، مدیریت، بازاریابی، تشخیص و کنترل بیماری‌ها می‌باشد؛ دوره دکتری تخصصی با هدف تربیت متخصصین مورد نیاز مؤسسات آموزشی و پژوهشی، وزارت جهاد کشاورزی، صنایع مرغداری کشور و دیگر مراکز مربوط به دانش‌آموختگان این رشته است.

مدیریت گروه
دکتر محمدامیر کریمی ترشیزی
دکتری تخصصی تغذیهٔ طیور
مرتبه علمی: دانشیار
تلفن: 48292356
فکس: 48292200
ایمیل: karimitm@modares.ac.ir

مقاطع تحصیلی در گروه مهندسی علوم دامی

- **کارشناسی‌ارشد شامل گرایش‌های ژنتیک و اصلاح دام و طیور، فیزیولوژی دام و طیور، تغذیهٔ دام، تغذیهٔ طیور**

این رشته در مقطع کارشناسی‌ارشد با گرایش‌های ژنتیک و اصلاح دام و طیور، تغذیهٔ دام، تغذیهٔ طیور، فیزیولوژی دام و طیور و ارائهٔ دروس تخصصی مربوط به زمینهٔ تربیت کارشناسان‌ارشد با گرایش تخصصی جهت جذب در مراکز پژوهشی و آموزشی و نیز به عنوان کارشناس‌ارشد در واحدهای اجرایی و تولیدی کشور را فراهم می‌نماید.

- **دکتری تخصصی شامل گرایش‌های ژنتیک و اصلاح دام و طیور، فیزیولوژی دام و طیور، تغذیهٔ دام، تغذیهٔ طیور**

در مقطع دکتری تخصصی پذیرفته‌شدگان می‌توانند در گرایش‌های تغذیهٔ دام، تغذیهٔ طیور، فیزیولوژی دام و طیور و ژنتیک و اصلاح دام و طیور تحصیلات خود را ادامه داده و پس از گذراندن مراحل آموزشی و پژوهشی به عنوان متخصص در مراکز آموزشی و پژوهشی کشور به عنوان هیئت علمی به امور آموزشی و پژوهشی کار تخصصی خود را دنبال نمایند. علاوه بر این، به علت مشترک بودن بسیاری از زمینه‌های تخصصی امکان اشتغال به کار دانش‌آموختگان در سایر مراکز علمی کشور به غیر از علوم دامی نیز فراهم می‌باشد.

اعضای هیئت علمی گروه

نام	نام خانوادگی	مرتبه علمی	گرایش تخصصی	پست الکترونیکی
علیرضا	احسانی	دانشیار	ژنتیک و اصلاح دام	alireza.ehsani@modares.ac.ir
جواد	رضائی	دانشیار	تغذیهٔ دام	rezaei.j@modares.ac.ir
یوسف	روزبهان	استاد	بیوشیمی تغذیهٔ دام	rozbeh_y@modares.ac.ir
علی اکبر	مسعودی	دانشیار	ژنتیک مولکولی (جانوری)	masoudia@modares.ac.ir
رسول	واعظ ترشیزی	دانشیار	اصلاح نژاد دام	rasoult@modares.ac.ir
حامد	احمدی	دانشیار	تغذیهٔ پرندگان	hamed.ahmadi@modares.ac.ir
شعبان	رحیمی	استاد	دامپزشکی / بیماری‌های طیور	rahimi_s@modares.ac.ir
محسن	شرفی	دانشیار	پرورش و مدیریت طیور	m.sharafi@modares.ac.ir
فرید	شریعتمداری	استاد	تغذیهٔ طیور	shariatf@modares.ac.ir
محمد امیر	کریمی ترشیزی	دانشیار	تغذیهٔ طیور	karimitm@modares.ac.ir

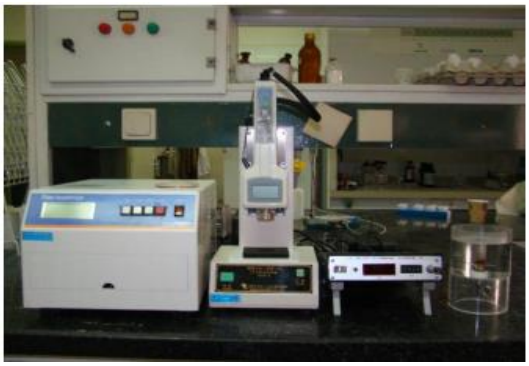
آزمایشگاه گروه پرورش و مدیریت طیور

نام مسئول: دکتر محمد امیر کریمی ترشیزی

کارشناس آزمایشگاه: مهندس هادی کاظمی

تجهیزات آزمایشگاه

- دستگاه اندازه‌گیری صفات کمی تخم‌مرغ
- دستگاه جوجه‌کشی
- دستگاه شیکر آنکوباتور
- دستگاه الایزا ریدر
- دستگاه اتوکلاو
- دستگاه آون



تصویر ۱- آزمایشگاه گروه پرورش و مدیریت طیور - تغذیهٔ طیور

آزمایشگاه‌های گروه دامپروری

آزمایشگاه تغذیهٔ دام

نام مسئول: دکتر یوسف روزبهان

کارشناس آزمایشگاه: مهندس هادی کاظمی

تجهیزات آزمایشگاه

- دستگاه GC گاز کروماتوگرافی
- دستگاه بمب کالریمتر
- pH متر
- سانتریفوژ یخچال‌دار
- دستگاه یخچال صنعتی
- دستگاه اسپ ترو فتومتر
- هود بیولوژی یا لامینار ایر فلو
- دستگاه آون
- دستگاه رفلکس

تصویر ۲- آزمایشگاه گروه دامپروری- تغذیهٔ دام

آزمایشگاه ژنتیک و اصلاح دام

نام مسئول: دکتر علی اکبر مسعودی

کارشناس آزمایشگاه: مهندس هادی کاظمی

تجهیزات آزمایشگاه

- دستگاه هات بلاک یا صفحه تولید دما
- دستگاهPCR
- دستگاه الکترو فورز افقی
- دستگاه الکترو فورز عمودی به همراه سیستم مبرد
- دستگاه سانتریفیوژ یخچالدار و بدون یخچال رو میزی

تصویر ۳- آزمایشگاه گروه دامپروری- ژنتیک و اصلاح دام

ایستگاه آموزشی و پژوهشی

مزرعه پرورش طیور ضلع شمالی

نام مسئول: دکتر محمد امیرکریمی ترشیزی

کارشناس مسئول: مهندس آرش کاظمیان

- دارای یک سالن مرغ تخمگذار
- ۹ سالن پرورشی کوچک
- انبار دان، آسیاب و میکسر ساخت خوراک
- کشتارگاه مکانیزه طیور

مزرعه پرورش طیور ضلع جنوبی

استاد مسئول: دکتر علیرضا احسانی

- پرورش مرغ ارگانیک

مزرعه پرورش دام

استاد مسئول: دکتر یوسف روزبهان

- پرورش دام سبک (گوسفند)

تصویر ۴- ایستگاه آموزشی و پرورشی

منبع

سایت دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس
(https://www.modares.ac.ir/agr/departments)

Publisher Note
Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:
https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۵۸

نشریهٔ علمی– ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_94195.html

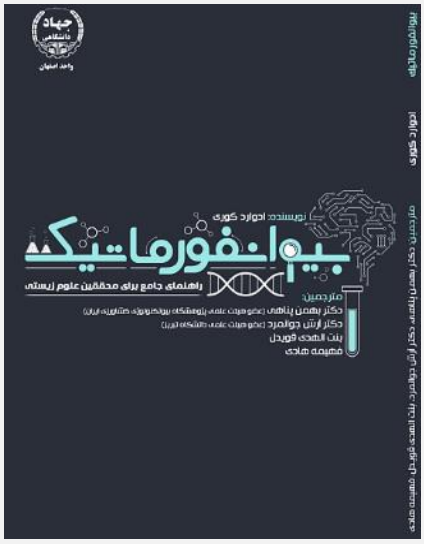
معرفی کتاب

بیوانفورماتیک؛ راهنمای جامع برای محققین علوم زیستی

| Introduction to Bioinformatics with R; A Practical Guide for Biologists |

سارا رفیعی[1*]

[1] دانشجوی کارشناسی گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، البرز، ایران



نام کتاب (لاتین): Introduction to Bioinformatics with R

نام کتاب: بیوانفورماتیک؛ راهنمای جامع برای محققین علوم زیستی

مؤلف: ادوارد کوری (Edward Curry)

مترجمین: دکتر بهمن پناهی، دکتر آرش جوانمرد، بنت‌الهدی قویدل، فهیمه هادی

ناشر: جهاد دانشگاهی، واحد صنعتی اصفهان – مرکز انتشارات

سال چاپ: ۱۴۰۲

نوبت چاپ: اول

تعداد صفحات: ۳۵۰

به گزارش روابط عمومی انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران؛ این کتاب راهنمای جامعی است که در فصول مستقل، تلفیق مناسبی از اطلاعات بیولوژی، نحوهٔ تجزیه و تحلیل داده‌ها و اسکریپت‌های مربوطه و در نهایت تفسیر خروجی‌ها و نتیجه‌گیری‌های مربوطه را گزارش می‌دهد. این مجموعهٔ ارزشمند در ۱۵ فصل سازماندهی شده است که با بیان ساده و مثال‌های مختلف علاقه‌مندان را گام به گام با موضوعات کلیدی مرتبط با حوزهٔ بیوانفورماتیک آشنا می‌کند. از آنجایی که نویسنده و نگارنده کتاب دکتر ادوارد کوری (Edward Curry)، استاد برجسته علم داده می‌باشد، تجربیات قبلی تحقیقاتی ایشان و تسلط بر مفاهیم منجر شده است که اطلاعات این کتاب بسیار ارزشمند و فراخور نیازهای اعضای هیئت علمی، دانشجویان و متخصصان علم بیوانفورماتیک باشد.

***نویسنده مسئول:** sararafiee@ut.ac.ir

بخش: ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور **دبیر تخصصی:** دکتر معصومه ناصرخیل

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۱۷ **تاریخ بازنگری:** --/--/۱۴۰۱ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۲ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۴

رفرنس‌دهی: رفیعی، س. بیوانفورماتیک؛ راهنمای جامع برای محققین علوم زیستی. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۵۸.

دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۶۲-۵۹

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_94196.html

حیوانات خانگی

سگ (*Canis lupus familiaris*)؛ تاریخچه، تنوع نژادی و گونه‌های مختلف آن

| Dog (*Canis lupus familiaris*); History, breed diversity and its different species |

شبنم رحیملو[1*]، امیر محمد مقیسه[1]

[1] دانشجوی کارشناسی گروه مهندسی علوم دامی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، البرز، ایران

مقدمه

سگ (Canis lupus familiaris) جزو فرمانرو جانوران، شاخهٔ طنابداران، ردهٔ پستانداران، راستهٔ گوشت‌خواران، زیرراستهٔ سگ‌سانان، تیرهٔ سگان، سردهٔ سگ‌ها، گونهٔ گرگ خاکستری و زیر گونهٔ *C. l. familiaris* می‌باشد. سگ‌ها همواره دوستان و ملازمان خوبی برای انسان بوده‌اند؛ نقاشی‌هایی که در غارهای انسان‌های نخستین کشف شده حاکی از این موضوع است که این دوستی حداقل سابقه‌ای چهارده هزار ساله دارد. در آن زمان انسان اولیه برای شکار و نگهبانی از خود و همچنین املاک خود به نگهداری از سگ روی آورد. امروزه نیز قابلیت بدنی و حس بویایی بسیار قوی سگ‌ها باعث شده که از آن‌ها در بسیاری از موارد در عملیات تجسس و نجات به عنوان سگ‌های زنده یاب، برای کار، در بحث جنایی و نیروی پلیس و همچنین در فعالیت‌های ورزشی استفاده شود. علاوه بر این، بهره‌گیری از سگ به عنوان یک حیوان آزمایشگاهی در تحقیقات دامپزشکی یک اصل اجتناب ناپذیر و کاملاً متداول است.

انواع نژاد سگ‌ها

نژاد عبارت است از گروهی از حیوانات مربوط به یک گونه که از لحاظ ژنوتیپ و فنوتیپ به قدری شبیه هم هستند. نژادهای سگ از لحاظ گوناگون مورد تقسیم‌بندی قرار می‌گیرند که تقسیم‌بندی سگ‌ها از نظر وظیفه مهمترین و کاربردی‌ترین نوع تقسیم‌بندی است و به ۷ گروه مختلف تقسیم‌بندی می‌شوند:

***نویسنده مسئول:** rahimlushabnam@gmail.com

بخش: ژنتیک و اصلاح‌نژاد دام و طیور **دبیر تخصصی:** دکتر معصومه ناصرخیل

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۹/۲۰ **تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۱/۰۹/۲۵ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۰/۰۴ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۱

رفرنس‌دهی: رحیملو، ش.، مقیسه، ا.م. سگ (*Canis lupus familiaris*)؛ تاریخچه، تنوع نژادی و گونه‌های مختلف آن. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۶۲-۵۹.

سگ‌های شکاری

از دسته سگ‌های هوند، زیباترین و معروف‌ترین نژاد، نژاد زیبای افغان هوند است. منشأ اصلی این سگ کشور افغانستان است. از مشخصه ظاهری این سگ می‌توان به جثهٔ بزرگ (۶۸/۵ تا ۷۳/۵)، موهای بلند، صاف و ابریشمی آن اشاره کرد. وزن این حیوان تقریباً ۶۰ کیلوگرم و رنگ‌های دارد. طول عمر این حیوان حدوداً ۱۴ سال تخمین زده شده است. از دیگر نژادهای سگ در این دسته می‌توان به گری هاند، باست هاند، بلاد هاند، داشهوند، انگلیش فاکس هاند، آیریش ولف هاند، فرائونه هاند، باسنجی بیگل، برزی، ردیژن ریدج بک، سالوکی و ویپت اشاره کرد.

تصویر ۱- نژاد سگ افغان هوند

سگ‌های ورزشی

از بین همه گروه‌ها، سگ‌های ورزشی ممکن است از نظر نژاد و هدف از همه بهتر قابل تشخیص باشند، چون اعضای این گروه برای وظایفی که برای آن‌ها تربیت شده‌اند، به کار گرفته می‌شوند. مرکز AKC (American Kennel Club) رسماً ۳۲ نژاد را در این گروه به رسمیت می‌شناسد که شناخته شده‌ترین آن‌ها نژادهای گلدن رتریور و لابرادور رتریور هستند. علاوه بر این سگ‌های رتریور مو فرفری، رتریور مو صاف، چساپیک بای رتریور، انگلیش کوکر اسپانیل، امریکن کوکر اسپانیل، کلامبر اسپانیل، آیریش واتر اسپانیل، انگلیش اسپرینگر اسپانیل، ساسکس اسپانیل، ستر انگلیسی، ستر ایرلندی، پوینتر و ویمررونر نیز در این دسته قرار دارند.

تصویر ۲- نژاد گلدن رتریور (بالا) و لابرادر رتریور (پایین)

سگ‌های غیر ورزشی

یکی از ویژگی‌های نژادهای گروه غیرورزشی بینی‌های خیس آن‌ها است. این گروه نژادی تاریخچه جذابی دارند. امروزه نژادهای متنوع گروه غیرورزشی بیشتر به عنوان حیوانات همراه مورد توجه قرار می‌گیرند؛ زیرا همهٔ آن‌ها برای تعامل با برخی از ظرفیت‌ها خلق شده‌اند. سگ‌های غیرورزشی از گروه متنوعی از نژادها با اندازه، پوشش، شخصیت و ظاهری متفاوت تشکیل شده‌اند. این گروه از طیف گسترده‌ای از زمینه‌ها هستند و تفاوت در ویژگی‌های آن‌ها می‌تواند بسیار زیاد باشد. بیشتر آن‌ها سگ‌های خانگی خوبی هستند. سگ‌های بیشن فریزای، باستن تریر، بول داگ، فرنچ بولداگ، چاینیز شارپئی، چو چو، دالماسین، کیز هاند، لهاسا آپسو و اسچیپرکی جزو این دسته محسوب می‌شوند.

سگ‌های کار

از دسته سگ‌های کار می‌توان به نژادهای سگ نگهبان دوبرمن، آکیتا، آلاسکا مالاموت، برنس مانتین داگ، باکسر، جاینت اشنوزر، گریت دین، کمندور، نیپلیتان ماستیف، ماستیف، بول ماستیف، تیبتان ماستیف، نیو فاندلند، روتوایلر، سنت برنارد، ساموید و سیبرین هاسکی اشاره کرد. سگ باکسر یک نژاد مشهور و پرطرفدار از دستهٔ سگ‌های کار می‌باشد. منشأ این سگ کشور آلمان می‌باشد. این حیوان بسیار خانواده دوست و آرام است، ولی زمانی که برای صاحب دام خطری احساس کند روی آرامش این سگ نیز نمی‌توان حساب باز کرد. این سگ بسیار بازیگوش و چالاک بوده و همچنین جزء سگ‌های براکیوسفال نیز محسوب می‌شود. براکیوسفال‌ها دارای دست‌های پرانتزی، پوزه‌های افتاده و کمربند شانه‌ای مخصوص هستند که معروف‌ترین آن‌ها در ایران سگ ماک یا بول داگ می‌باشد. باکسر قوی‌ترین فک را بین تمامی سگ‌ها دارد. گردن این حیوان عضلانی، فرم سینه کاملاً

فراخ، شکم باریک و دارای دست و پایی بلند می‌باشد. قد باکسر بین ۵۵/۵ تا ۶۱ سانتی‌متر و وزن آن حدود ۲۸ تا ۳۰ کیلوگرم است. از جمله بیماری‌های شایع در این حیوان، بیماری‌های قلبی- عروقی از قبیل تنگی تحت آئورتیک (Subaortic stenosis) و دیسپلازی مفصل ران می‌باشد. طول عمر این حیوان حدوداً ۱۱ تا ۱۴ سال است.

تصویر ۳- نژاد سگ باکسر

سگ‌های گله

سگ‌های نژاد بلژین ژرمن شپرد، بریارد، کولی، بیردد کولی (کولی ریش دار)، راف کولی (کولی مو زبر)، اسموت کولی (کولی مو نرم)، بردر کولی، الد انگلیش شیپ داگ و شتلند شیپ داگ جزو این گروه می‌باشند.

سگ ژرمن شپرد نیز یکی از نژادهای دستهٔ سگ‌های گله به حساب می‌آید. ژرمن شپرد معروف‌ترین و باهوش‌ترین سگ دنیا می‌باشد. از این سگ می‌توان به عنوان بهترین سگ رهیاب در کشف مواد مخدر، مواد منفجره و همچنین به عنوان سگ زنده‌یاب استفاده کرد. از مشخصات ظاهری این سگ همچنین می‌توان به فرم ۴ چشمی، برافراشته و بزرگ، بدنی کاملاً تنومند، پوزهٔ مشکی و متناسب، رنگ سیاه در پشت بدن، دُم پُرپشم و تیرهٔ آن اشاره کرد. در صورتی که نژاد این سگ هرگونه ناخالصی داشته باشد، گوش‌ها می‌افتند و فرم مثلثی و کوچک پیدا می‌کنند و همچنین، در ناحیهٔ موهای مشکی، موهای سفید وجود دارد. منشأ نژادی این حیوان کشور آلمان است. قد آن ۵۵/۸ تا ۶۱ سانتی‌متر، وزن ۲۷/۵ تا ۳۸/۵ کیلوگرم و طول عمری حدود ۱۳ سال دارد.

تصویر ۴- سگ نژاد ژرمن شپرد

سگ‌های تریر

در دسته سگ‌های کوچک جثه و تریر، سگ بسیار کوچک مالتیز، در زیبایی و جذابیت گوی سبقت را از رقبای سرسخت خود ربوده است. پوشش ابریشمی سفید، موهای صاف و بدون موج از مشخصه‌های ظاهری این سگ هستند. طول موها تا ۲۲ سانتی‌متر نیز رشد می‌کنند. به طوری که گوش‌ها و دم نیز توسط موها پوشانیده می‌شوند. چشم‌ها سیاه رنگ، گرد و بزرگ هستند. این سگ دارای پوزهٔ سیاه رنگ همراه با سوراخ‌های بینی گشاد است. قد این حیوان حدوداً ۲۱ تا ۲۵ سانتی‌متر و وزن آن به ۳ تا ۴ کیلوگرم می‌رسد. مالتیز یکی از بهترین سگ‌ها برای نگهداری در آپارتمان محسوب می‌شود و برای نگهداری این سگ نیازی به وجود حیاط در ساختمان نیست. طول عمر این حیوان حدوداً ۱۵ سال و یا اندکی بیشتر است.

شانه زدن موها و برس کشیدن پوست برای تمیزی سگ حائز اهمیت است. چشم‌ها و گوش‌ها باید به طور منظم چک شود و اگر لازم بود از قطره‌های مجاز استریل استفاده گردد. این گروه شامل نژادهای ایردل تریر، بدلینگتون تریر، بوردر تریر، بول تریر، کی‌رن تریر، دندی دینمنت تریر، کری بلو تریر، نورویچ تریر، اسکاتیش تریر، سیلی هم تریر، اسکای تریر، سافت کتد ویتن تریر، استافورد شر بول تریر، هر وایر فاکس می‌باشند.

تصویر ۵- سگ نژاد مالتیز

سگ‌های بازی

نژادهای کوچک گروه بازی، انواع پوشش‌ها و رنگ‌ها را به خود اختصاص داده‌اند تا حدی که هر نوع سلیقه‌ای را جذب خود کنند. امّا همهٔ آن‌ها به اندازهٔ کافی کوچک هستند که به راحتی در دام انسان‌های مورد علاقه خود قرار می‌گیرند. نژادهای این گروه اغلب مورد توجه ساکنان شهرها قرار دارند؛ چون اندازهٔ آن‌ها کوچک بوده، این ویژگی آن‌ها را برای حیاط و آپارتمان‌های کوچک‌تر مناسب می‌کند. سگ‌های آفن پینچر، مینیاتور پینچر، کاوالیر کینگ چارلز اسپانیل، شی هواهوا، چاینیز کرستد، ایتلین گری هاند، جنیز چین مالتز، پاپیلون، پکینیز، پامرانین، پودل، پاگ، شیتزو، سیدنی سیلکی تریر جزو دستهٔ سگ‌های بازی می‌باشند.

تغذیه سگ‌ها

غذا صرف تأمین انرژی لازم برای رشد و حفظ سلامت، تولیدمثل و مقابله با بیماری‌ها می‌شود. بنابراین، سگ‌ها به جیره‌های صحیح متعادل و بالانس و متناسب با رفتارهای تغذیه‌ای خود نیاز دارند. جیرهٔ نامناسب باعث لاغری و ژولیده شدن موها و افزایش حساسیت به عفونت ها می‌شود. برای تغذیه سگ‌ها غذاهای کنسروی قابل خریداری بوده و به راحتی خورده می‌شوند. غذاهای کاملاً خشک نیز وجود دارند که می‌توان آن‌ها را پس از خریداری با اضافه کردن آب تهیه نمود و به مصرف حیوان رساند؛ یا به عنوان مکمل غذایی به گوشت اضافه کرد. البته این نوع غذاها و کنسرو ها گران قیمت هستند. سگ‌های بالغ معمولاً یک الی دو بار در روز غذا می‌خورند ولی توله‌های جوان‌تر به کالری و غذای ضروری بیشتری نسبت به سگ‌های بالغ نیاز دارند. کیفیت و کمیت غذا بعد از شیر گرفتن اهمیت زیادی دارد. وعده‌های غذایی تا سن ۴ الی ۶ ماهگی می‌بایست ۳ الی ۴ بار در روز باشد. در حد فاصلهٔ چهار الی شش ماهگی غذا را باید افزایش داد ولی در عوض دفعات آن را به سه بار در روز که شامل یک وعده شیر و دو وعده گوشت می‌باشد، کاهش داد. در شش ماهگی دو وعدهٔ غذایی کافی است. بسیاری از سگ‌های نژاد کوچک در سن ۷ الی ۱۰ ماهگی به بلوغ می‌رسند. در این زمان نیازهای غذایی آن‌ها به تدریج کاهش پیدا می‌کند؛ چون نیازهای بدن کاهش یافته و دفعات غذا باید کمتر شود یا کمیت غذا کاهش یابد.

تصویر ۶- سگ و تغذیه آن

Publisher Note
Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:
https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

نشریهٔ علمی– ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_94197.html

اخبار انجمن

اخبار انجمن علمی– دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران در زمستان ۱۴۰۱

انجمن علمی- دانشجویی[1*]

[1] گروه مهندسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج، البرز، ایران

شماره بیست و سوم نشریه علمی– ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک منتشر شد.

https://domesticsj.ut.ac.ir/news?newsCode=3292

به گزارش کمیته رسانه و نشریات انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، دومین شماره از دورهٔ بیست و دوم نشریه دامِستیک در پاییز ۱۴۰۱ منتشر شد و علاقه‌مندان می‌توانند با مراجعه به آدرس (https://domesticsj.ut.ac.ir) بخش‌های مختلف نشریه را دانلود و مطالعه نمایند. اختصاص شناسه دیجیتال اسناد (DOI) به مقالات علمی- ترویجی و دریافت شاپای چاپی و الکترونیکی (ISSN) از جمله ویژگی‌های این نشریه هستند.

یادداشت این شماره از نشریه دامِستیک، به قلم دکتر محسن دانشیار، هیئت علمی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه ارومیه با عنوان "مشکلات فعلی صنعت طیور ایران" به رشته تحریر در آمده است. مقالات علمی- ترویجی، مصاحبه با دکتر حسین مروج، استاد بخش تغذیه طیور گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران، بخش ارتباطات علمی "معرفی گروه مهندسی علوم دامی دانشکدگان کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران"، معرفی کتاب "راهنمای جامع تغذیه دام و طیور"، بخش آشنایی با حیوانات خانگی تحت عنوان "طوطی خاکستری آفریقایی (کاسکو)؛ تاریخچه، نژادها و گونه‌های مختلف آن"، اخبار انجمن علمی- دانشجویی و گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران در پاییز ۱۴۰۱ و همچنین دانستنی‌های کوتاه از جمله بخش‌های این شماره از نشریه هستند.

همچنین حامیان مالی این شماره از نشریه دامِستیک، شرکت جوانه خراسان، شرکت بهبد رشد افزون، شرکت دانش‌بنیان میهن دانه البرز وطن و شرکت تعاونی دانش‌بنیان کیمیا دانش الوند می‌باشند.

***نویسنده مسئول:** AnimSSAUT@gmail.com

بخش: ---- **دبیر تخصصی:** ----

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۱۷ **تاریخ بازنگری:** --/--/۱۴۰۱ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۲/۱۸ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۲۷

رفرنس‌دهی: انجمن علمی- دانشجویی. اخبار انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران در زمستان ۱۴۰۱. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۶۳.

میهن دانه
mihan daneh

شرکت دانش‌بنیان

میهن‌دانه البرز وطن

عضو پارک علم و فناوری دانشگاه تهران

میهن‌دانه البرز با به کارگیری نیروهایی جوان و متخصص، که عمدتاً از فارغ‌التحصیلان دانشگاه تهران هستند، توانسته گام‌های بزرگی در جهت اعتلای دانش و فناوری در زمینه‌ی تولید خوراک دام و طیور بردارد.

بورس تحصیلی دانشجویان برتر

حمایت از پایان نامه‌ها، طرح‌ها و ایده‌های شما دانشجویان

کمک به اشتغال فارغ‌التحصیلان و دانشجویان

با ما در تماس باشید...

mihan_dane

02632813307

www.mihandan.com
www.encoworm.com

میهن دانه
mihan daneh

ENCO WORM

هلدینگ پارسا
Persa Holding

کیمیا دانش الوند

گلایکوپرشیا

مکمل پیش ساز گلوکز با ترکیب بهینه و نوآورانه با رهایش پیوسته در شکمبه

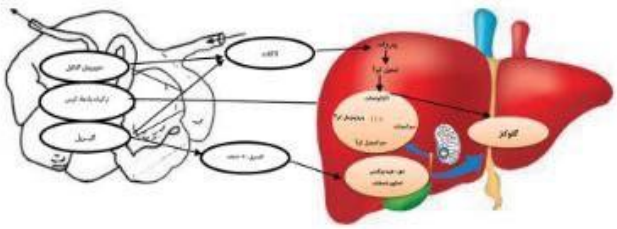
- حمایت از حداکثر تولید شیر
- بهبود کارایی عملکردی کبد
- کاهش ابتلا به کتوزیس بالینی و تحت بالینی و کبد چرب
- افزایش ماده خشک مصرفی
- درمان کتوزیس
- کاهش برداشت از ذخایر بدنی
- کاهش التهاب
- کاهش تنش اکسیداتیو
- بهبود عملکرد سیستم ایمنی

ترکیبات

- گلایکوپرشیا بر بستر حامل آلی تولید می شود .
- گلایکوپرشیا حاوی نسبت بهینه ترکیبات موثر به منظور استفاده از حداکثر توان تولید گلوکز در کبد است.
- گلایکوپرشیا با نسبت بهینه ترکیبات پیش ساز و استفاده از ترکیبات نوآورانه مانع از افت ماده خشک مصرفی می شود.
- ترکیبات پیش ساز مورد استفاده در گلایکوپرشیا از مسیرها و مکانیسم های مختلفی وارد فرایند تولید گلوکز می شوند.
- گلایکوپرشیا سبب کاهش مقدار متان تولیدی در شکمبه و افزایش نسبت مولی پروپیونات در بین اسیدهای چرب فرار می شود.
- گلایکوپرشیا دارای بالاترین مقدار ماده موثر در بین محصولات پیش ساز گلوکز بازار است.
- گلایکوپرشیا در ترکیب کنسانتره قابل استفاده بوده و به خوبی مخلوط می شود.
- ترکیبات فعال موجود در گلایکوپرشیا دارای رهایش پیوسته در شکمبه هستند.
- گلایکوپرشیا باعث افت pH شکمبه و اسیدوزیس نمی شود.

موارد و مقدار مصرف

- گاو و تلیسه آماده زایش (۴۰۰- ۳۰۰ گرم در روز)
- گاو تازه زا (۵۰۰-۳۰۰ گرم در روز)
- گاو پرتولید (۲۰۰-۱۵۰ گرم در روز)
- گاو پرتولید طی دوره تنش گرمایی (۴۰۰-۲۰۰ گرم در روز)
- میش و بزآبستنی دو و سه قلو (۱۰۰-۵۰ گرم در روز)



ساخت شرکت دانش بنیان کیمیا دانش الوند

کارخانه ودفتر مرکزی:شهرک صنعتی شکوهیه. فاز۲. شهید آوینی

تلفن و دورنگار:۲۵۳۳۳۴۴۲۹۴. وبسایت:www.persiafat.ir

پخش سراسری: ۰۹۱۲۷۵۲۵۱۶۷. مشاوره: ۰۹۱۴۴۱.۶۴۸۴ - ۰۹۱۲۲۶.۸.۳۱.

هلدینگ پارسا

پرشیافت سیلور HP

ویژگی ها

- خلوص بالای پربی در محصول (۹۹٪)
- عدم تأثیر بر محیط شکمبه
- عاری بودن از باکتری ها و میکرو ارگانیسم های مضر
- افزایش غلظت انرژی جیره برای دام هایی با احتیاجات انرژی زیاد
- استفاده از منابع متنوع و ارزشمند روغن
- دارای اسید پالمیتیک بیشتر جهت حمایت از چربی شیر بیشتر
- قابلیت هضم مناسب برای نشخوارکنندگان با وجود اشباع بودن

مزایا

- تأمین چربی مورد نیاز خوراک و تغلیظ انرژی
- کاهش هزینه خوراک
- افزایش درصد چربی شیر
- کاهش حرارت افزایشی خوراک
- حفظ امتیاز بدنی پس از زایش
- بهبود عملکرد تولید مثلی گله

حدود ارزش غذایی

- چربی خام: ۹۹ درصد
- انرژی خالص شیردهی: ۵/۸ Mcal/Kg
- انرژی قابل متابولیسم: ۷/۳ Mcal/Kg
- نقطه ذوب: ۵۸ – ۵۵ درجه سانتیگراد
- رطوبت: حداکثر ۲/۵ درصد
- پراکسید: استاندارد
- رنگ: سفید تا کرم
- ظاهر: دانه شکری یا گرانول
- روش تولید: هیدروژناسیون تری گلیسیرید

میزان مصرف

- گاو شیرده تازه زا: ۵۰۰ – ۲۰۰ گرم در روز
- گاو شیرده پرتولید: ۱۰۰۰- ۲۰۰ گرم در روز
- گاو شیرده متوسط تولید ۵۰۰ - ۲۰۰ گرم در روز
- گوساله و تلیسه در حال رشد: ۳۰۰ - ۱۰۰ گرم در روز
- گوساله نر پروار: ۴۰۰ - ۱۰۰ گرم در روز
- گوسفند و بز: ۶۰ – ۳۰ گرم در روز

ساخت شرکت دانش بنیان کیمیا دانش الوند

کارخانه ودفتر مرکزی:شهرک صنعتی شکوهیه. فاز۲. شهید آوینی

تلفن و دورنگار:۰۲۵۳۳۳۴۴۲۹۴. وبسایت:www.persiafat.ir

پخش سراسری: ۰۹۱۲۷۵۲۵۱۶۷. مشاوره: ۰۹۱۴۴۱.۶۴۸۴ - ۰۹۱۲۲۶.۸.۳۱