



دانشگاه علوم پزشکی گیلان

نشریه پژوهش در نشخوارکنندگان

جلد چهارم، شماره یک، ۱۳۹۵

<http://ejrr.gau.ac.ir>

اثر افزایش سلول‌های بدنی بر تغییر مقدار و ترکیب شیر در گاو شیری نژاد هلشتاین

* حسین دقیق‌کیا^۱، حسن بدرقه^۲، غلامعلی مقدم^۳، صادق علیجانی^۱ و ابوزر نجفی^۲

^۱دانشیار، دانش‌آموخته کارشناسی ارشد و ^۳استاد گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۱/۸ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۴/۴/۲۳

چکیده

سابقه و هدف: پرورش گاو شیری از نظر تولید شیر و گوشت نقش بسیار مهمی در تغذیه جوامع انسانی و اقتصاد آنها ایفا می‌کند. کارایی مؤثر این بخش، شرط لازم برای ادامه فعالیت آن است. کیفیت نهایی فرآورده‌های لبنی وابسته به کیفیت ترکیبات اولیه آن است. عمل‌آوری شیر، بستگی به خصوصیات فیزیکی، شیمیایی شیر دریافتی از دامپروری‌ها دارد. بهترین و بیشترین میزان تولید روزانه شیر زمانی خواهد بود که برنامه‌های کنترل ورم پستان بدرستی انجام شده و بهداشت محیط در سطح مطلوبی باشد. ورم پستان از مهمترین بیماری‌ها در صنعت گاو شیری است که باعث کاهش کمیت و کیفیت شیر تولیدی و افزایش هزینه‌های مراقبت‌های بهداشتی گله می‌شود. ورم پستان می‌تواند از طریق بهداشت مناسب کنترل شود. علاوه بر این، انتخاب ژنتیکی بطور مستقیم و یا غیرمستقیم می‌تواند برای ممانعت از ورم پستان استفاده شود. هدف پژوهش حاضر بررسی اثر شکم زایش، سال- فصل زایش، ماه رکورد برداری و روزهای شیردهی روی سطح سلول‌های بدنی و اثر افزایش آن بر مقدار و ترکیب شیر گاوهای شیری بود.

مواد و روش‌ها: بدین منظور اطلاعات ۱۲۵۰ رأس گاو شیری نژاد هلشتاین بین سال‌های ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۱ مورد استفاده قرار گرفت. اطلاعات مشتمل بر شماره ثبت دام، تاریخ ثبت رکورد، تاریخ زایش، شکم زایش، رکورد تعداد سلول‌های بدنی، درصد چربی و پروتئین شیر بود. پس از جمع‌آوری داده‌های مورد نظر، تصحیحات لازم بر روی داده‌ها صورت گرفت. از ۱۳۲۵۰ داده تولید شیر و رکوردهای تعداد سلول‌های بدنی پس از تصحیح، ۱۰۱۸۹ رکورد باقی ماند. همچنین داده‌های چربی و پروتئین هر کدام ۷۱۱۰ رکورد بودند. در این پژوهش

* نویسنده مسئول: daghighkia@tabrizu.ac.ir

داده‌های خارج از دامنه $\delta\mu \pm 3$ ، داده‌های پرت بحساب آمدند. برای حذف داده‌های پرت و دور افتاده و تعیین حداقل و حداکثر مقادیر قابل قبول برای داده‌ها از نرم افزار SAS نسخه ۹/۱ (۲۰۰۳) و رویه تک متغیره استفاده گردید.

یافته‌ها: بر اساس نتایج بدست آمده، میانگین شیر تولیدی در طول پژوهش ۳۷/۱ کیلوگرم، درصد چربی ۲/۷۷ و درصد پروتئین ۳/۲۸ محاسبه گردید. درصد چربی نمونه‌های شیر گاوهای با تولید پایین، به‌طور معنی‌داری بیشتر بود. با افزایش شکم زایش، شیوع بیماری ورم‌پستان تحت بالینی افزایش یافت. اثر سال-فصل زایش ($P < 0/0001$)، ماه شیردهی ($P < 0/01$) بر روی نمره سلول‌های بدنی معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: به‌طورکلی نتایج این بررسی بیانگر رابطه منفی معنی‌دار نمره سلول‌های بدنی، با تولید شیر ($P < 0/01$)، درصد و مقدار چربی شیر بود ($P < 0/05$). به‌طوری‌که با افزایش سلول‌های بدنی میزان تولید شیر، چربی و پروتئین شیر کاهش می‌یابند. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که افزایش سلول‌های بدنی و شیوع ورم پستان تحت بالینی تأثیر منفی بر صفات تولیدی داشت. بیشترین مقدار کاهش در صفات تولیدی (تولید شیر، چربی و پروتئین) مربوط به گاوهای با نمره سلول‌های بدنی ۶ بود.

واژه‌های کلیدی: گاو شیری، ورم پستان تحت بالینی، سلول بدنی

مقدمه

صنعت دامپروری به‌عنوان یکی از بخش‌های تولیدکننده مواد پروتئینی و لبنی اهمیت بسزایی در تغذیه انسان‌ها دارد. کارایی مؤثر، شرط لازم برای حفظ واحد دامپروری است. کیفیت نهایی فرآورده‌های لبنی که سرانجام به دست مصرف‌کننده می‌رسد، قطعاً به کیفیت ترکیبات اولیه آن بستگی دارد. در بهترین شرایط عمل‌آوری شیر می‌توان انتظار داشت که کیفیت شیر دریافتی از دامپروری‌ها حفظ‌شده و تبدیل آن به محصولات لبنی دلخواه مصرف‌کنندگان، به‌خوبی انجام شود. از این‌رو عمل‌آوری شیر، بستگی به خصوصیات فیزیکی، شیمیایی و مزه شیر دریافتی از دامپروری‌ها دارد. بیماری ورم پستان باعث تولید ناکارآمد و هزینه‌های اضافی در گله می‌شود. ابتلای دام به بیماری ورم پستان بالینی^۱ و تحت‌بالینی^۲ از مهم‌ترین مشکلاتی است که صنعت شیر با آن روبه‌روست.

شیر همیشه حاوی تعداد مشخصی از انواع سلول‌های بدنی^۳ بوده و نسبت آن‌ها با توجه به وضعیت سلامت پستان گاو متفاوت است. در یک غده پستان سالم، بخش عمده‌ای از سلول‌های بدنی توسط لکوسیت‌ها تشکیل شده است. لکوسیت‌ها در درجه اول ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها هستند و قسمت کوچکی از آن‌ها نوتروفیل‌ها و سلول‌های اپیتلیال است (۱۷). عفونت‌های میکروبی باعث تجمع سریع تعداد زیادی از سلول‌های بدنی که عمدتاً نوتروفیل‌ها هستند، به‌سوی پستان می‌شود. در اثر بروز بیماری با فعال شدن سازوکارهای دفاعی سهم‌پلی‌مورفونوکلئرها (نوتروفیل‌ها) به بیش از ۹۰ درصد کل سلول‌های بدنی افزایش یافته و بدین ترتیب شمار سلول‌های بدنی هر کارتیبه به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد (۴۰). نوعی از باکتری‌ها (استرپتوکوکوس اورئوس) با تولید سم سبب التهاب و مرگ سلول‌های تولیدکننده شیر شده و به پستان آسیب وارد می‌کنند. افزایش تعداد سلول‌های بدنی بخش مهمی از پاسخ ایمنی گاو محسوب می‌شود. شمارش این سلول‌ها اولین بار در سال ۱۹۶۷، به‌عنوان شاخص بیماری ورم پستان مطرح شد و امروزه به‌طور گسترده برای این منظور استفاده می‌شود (۱۹).

این پدیده با افت مقدار ترکیباتی نظیر آلفا کازئین و بتا کازئین همراه است، درحالی‌که پروتئین‌های سرمی افزایش می‌یابند، پروتئین کل ممکن است بدون تغییر باقی بماند (۲۳). تاکنون نتایج متفاوتی در

1. Clinical Mastitis
2. Sub-Clinical Mastitis
3. Somatic cell (SC)

مورد تعیین چربی در نمونه‌های شیرخام حیوانات مبتلابه ورم پستان به دست آمده است. برخی مطالعات نشان داده‌اند در اثر بروز بیماری ورم پستان، مقدار چربی کاهش می‌یابد که علت آن را به تخریب سلول‌های اپیتلیال نسبت داده‌اند (۲۰ و ۴۰). درحالی‌که در پژوهش دیگری افزایش چربی هم‌زمان با افزایش سلول‌های بدنی را در نتیجه کاهش تولید شیر در اثر بروز بیماری بیان کرده‌اند. درعین حال گزارش‌هایی وجود دارند که نشان می‌دهند بین مقادیر چربی در سطوح مختلف سلول‌های بدنی، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (۲۹). به‌طورکلی می‌توان گفت نتایجی که تاکنون از تعیین چربی در شیر خام دام‌های مبتلابه بیماری ورم پستان به دست آمده، بسیار متناقض بوده و تا حدودی به شدت و تفاوت در نوع میکروارگانیسم‌های عامل بیماری مربوط است (۴۶).

افزایش شمار سلول‌های بدنی و بروز بیماری ورم پستان با افزایش pH شیر همراه است، بطوریکه معمولاً pH شیر از ۶/۶ به ۶/۹ و یا بیشتر افزایش می‌یابد و معمولاً افزایش pH به بیش از ۶/۷ را نشانه بروز بیماری می‌دانند. به‌علاوه هم‌زمان با افزایش سلول‌های بدنی در نمونه‌های شیرخام اسیدیته نیز کاهش می‌یابد به‌گونه‌ای که می‌توان کاهش اسیدیته به کمتر از ۱۴ درجه دورنیک را نشانه دیگری از بروز بیماری دانست (۲۵).

از تغییرات مهم دیگر در شیر دام مبتلابه بیماری می‌توان به افزایش فعالیت آنزیمی شیر به‌ویژه آنزیم‌های پروتئولیتیک و لیپولیتیک که از بافت آسیب‌دیده پستان، خون یا سلول‌های بدنی شیر نشأت می‌گیرند، اشاره نمود. مهم‌ترین آن‌ها پروتئاز قلیایی پلاسمین است که اتصالات x-Arg و x-Lys را می‌شکند (۹).

عوامل مختلفی بر تعداد سلول‌های بدنی شیر در سطح گله و فردی مؤثرند که از جمله آن‌ها می‌توان به عفونت غده پستان (۳۴)، مرحله شیرواری (۱۶)، سن (۱۳ و ۲۶)، نژاد، تغییرات روزانه (۴۱) فصل (۱۵)، استرس (۱۳) و سطح تولید شیر (۱۵) اشاره کرد.

با توجه به اهمیت مسئله و بر طبق نتایج پژوهش‌های مرتبط، در این پژوهش میزان شیوع ورم پستان تحت بالینی روی گاوهای شیری نژاد هلشتاین گله کشت و صنعت آذرنگین در استان آذربایجان شرقی مورد بررسی قرار گرفت تا اطلاعات به دست آمده در سطح ملی و منطقه‌ای مورد استفاده قرار بگیرد. هدف اصلی در تحقیق حاضر بررسی اثر افزایش تعداد سلول‌های بدنی بر صفات تولیدی بود که به همراه آن اثر شکم زایش، سال - فصل زایش، ماه رکورد برداری و روزهای شیردهی بر سطح سلول‌های بدنی نیز بررسی گردید.

مواد و روش‌ها

تهیه فایل داده‌ها: برای انجام این تحقیق از اطلاعاتی که توسط شرکت کشت و صنعت دشت آذرنگین متعلق به بنیاد مستضعفان گردآوری شده بود؛ استفاده گردید. فایل مورد نظر شامل اطلاعات ۱۲۵۰ رأس گاو شیری نژاد هلشتاین بین سال‌های ۱۳۸۹ تا ۱۳۹۱ بود که حاوی اطلاعات شماره ثبت دام، تاریخ ثبت رکورد، تاریخ زایش، شکم زایش، رکورد تعداد سلول‌های بدنی، درصد چربی و پروتئین شیر بود. در این واحد تولیدی به استثنای گاوهای تازه‌زا که تا ۲۰ روز پس از زایش در ۴ نوبت شیردوشی می‌شدند، شیردوشی در ۳ نوبت (در ساعت‌های ۴، ۱۲، ۱۸) صورت می‌گرفت. پس از اتمام شیردوشی در هر نوبت کارشناس رکوردگیر اقدام به انجام نمونه‌گیری از شیر گاوها به صورت منظم و ماهیانه و ارسال آنها به آزمایشگاه تجزیه شیر می‌نمود.

تصحیح داده‌ها: پس از جمع‌آوری داده‌های مورد نظر، تصحیحات لازم بر روی داده‌ها صورت گرفت. از ۱۳۲۵۰ داده تولید شیر و رکوردهای تعداد سلول‌های بدنی پس از تصحیح، ۱۰۱۸۹ رکورد باقی ماند. همچنین داده‌های چربی و پروتئین هر کدام ۷۱۱۰ رکورد بودند. داده‌های پرت در این پژوهش شامل داده‌هایی از خارج از دامنه $\mu \pm 3\delta$ بودند. برای حذف داده‌های پرت و دور افتاده و تعیین حداقل و حداکثر مقادیر قابل قبول برای داده‌ها از نرم‌افزار SAS نسخه ۹/۱ (۲۰۰۳) و رویه تک متغیره استفاده گردید. کلیه عملیات ذخیره‌سازی، نقل و انتقال، حذف، کدگذاری، عملیات جبری و ایجاد متغیرهای مورد نظر به کمک نرم افزار اکسل ۲۰۱۰ به این شرح صورت گرفت.

(۱) داده‌های تولیدی که در آنها طول دوره شیردهی بین ۳۰۵-۵ روز بودند نگه داشته شدند؛ طول دوره شیردهی به ۱۰ قسمت مساوی با گروه‌بندی ۳۰ روزه تقسیم گردید. همچنین حیوانات با بیش از ۴ رکورد روز آزمون نگه داشته شدند.

(۲) شکم زایش برحسب فراوانی تجمعی به ۴ دسته ۴، ۳، ۲، ۱ طبقه‌بندی شد تا فراوانی دسته‌ها با همدیگر متناسب باشد. در این دسته‌بندی شکم زایش گروه ۴، دوره شیردهی ≤ 4 را هم شامل می‌شد.

(۳) ایجاد گروه‌های هم‌زمان^۱ از سال و فصل زایش^۲. با توجه به فراوانی داده‌ها در فصول و سال‌های مختلف حداقل تعداد رکورد در گروه‌ها ۵ تکرار در نظر گرفته شد. تعداد گروه‌های هم‌زمان ۱۲ گروه بود که برای هر سال، هر فصل جداگانه در نظر گرفته شد. در نهایت اعداد ۱ تا ۳ مربوط به سال

1. Contemporary Groups

2. Year-Season (YS)

۱۳۸۸، اعداد ۴ تا ۷ مربوط به سال ۱۳۸۹، اعداد ۸ تا ۱۱ مربوط به سال ۱۳۸۹ و عدد ۱۲ مربوط به سال ۱۳۹۱ در نظر گرفته شد.

(۴) شمارش سلول‌های بدنی یک توزیع نرمال لگاریتمی دارد. برای اینکه صفت به حالت نرمال نزدیک‌تر شود، قبل از تجزیه و تحلیل آماری تبدیل لگاریتمی داده‌ها انجام و نمره سلول‌های بدنی^۱ با استفاده از رابطه زیر محاسبه شد (۴۳):

$$SCS = \log_2\left(\frac{SCC}{100000}\right) + 3$$

در پژوهش حاضر نمره سلول‌های بدنی در ۸ کلاس، دسته‌بندی شد. به علت فراوانی کمتر رکودهای مربوط به طبقه ۷ و ۸، این دو کلاسه حذف شدند و به دلیل پایین بودن شمار سلول‌های بدنی در کلاسه ۰ و ۱ این دو به صورت یک کلاسه و به عنوان معیار سالم بودن از نظر تعداد سلول‌های بدنی در نظر گرفته شد و سایر کلاسه‌ها نسبت به آن مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج حاصل از اثر هر یک از نمرات سلول‌های بدنی بر تولید شیر و تفاوت معنی‌داری هر یک از کلاسه‌ها با طبقه ۱ مورد بررسی قرار گرفت. در این محاسبه، کاهش تولید شیر به صورت تفاوت تولید شیر هر یک از کلاسه‌ها نسبت به نمره یک بیان گردید.

مدل آماری زیر برای بررسی اثر عوامل محیطی بر نمره سلول‌های بدنی استفاده شد.

$$Y_{ijklkm} = \mu + YS_i + PAR_j + DIM_K + MR_m + PAR_j * Dim_K + e_{ijklkm}$$

Y_{ijklkm} = مشاهدات مربوط به نمره سلول‌های بدنی

μ = میانگین جمعیت

YS_i = اثر ثابت سال- فصل زایش

PAR_j = اثر ثابت شکم‌زایش

DIM_K = اثر ثابت روزهای شیردهی

MR_m = اثر ثابت ماه رکورد برداری

$PAR_j * Dim_K$ = اثر متقابل شکم‌زایش- روزهای شیردهی

e_{ijklkm} = اثر تصادفی عوامل باقی‌مانده

همچنین از مدل آماری زیر برای بررسی اثر نمره سلول‌های بدنی بر صفات تولیدی استفاده شد:

$$Y_{ijkl} = \mu + YS_i + PAR_j + SCS_k + DIM_l + SCS_k * DIM_l + e_{ijkl}$$

Y_{ijkl} = مشاهدات مربوط به تولید شیر، درصد چربی و درصد پروتئین، مقدار چربی، مقدار پروتئین

۱. Somatic Cell Score (SCS)

میانگین جمعیت = μ

اثر ثابت سال- فصل زایش = YS_i

اثر ثابت شکم زایش = PAR_j

اثر تصادفی نمره سلول‌های بدنی = SCS_k

اثر ثابت روزهای شیردهی = DIM_K

اثر متقابل نمره سلول‌های بدنی - روزهای شیردهی = $SCS_k * DIM_l$

اثر تصادفی عوامل باقی‌مانده = e_{ijkl}

نتایج و بحث

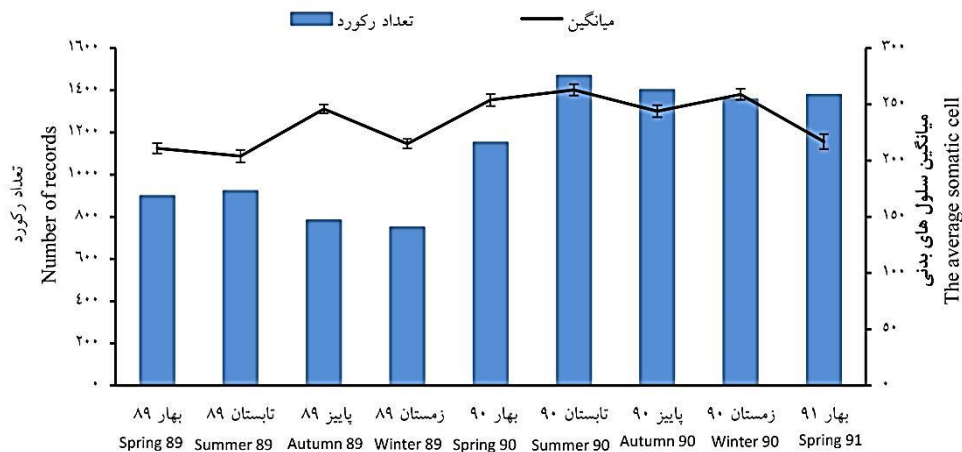
صفات تولیدی (شیر، درصد چربی و درصد پروتئین): بر اساس نتایج بدست آمده میانگین شیر تولیدی در طول پژوهش ۳۷/۱ کیلوگرم، میانگین درصد چربی ۲/۷۷ و میانگین درصد پروتئین ۳/۲۸ محاسبه گردید (جدول ۱).

جدول ۱- فراوانی، میانگین، انحراف استاندارد، حداقل و حداکثر صفات تولیدی در ۳ سال

Table 1. Frequency, mean, standard deviation, minimum and maximum production traits in 3 years

صفت	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	حداقل	حداکثر
Trait	Number	Mean	Standard deviation	Minimum	Maximum
شیر (کیلوگرم) Milk (kg)	10245	37.1	5.1	5	78
چربی (%) Fat (%)	7052	2.77	0.83	1	7.4
پروتئین (درصد) Protein (%)	7052	3.28	0.14	1	4.12

تعداد سلول‌های بدنی: فراوانی رکوردهای نمره سلول‌های بدنی در طول سه سال در شکل یک بیان شده است.



شکل ۱- فراوانی رکوردهای نمره سلول‌های بدنی (سلول در هر میلی لیتر) براساس سال‌های مختلف

Figure 1. Frequency of the somatic cell score records (cells per ml) based on different years

در بسیاری از گله‌ها سلول‌های بدنی ۲۰۰ هزار در هر میلی لیتر می‌تواند به‌عنوان حاشیه بالایی برای شیرهای طبیعی گرفته شده از پستان‌های غیرآلوده در نظر گرفته شود (۴۸). نتایج ما گویای آن است که در سال ۱۳۸۹، ۴۲ درصد در سال ۱۳۹۰، ۴۳ درصد و در سال ۱۳۹۱، ۳۳ درصد گاوها دچار ورم پستان تحت بالینی بودند. مقدار ورم پستان تحت بالینی گزارش شده در این پژوهش (۴۱/۵۴ درصد) پائین‌تر از مقدار گزارش شده توسط آبینه (۱۹۹۷) (با ۶۵ درصد) و آبینه و همکاران (۲۰۰۲) (با ۴۷/۵ درصد) و بیش‌تر از مقدار گزارش شده توسط بیفا و همکاران (۲۰۰۵) (با ۲۳ درصد) بود (۱، ۲ و ۱۱). علت این امر آن است که در وقوع ورم پستان تحت بالینی، اثرات متقابل چندین عامل مانند مدیریت، محیط بیرونی، عوامل فیزیولوژیکی و ژنتیکی حیوان دخیل بوده و این عوامل در بین گله‌های مختلف، نژادها و فازهای مختلف شیردهی متفاوت است. به این علت انتظار می‌رود شیوع ورم پستان تحت بالینی از مکانی به مکانی دیگر متفاوت باشد (۲۸).

در پژوهشی که توسط Barker (۱۹۹۸) انجام شد وی سه دسته از گاوها را در گروه مبتلا به بیماری ورم پستان بررسی کرد (۸). دسته‌ی اول گاوهای مبتلا به بیماری ورم پستان بین زایمان و اولین تلقیح، دسته دوم گاوهای مبتلا به بیماری بین اولین تلقیح و تائید آبستنی (قبل از آبستن شدن) و دسته سوم گاوهایی که بعد از تائید آبستنی به بیماری ورم پستان مبتلا شده بودند وی اعلام نمود که گاوهایی که بین نخستین تلقیح مصنوعی و تشخیص آبستنی به بیماری ورم پستان مبتلا شده بودند سلول‌های

بدنی بالاتری ($2/9 \pm 0/3$) نسبت به دسته اول ($1/6 \pm 0/3$) و نسبت به گاوهای دسته‌ی سوم و گاوهایی که سالم بودند داشتند ($1/7 \pm 0/1$). شارما و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که مهمترین فاکتور تأثیر گذار بر سلول‌های بدنی شیر در یک کاریته بستگی به وضعیت عفونت در کاریته مورد نظر دارد (۴۱). مهم‌ترین فاکتور تأثیر گذار بر سلول‌های بدنی شیر کاریته‌های انفرادی، گاو و گله، وضعیت عفونت در کاریته و پستان است. بروز ورم پستان بالینی در هر دوره شیر دهی ارتباط معنی داری با میانگین تعداد سلول‌های بدنی، در دوره شیردهی قبلی دارد. به طوری که به ازای هر واحد افزایش در لگاریتم سلول‌های بدنی خطر ایجاد ورم پستان $1/82$ درصد افزایش می‌یابد (۱۴). یکی دیگر از عوامل تأثیر گذار بر تعداد سلول‌های بدنی، میزان تولید شیر است. تحقیقات نشان می‌دهد که میزان تولید شیر ارتباط منفی با تعداد سلول‌های بدنی دارد. نتایج حاصل از پژوهش انجام شده روی گاو زبو نشان‌دهنده آن است که با افزایش تعداد سلول‌های بدنی به بیش از ۵۰۰۰۰، تولید شیر به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۳۱). رودریگز و همکاران (۱۹۹۹) گزارش کردند که با افزایش سن و مرحله شیردهی، در کاریته‌های غیر عفونی تغییر کمی در تعداد سلول‌های بدنی بروز می‌کند (از 83000 سلول در روز ۳۵ بعد از زایش، به 160000 سلول در روز ۲۸۵ می‌رسد)، در حالی که در کاریته‌های عفونی این سلول‌ها بسته به نوع باکتری در این دوره به یک میلیون سلول نیز خواهد رسید (۳۹). هارمون و همکاران (۱۹۹۴) گزارش کردند که افزایش سلول‌های بدنی در اواخر دوره شیردهی و در کاریته‌های غیرآلوده ممکن است به دلیل اثر رقت باشد (۱۷).

اثر عوامل محیطی بر نمره سلول‌های بدنی: در این آنالیز، مؤلفه شکم زایش، سال- فصل تولید، روزهای شیردهی و ماه‌های رکوردبرداری در سطح احتمال خطای $P < 0/001$ اثرات معنی‌داری بر روی نمره سلول‌های بدنی داشتند. با توجه به این امر، بدون اعمال ضریب تصحیح مؤلفه‌های محیطی دخیل در این رابطه، بیان و مقایسه نمره بدنی گله‌های مختلف در ماه‌های متفاوت نمی‌تواند از صحت و دقت بالایی برخوردار باشد.

اثر شکم زایش بر نمره سلول‌های بدنی: در آنالیزهای صورت گرفته مشخص گردید که شکم زایش تأثیر معنی‌داری روی نمره سلول‌های بدنی دارد ($P < 0/001$) (جدول ۳).

جدول ۲- آنالیز واریانس اثرات ثابت بر صفت نمره سلول‌های بدنی

Table 2. Analysis of variance of fixed effects on somatic cell trait score

سطح معنی داری	مقدار F	درجه آزادی	اجزای واریانس
Significance level	F value	Degrees of freedom	Variance components
***	217.2	4	شکم زایش Parity
***	18.1	11	سال-فصل تولد Year-season of calving
***	21.13	9	روزهای شیردهی Days of lactation
***	27.5	11	ماه رکوردبرداری Months in milk recorded

*** معنی داری در سطح $P < 0.001$ را نشان می‌دهد.

*** shows the significant at the level of $P < 0.001$

جدول ۳ - حداقل مربعات نمره سلول‌های بدنی برای اثر شکم زایش

Table 3. Least squares of somatic cell score for the parturition number

Parity					میانگین حداقل مربعات امتیاز بدنی Least squares mean of BCS
پنجم	چهارم	سوم	دوم	اول	
Fifth	Fourth	Third	Second	First	
4.03 ^a	3.88 ^a	3.67 ^b	3.35 ^c	2.64 ^d	

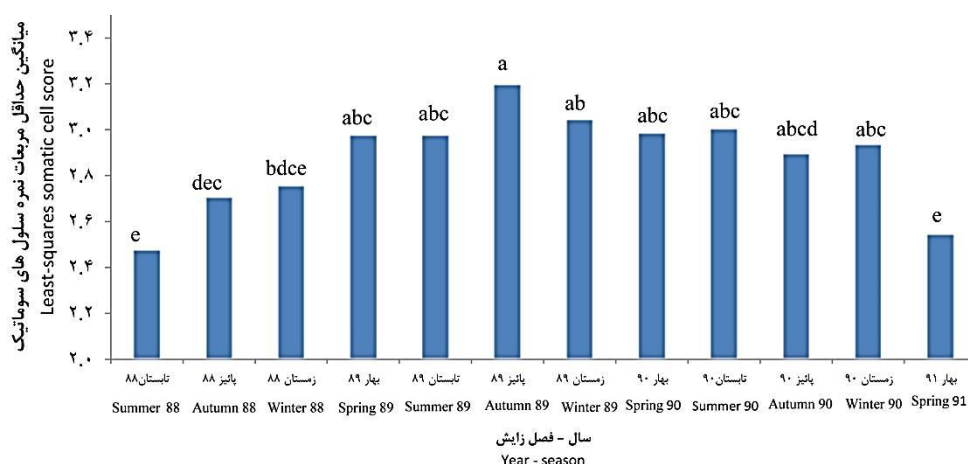
حروف غیرمشترک بیانگر تفاوت معنی دار بین میانگین‌ها است ($P \leq 0.001$)

Non-common letters indicate a significant difference between the means ($P \leq 0.001$)

با توجه به نتایج به دست آمده مشخص گردید که با افزایش شکم زایش، حیوان مستعد ابتلاء به بیماری‌های مختلف می‌گردد که در این میان ورم‌پستان تحت بالینی از مخرب‌ترین این بیماری‌ها است. علت این امر آن است که با بالا رفتن سن و شکم زایش، تولید حیوان افزایش یافته و همراه با این افزایش تولید، بافت‌های پستانی نسبت به عفونت حساس‌تر می‌شوند (۲۲ و ۲۶). بطور کلی ساز و کار دفاعی در حیوانات مسن‌تر نسبت به حیوانات جوان‌تر ضعیف‌تر است. نتایج این تحقیق با نتایج مطالعات دیگر هم سو است که با افزایش شکم زایش نمره سلول‌های بدنی افزایش می‌یابد (۲۲ و ۲۶). بیفا و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کردند شکم زایش در سطح $P < 0.001$ تأثیر معنی داری بر وقوع ورم‌پستان تحت بالینی دارد، به طوری که گاوهایی با شکم زایش بزرگ‌تر از ۷، نسبت به گاوهایی با شکم زایش کوچک‌تر از ۳، سیزده برابر بیشتر در معرض عفونت‌های پستانی قرار دارند (۱۱). میلر و

پایم (۱۹۸۵) گزارش کردند احتمال وقوع ورم‌پستان در گاوهایی که تولید آنها بالا است بیشتر است (۲۷). علاء نوشهر (۲۰۱۲) در مطالعات خود مشاهده کرد با افزایش تولید شیر از ۵۰۰۰ کیلوگرم به ۱۵۰۰۰ کیلوگرم میزان بروز بیماری ورم پستان از ۰/۳۳ درصد به ۰/۴۸ درصد افزایش نشان می‌دهد که این اختلاف در سطح احتمال خطای $P < 0/0001$ معنی‌دار است (۳).

اثر سال- فصل زایش بر نمره سلول‌های بدنی: در آنالیز صورت گرفته مشخص گردید که سال- فصل زایش تأثیر معنی‌داری بر نمره سلول‌های بدنی دارد (شکل ۲).



شکل ۲- میانگین حداقل مربعات نمره سلول‌های بدنی برای اثر سال-فصل زایش

Figure 2. The least squares means of somatic cells score for the year-season of calving

در سال زایش ۱۳۸۸ بین فصول مختلف از نظر نمره سلول‌های بدنی اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت. در سال زایش ۱۳۸۹ بین فصل بهار با فصل تابستان و بین پائیز و زمستان از نظر نمره سلول‌های بدنی اختلاف آماری معنی‌دار وجود داشت ($P < 0/01$). همچنین در سال زایش بین فصول مختلف از نظر نمره سلول‌های بدنی، اختلاف آماری معنی‌دار مشاهده نشد.

وقوع بیماری ورم‌پستان تحت بالینی در فصل زایش پائیز و زمستان بیش از وقوع آن در فصل زایش بهار و تابستان است (۲۷). علاء نوشهر (۲۰۱۲) گزارش کرد زمانی که گوساله‌زایی در فصل زمستان رخ می‌دهد، میانگین سلول‌های بدنی افزایش یافته و موارد بیشتری از بیماری ورم پستان تحت بالینی مشاهده می‌شود (۳). همچنین گوساله‌زایی در فصل بهار، کمترین موارد ابتلا به بیماری ورم پستان تحت بالینی را نشان می‌دهد. ویلتن و همکاران (۱۹۷۲) طی تحقیقی دریافتند سال- فصل زایش

تأثیر اندکی در تنوع وقوع ورم پستان تحت بالینی در بین گاوهای شیری دارد (۵۱). در تحقیق حاضر نیز با پژوهش بر روی گاوهای کشت و صنعت آذرنگین مشخص شد میانگین نمره سلول‌های بدنی در فصل پاییز سال زایش ۱۳۸۹ بیشترین و در فصل تابستان سال زایش ۱۳۸۸ کمترین بود.

اثر ماه شیردهی بر نمره سلول‌های بدنی: در آنالیزهای صورت گرفته مشخص گردید که ماه شیردهی تأثیر معنی‌داری بر نمره سلول‌های بدنی در سطح $P < 0.01$ دارد. حداقل میانگین مربعات نمره سلول‌های بدنی در جدول ۵ ارائه شده است. با توجه نتایج ملاحظه می‌شود که در اواخر دوره‌های دوم، سوم، چهارم و پنجم شیردهی میزان نمره سلول‌های بدنی به بیش از ۳/۵ رسیده است. بنابراین به نظر می‌رسد که با افزایش مرحله شیردهی و نیز ماه شیردهی احتمال وقوع ورم پستان افزایش می‌یابد و احتمالاً میزان نمره سلول‌های بدنی دوره‌های شیردهی دوم به بالا نسبت به میزان نمره سلول‌های بدنی دوره شیردهی اول نشانگر بهتری از حساسیت دام به ورم پستان است. با توجه به اطلاعات نمره سلول‌های بدنی در دوره مختلف شیردهی به نظر می‌رسد حد و اندازه تعداد سلول‌های بدنی که نشان دهنده ابتلای دام به ورم پستان است برای هر یک از دوره‌ها متفاوت است.

جدول ۴- میانگین نمره سلول‌های بدنی (سلول در هر میلی لیتر) ماهیانه در هر یک از دوره‌های شیردهی اول تا پنجم
Table 4. Mean of monthly somatic cell score (cells per ml) from first to fifth of lactation periods

دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم	نهم	دهم	اول	دوره شیردهی
second	Third	Forth	Fifth	Sixth	Seventh	Eighth	Ninth	Tenth	First	Month of lactation
										Lactation
2.61 ^{dc}	2.7 ^{abc}	2.67 ^{dc}	2.73 ^{bc}	2.79 ^{abc}	2.71 ^{bc}	2.94 ^{ab}	2.94 ^{ab}	3.05 ^a	2.42 ^d	اول
2.87 ^f	3.14 ^{ef}	3.42 ^{dce}	3.36 ^{de}	3.53 ^{bdc}	3.61 ^{bdc}	3.73 ^{bc}	3.79 ^b	4.13 ^a	2.87 ^f	دوم
3.05 ^d	3.42 ^{dc}	3.7 ^{bc}	3.72 ^{bc}	3.8 ^{bc}	3.88 ^b	4.1 ^{ab}	4.06 ^{ab}	4.38 ^a	3.05 ^d	سوم
3.43 ^e	3.65 ^{de}	3.74 ^{dce}	3.87 ^{bdce}	4.3 ^{ab}	4.21 ^{abc}	4.27 ^{ab}	4.12 ^{abdc}	4.58 ^a	3.43 ^e	چهارم
3.6 ^d	3.98 ^{bdc}	3.92 ^{bdc}	4.06 ^{abdc}	4.25 ^{ab}	4.24 ^{ab}	4.2 ^{abc}	4.52 ^a	4.66 ^a	3.6 ^d	پنجم
										Fifth

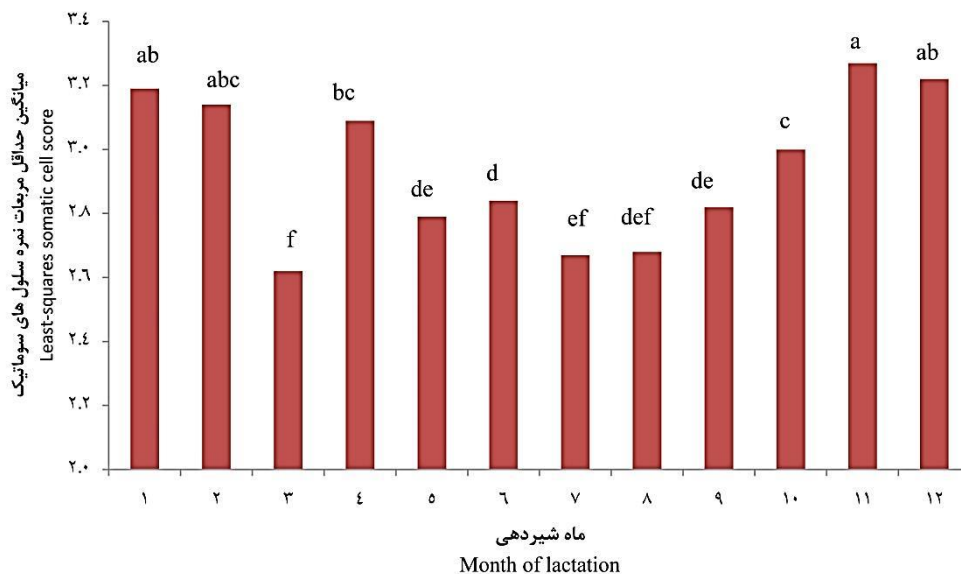
حروف لاتین متفاوت در هر ردیف نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح خطای $P < 0.01$ است.

Non-common letters in each row indicating a significant difference ($P < 0.01$)

مطالعات زیادی در راستای نتایج فوق وجود دارند که با افزایش ماه شیردهی، نمره سلول‌های بدنی افزایش یافته است. غلظت و ترشح سلول‌های بدنی در شیر تحت تأثیر تعداد شکم زایش، مرحله شیردهی و برنامه‌های مدیریتی قرار می‌گیرد (۱۷).

با افزایش دوره شیردهی تعداد سلول‌های شیر گاو افزایش پیدا می‌کند و این افزایش در تعداد سلول‌های شیر بدلیل افزایش شیوع عفونت در گاوهای پیرتر است. با افزایش سن کاربته‌های بیشتری دچار عفونت می‌شوند، آسیب‌های بافتی بیشتری به علت عفونت‌های طولانی مدت به پستان وارد می‌گردد و همچنین پاسخ سلولی بیشتری به دلیل عفونت‌های قبلی ایجاد می‌شود (۴۵). نتایج یک پژوهش انجام شده روی گاو نشان می‌دهد که مرحله شیردهی بر تعداد سلول‌های بدنی تأثیر می‌گذارد و میزان سلول‌های بدنی بعد از زایمان بالا است و سپس بعد از ۴ الی ۵ روز کاهش می‌یابد و از حداکثر تولید شیر تا اواسط شیردهی، در کمترین میزان خود قرار می‌گیرد و در انتهای شیردهی مجدداً سلول‌های بدنی افزایش می‌یابد (۴).

اثر ماه رکورد برداری بر نمره سلول‌های بدنی: مطابق شکل دو نتایج نشان داد که ماه رکورد برداری تأثیر معنی‌داری بر نمره سلول‌های بدنی در سطح احتمال خطای $P < 0.01$ دارد (شکل ۳).



شکل ۳- میانگین حداقل مربعات نمره سلول‌های بدنی برای اثر ماه سال
Figure 3. Least Squares means of somatic cells score to the effects of month

نتایج نشان داد که میانگین نمره سلول‌های بدنی در ماه‌های مختلف سال در دامنه حداقل ۳/۱ و حداکثر ۳/۹ بود. بیشترین مقدار در ماه‌های بهمن و اسفند و کمترین مقدار در ماه خرداد بود. هاشمی و همکاران (۲۰۱۱) با بررسی شیوع ورم پستان بالینی و تحت بالینی در استان شیراز به این نتیجه دست یافتند که فصل سال بر شیوع ورم تحت بالینی تأثیر معنی‌داری ندارد ولی فراوانی شیوع ورم تحت بالینی در فصل زمستان بیشتر است (۱۸). مطالعات پیشین نشان می‌دهد شمار سلول‌های بدنی در تابستان به بالاترین حد خود می‌رسد، به گونه‌ای که این رقم در این فصل تا ۱۰ درصد بیش از فصل‌های دیگر افزایش می‌یابد، اما در فصل پاییز مجدداً به سطح اولیه خود باز می‌گردد. شرایط محیطی مناسب‌تر برای رشد باکتری‌ها در تابستان و احتمالاً تماس بیشتر دام با سطوح مرطوب، احتمالاً عامل آلودگی دام به میکروارگانیسم‌های مولد ورم پستان در فصل گرم محسوب می‌شود. افزایش سطح سلول‌های بدنی در تابستان برای تمام گله‌ها اتفاق نمی‌افتد، زیرا برخی از دامداران با تغییر شرایط محیطی این روند را تحت کنترل خود در می‌آورند. عواملی همچون شیوع عفونت‌های داخل پستانی (۱۷)، افزایش تمامی انواع سلول‌های بدنی در اثر استرس‌هایی مانند تغییر در جیره غذایی دام (۱۲)، تأثیر مرحله خاصی از شیردوشی (ممکن است تعداد زیادی از گاوها مرحله آخر شیردهی خود را در زمستان بگذرانند) یا ترکیبی از عوامل مذکور، باعث افزایش سلول‌های بدنی در فصول مختلف می‌شوند.

اثر نمره سلول‌های بدنی بر صفات تولیدی:

جدول ۵- سطح معنی‌داری اثرات مورد بررسی روی صفات تولیدی

صفات Traits	مقدار شیر (Kg) Milk amount (Kg)	چربی (%) Fat (%)	پروتئین (%) Protein (%)	اثرات Effects
سال-فصل زایش Year-season of calving	***	***	***	سال-فصل زایش
شکم زایش Parity	***	***	**	شکم زایش
روزهای شیردهی Days of lactation	***	***	***	روزهای شیردهی
ماه رکورد برداری Recorded month	***	ns	*	ماه رکورد برداری
نمره سلول‌های بدنی Somatic cell score	***	*	*	نمره سلول‌های بدنی

ns, *, **, و *** به ترتیب غیر معنی‌داری و معنی‌داری در سطح ۰/۰۵، ۰/۰۱ و ۰/۰۰۱ درصد را نشان می‌دهد.

نشریه پژوهش در نشخوارکنندگان (۴)، شماره (۱) ۱۳۹۵

ns, **, and *** represent non-significant and significant at the levels of 0.05, 0.01, 0.001 respectively.

اثر نمره سلول‌های بدنی بر تولید شیر: قابل تأمل است که در زمان احتمال آلودگی گاو به ورم پستان، با افزایش تعداد سلول‌های بدنی، مقدار شیر تولیدی کاهش یافت ($P < 0.01$) (جدول ۶).

جدول ۶- اثر نمره بدنی بر تولید شیر در شکم‌های اول تا چهارم (کیلوگرم)

Table 6. The of body condition score on milk production in the first to fourth parity (kg)

4	3	2	1	شکم زایش Parity	
				نمره سلول‌های بدنی	Somatic cell score
37.83 ^a ±0.85	37.29 ^a ±0.76	38.55 ^a ±0.45	36.71 ^a ±0.26	1	1
36.88 ^a ±0.98	37.54 ^a ±0.88	37.26 ^a ±0.56	36.65 ^a ±0.32	2	2
36.25 ^a ±0.84	35.31 ^a ±0.88	37.15 ^a ±0.55	35.84 ^{ab} ±0.34	3	3
33.95 ^b ±0.76	34.05 ^b ±0.74	37.43 ^a ±0.48	34.69 ^c ±0.33	4	4
32.57 ^c ±0.79	34.64 ^b ±0.82	36.16 ^b ±0.55	34.76 ^d ±0.46	5	5
31.6 ^d ±1.02	33.23 ^c ±1.1	35.84 ^c ±0.79	34.02 ^e ±0.73	6	6

حروف لاتین متفاوت در هر ستون نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح خطای $P < 0.01$ است

Non-common letters in each column indicating a significant difference ($P < 0.01$)

جدول ۷ اثر دوره شیردهی بر کاهش تولید شیر در گاوهای شکم $2 \geq$ (۲ یا بیشتر) را نشان می‌دهد.

طبق آنالیزهای انجام گرفته دوره شیردهی بر میزان تولید شیر گاوهای شکم اول تاثیری نداشت.

جدول ۷- کاهش تولید شیر (کیلوگرم)، در هر یک از سطوح نمره سلول‌های بدنی

Table 7. Reduction of milk yeild (kg), in each levels of somatic cell score

4	3	2	1	شکم زایش parity	
				نمره سلول‌های بدنی	somatic cell score
-0.95	-0.5	-1.29	-0.06	2	2
-1.58	-1.98	-1.4	-0.87	3	3
-3.88	-3.24	-1.12	-2.02	4	4
-5.26	-2.65	-2.36	-1.95	5	5
-6.23	-4.06	-2.71	-2.69	6	6

اثر نمره سلول‌های بدنی بر تولید شیر در ماه‌های شیردهی مختلف در جدول ۷ آورده شده است. کمترین میزان کاهش تولید شیر در ماه دوم شیردهی است.

جدول ۸- اثر نمره سلول‌های بدنی (سلول در هر میلی‌لیتر) بر تولید شیر در ماه‌های شیردهی

Table 8. The effect of somatic cell score (cells per ml) on milk yield in the lactation months

lactation months										سلول‌های بدنی Somatic cells
10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	
فراوانی داده‌ها (kg)										
Data frequency (kg)										
1.52	1.42	1.59	2.06	1.67	1.04	0.90	0.21	0.20	1.00	150
3.50	2.83	3.95	3.76	2.00	1.56	1.76	1.38	1.11	2.20	300
4.13	4.30	3.50	3.69	2.50	3.41	2.38	2.06	1.29	4.20	600
5.68	4.12	4.73	5.10	3.60	2.69	3.93	3.66	2.66	4.10	900

گاوهای شیری معمولاً در ماه دوم اوج تولید خود می‌رسند و افزایش تولید شیر باعث اختلال در سیستم ایمنی و در نتیجه استرس متابولیک می‌شود (۴۹). اسکندرگارد و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که ارتباط مثبت ژنتیکی بین بسیج ذخایر بدنی و تعداد سلول‌های بدنی وجود دارد (۴۴). زمانی که گاو در وضعیت منفی انرژی قرار دارد، چربی بدن به اجسام کتونی تبدیل می‌شود و پیشنهاد شده که کتوز یکی از عوامل مهم در اختلال مکانیسم دفاعی پستان است (۴۷). گاوها معمولاً تا روز ۵۰ الی ۶۵ شیردهی در شرایط وضعیت منفی انرژی قرار دارند. در نتیجه در اوایل شیردهی بیشتر مستعد ابتلا به عفونت پستان می‌باشند (۴۷). در صورتی که این مورد در پژوهش حاضر مشاهده نشد. در حالی که طبق جدول ۳ تقریباً ۴۰ درصد از رکوردهای گاوهای شکم ۲ به بالا، در این دوره کمتر از ۱۰۰ هزار سلول در هر میلی لیتر بود و به عبارت دیگر فراوانی رکوردهای سالم در این دوره بیشتر بود. ممکن است افزایش تولید شیر باعث رقیق شدن سطح سلول‌های بدنی در اوج تولید شیر گردد. گرین و همکاران (۲۰۰۶) اثر افزایش تولید شیر بر سطح سلول‌های بدنی را بررسی کرده و به این نتیجه رسیدند که افزایش تولید شیر باعث رقیق شدن سطح سلول‌های بدنی می‌شود (۱۵). با افزایش هر کیلوگرم شیر، سلول‌های بدنی به تعداد ۴۸۵ سلول در هر میلی لیتر شیر کاهش می‌یابد. در اواخر دوره شیردهی میزان کاهش تولید شیر بر اثر افزایش سلول‌های بدنی، بیشتر می‌شود. به عبارت دیگر افزایش سطح سلول‌های بدنی تأثیر بیشتری بر کاهش تولید شیر دارد. هورت و همکاران

(۱۹۹۸) دلایل کاهش تولید شیر در اواخر شیردهی را وضعیت ضعیف سلامتی پستان (به دلیل اینکه پستان بیشتر در معرض عوامل بیماری‌زا قرار می‌گیرد) و افزایش شیوع عفونت و اثرات عفونت‌های قبلی که منجر به آسیب غدد ترشح شیر می‌گردد، بیان کردند (۲۰).

اثر نمره سلول‌های بدنی بر درصد چربی: بررسی‌ها نشان داد که رابطه معنی‌داری بین نمره سلول‌های بدنی، درصد چربی و مقدار چربی در شیر وجود دارد ($P < 0.05$) (جدول ۹) بیشترین مقدار چربی (۱/۰۷۷ کیلوگرم) در نمره ۲ و کمترین میزان چربی در نمره ۶ (۰/۹۵۱ کیلوگرم) مشاهده شد.

جدول ۹- ارتباط بین نمره سلول‌های بدنی بر درصد و مقدار چربی

Table 9. The relationship between somatic cell score and the percentage and amount of fat

نمره سلول‌های بدنی					
6	5	4	3	2	1
Somatic cell score					
درصد چربی					
2.79 ^{ab}	2.73 ^b	2.77 ^{ab}	2.78 ^{ab}	2.78 ^{ab}	2.82 ^a
Fat (%)					
مقدار چربی (Kg)					
0.95 ^e	0.99 ^d	1.00 ^{dc}	1.04 ^{bc}	1.08 ^a	1.04 ^{ab}
Amount of fat (kg)					

حروف غیر مشترک در ردیف نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین میانگین‌هاست ($P < 0.05$).

Non-common letters in each row indicating a significant difference ($P < 0.05$)

بیانچی و همکاران (۲۰۰۴)، کاهش معنی‌داری در مقدار چربی شیر گاوهای مبتلا به ورم پستان تحت بالینی گزارش کردند (۱۰). پی‌سونی و همکاران (۲۰۰۴) مقدار چربی کمتری را در شیرهای آلوده به استافیلوکوکوس اورئوس در مقایسه با شیر سالم مشاهده نمودند (۳۶). از مهمترین آنزیم‌هایی که سلول‌های بدنی مخصوصاً لکوسایت‌ها در پاسخ به عفونت غده پستان تولید می‌کنند آنزیم‌های لیپولیتیک می‌باشند. آزارا و دیمیک (۱۹۸۵) پیشنهاد کردند که این آنزیم‌های لیپولیتیک غشاء گلبول‌های چربی شیر را مورد حمله قرار داده و در نتیجه چربی موجود در این گلبول‌ها توسط لیپوپروتئین لیپاز تجزیه می‌گردد (۵). افزایش لیپولیز منجر به زیاد شدن مقدار اسیدهای چرب آزاد می‌شود که می‌تواند منجر به توسعه طعم تند در شیر گردد.

اثر افزایش نمره سلول‌های بدنی بر درصد پروتئین: بررسی‌ها نشان داد که رابطه معنی‌داری بین نمره سلول‌های بدنی، درصد پروتئین و مقدار پروتئین در شیر وجود دارد ($P < 0.05$). بیشترین مقدار پروتئین مربوط به نمره ۱ (حیوانات عاری از عفونت) و کمترین مقدار پروتئین مربوط به نمره ۶ (با

۱/۱۲۴ کیلوگرم) بود. با افزایش نمره سلول‌های بدنی، نمره دو نسبت به نمره یک، ۳۵ گرم کاهش در مقدار پروتئین نشان می‌دهد. نمره سه نسبت به یک، ۶۷ گرم، نمره چهار نسبت به نمره یک، ۱۰۸ گرم، نمره پنج نسبت به نمره یک، ۹۹ گرم و نمره پنج نسبت به نمره شش، ۱۷۰ گرم پروتئین کمتری تولید کرده بودند. با افزایش تعداد سلول‌های بدنی، درصد پروتئین در هر کیلوگرم شیر افزایش یافت. بیشترین میزان درصد پروتئین در نمره شش (با ۳/۳۶) و کمترین مقدار در نمره یک (با ۳/۲۶) مشاهده گردید.

مطالعاتی که اغلب بر روی شیر گاو انجام شده است نشان می‌دهد که با افزایش تعداد سلول‌های بدنی، ترکیبات شیر از جمله پروتئین نیز تغییر می‌کند. موناوردز و همکاران (۱۹۸۵) گزارش کردند که محتوای پروتئین کل فقط در سطح سلول‌های بدنی بیشتر از یک میلیون سلول در هر میلی‌لیتر افزایش می‌یابد (۲۸). باربانو و همکاران (۲۰۰۴) اعلام کردند که افزایش سلول‌های بدنی منجر به کاهش تولید و ترشح اجزاء تشکیل‌دهنده شیر (لاکتوز، آلفاکازئین و بتاکازئین) می‌شود (۶). باستیان و همکاران (۱۹۹۶) گزارش کردند که افزایش سلول‌های بدنی از ۱۰۰ هزار به یک میلیون باعث افزایش پروتئاز سلول‌های بدنی و نشأت گرفته از خون می‌شود و همچنین پروتئین‌های مفید شیر از جمله آلفاکازئین، بتاکازئین و کاپا کازئین تجزیه می‌شوند (۹). در حالی که تغییرات در نفوذ پذیری غشاها و فضاهای داخلی بین سلول‌ها سبب افزایش عبور ترکیبات از خون به شیر می‌گردد برخی پروتئین‌های سرمی نظیر ایمونوگلوبین‌ها افزایش می‌یابند و در نتیجه پروتئین کل ممکن است بدون تغییر باقی بماند. نتایج تحقیقات پاسکوئینی و همکاران (۱۹۹۳) نشان داد که رابطه مثبتی بین پروتئولیز و تعداد سلول‌های بدنی در شیرهای گاو، گوسفند و بز وجود دارد (۳۳). وردی و باربانو (۱۹۹۱) با تحقیق بر روی شیر گاو بیان کردند که سلول‌های بدنی گاو قادر به تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین هستند یعنی حاوی فعال کننده پلاسمینوژن می‌باشند (۵۰). پیرسی و همکاران (۲۰۰۰) چنین عنوان کردند که تفاوت معنی‌داری بین مقدار پروتئین در شیرهای با تعداد سلول‌های بدنی بالاتر یا پایین‌تر وجود ندارد. نتایج این پژوهش نشان داد که افزایش در مقدار پروتئین‌ها در خون در حین بیماری ورم پستان منجر به افزایش مقدار پروتئین‌های محلول در آب پنیر می‌گردد (۳۵). مقدار بیشتر پروتئین آب پنیر در شیر حاوی سلول‌های بدنی بالا ممکن است منجر به افزایش مقدار پروتئین حقیقی شود. کولدویج و همکاران (۱۹۹۹) بیان کردند با افزایش هر واحد نمره سلول‌های بدنی مقدار کل پروتئین تولیدی توسط گاوهای هلشتاین روزانه ۶۷ گرم کاهش می‌یابد (۲۴).

جدول ۱۰- میانگین حداقل مربعات درصد و مقدار پروتئین بر نمره سلول‌های بدنی

Table 10. Least squares mean of percent and amount of the protein on somatic cell score

6	5	4	3	2	1	Somatic cell score	نمره سلول‌های بدنی
3.36 ^a	3.29 ^b	3.28 ^b	3.26 ^b	3.27 ^b	3.26 ^b	Protein (%)	درصد پروتئین
1.12 ^e	1.20 ^d	1.19 ^d	1.23 ^c	1.26 ^b	1.29 ^a	Protein amount (kg)	مقدار پروتئین (کیلوگرم)

حروف غیر مشترک در سطر نشان دهنده اختلاف معنی‌دار بین میانگین‌هاست ($P < 0.05$).

Non-common letters in each row indicating a significant difference ($P < 0.05$)

نتیجه گیری کلی

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که افزایش سلول‌های بدنی و شیوع ورم پستان تحت بالینی تأثیر منفی بر صفات تولیدی داشت، بیشترین مقدار در کاهش صفات تولیدی (تولید شیر، چربی و پروتئین) مربوط به گاوهای با نمره سلول‌های بدنی ۶ بود. افزایش سلول‌های بدنی، حتی در مقادیر پائین (۱۵۰ هزار سلول)، باعث کاهش تولید شیر گردید و با توجه به اینکه فراوانی رکوردها در این گروه زیاد بود، بخش بیشتری از کاهش تولید مربوط به حیواناتی می‌شد که در این گروه قرار داشتند. در گاوهای شکم اول روزهای شیردهی بر نمره سلول‌های بدنی تأثیر معنی‌داری نداشت، ولی در گاوهایی که بیش از ۲ شکم زایش داشتند، با افزایش روزهای شیردهی این سطح افزایش یافت. با افزایش شکم زایش، نمره سلول‌های بدنی افزایش یافت به طوری که در شکم زایش اول حداقل و در شکم زایش پنجم به بیشترین مقدار رسید.

سپاسگزاری

بدینوسیله مؤلفین از مسئولین شرکت دشت آذرنگین بخاطر فراهم ساختن اطلاعات این پژوهش تشکر و قدردانی می‌نمایند.

منابع

1. Abaineh, D. 1997. Treatment trials of sub-clinical mastitis with a polygonaceae herb. Proceedings of the 11th Conference of Ethiopian Veterinary Association, Addis Ababa, Ethiopia, Pp: 67-75.
2. Abaineh, D., Yirgalem, G., and Sintayehu, A. 2002. Treatment dose estimation trial of *Persicaria senegalense* herb against sub-clinical mastitis. J. Ethiop. Vet. Assoc. 4(1):13-22.

3. Ala noshahr, F. 2012. Calving season correlation with the incidence of mastitis in dairy cattle and milk production. Fifth Iranian Animal Science Congress, Isfahan, Iran. Pp: 1-4. (In Persian)
4. Ayareh, M., and Mirzaei, A. 2014. Factors affecting milk somatic cell count of cows with clinical mastitis. *J. Vet Res.* 69:2.127-132.
5. Azzara, C.D., Dimick, P.S. 1985. Lipolytic enzyme activity of macrophages in bovine mammary gland secretions. *J. Dairy Sci.* 68:7.1804-1812.
6. Barbano, D. 2004. The role of milk quality and mastitis control in addressing future dairy food marketing opportunities in a global economy. Proceedings of the 43rd Annual Meeting of NMC, Charlotte, NC, USA, Pp: 284-285.
7. Barkema, H.W., Schukken, Y.H., Lam, T.J., Beiboer, M.L., Benedictus, G., and Brand, A. 1999. Management practices associated with the incidence rate of clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 82:8.1643-1654.
8. Barker, A.R., Schrick, F.N., Lewis, M.J., Dowlen, H.H., and Oliver, S.P. 1998. Influence of Clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows. *J. Dairy Sci.* 81:5.1285–1290.
9. Bastian, E.D., and Brown, R.J. 1996. Plasmin in milk and dairy product: an update. *Int. Dairy J.* 6:5.435-457.
10. Bianchi, L., Bolla, A., Budelli, E., Caroli, A., Casoli, C., Pauselli, M., and Duranti, E. 2004. Effect of udder health status and lactation phase on the characteristics of Sardinian ewe milk. *J. Dairy Sci.* 87:8. 2401-2408.
11. Biffa, D., Debela, E., and Beyene, F. 2005. Prevalence and risk factors of mastitis in lactating dairy cows in Southern Ethiopia. *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 3:3.189-198.
12. De Haas, Y., Barkema, H.W., and Veerkamp, R.F. 2002. The effect of pathogen-specific clinical mastitis on the lactation curve for somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 85:5.1314-1323.
13. Ezatpanah, H., Ehsani, M.H., and Lame, H. 2005. Comparison of casein micelles in milk and skim milk at different pH with a scanning electron microscope and TEM. *J. Sci. Tech. Agri. Natural Res. Water & Soil Sci.* 9:2.135-145. (In Persian)
14. Ghavi-Hossein-Zadeh, N., and Ardalan, M. 2011. Cow-specific risk factors for retained placenta, metritis and clinical mastitis in Holstein cows. *Vet Res Commun.* 35:6.345-354.
15. Green, M.J., Bradley, A.J., and Newton H. 2006. Seasonal variation of bulk milk somatic cell counts in UK dairy herds: Investigations of the summer rise. *Prev. Vet. Med.* 74:4.293-308.
16. Hagnestam-Nielsen, C., Emanuelson, U., Berglund, B., and Strandberg E. 2009. Relationship between somatic cell count and milk yield in different stages of lactation. *J. Dairy Sci.* 92:7.3124-3133.

17. Harmon, R.J. 1994. Physiology of Mastitis and Factors Affecting Somatic Cell Counts. *J. Dairy Sci.* 77:7.2103-2112.
18. Hashemi, M., Kafi, M., and Safdarian, M. 2011. The prevalence of clinical and subclinical mastitis in dairy cows in the central region of Fars province, south of Iran. *Iranian J. Vet. Res.* 12:3.236-241.
19. Hillerton, J.E., 1999. Balancing mastitis and quality. *Proc. British Mastitis Conference, Stoneleigh, UK*, Pp: 31-36.
20. Hortet, P., and Seegers, H. 1998. Calculated milk production losses associated with elevated somatic cell counts in dairy cows: Review and critical discussion. *Vet. Res.* 29:6.497-510.
21. Ingalls, W. 2001. Somatic cells: Function and relation to milk quality. <http://www.milkproduction.com/Library/Scientific-articles/Milk--milking/Somatic-cells-Function-and-relationship-to-milk-quality/>.
22. Jamali, J., and Babaahmadi, A., 2012. Effects of lactation on milk somatic cell trait score in Holstein dairy cattle in Ilam. Fifth congresses of animal science in Iran. *Isfahan University of Technology*. Pp:1-4. (In Persian)
23. Karimi, G., Diyanati dordashti, A., and Khalaji, A. 2001. Milk quality. *Tehran University publications*. 202p. (In Persian)
24. Koldeweij, E., Emanuelson, U., and Janson, L. 1999. Relation of milk production loss to milk somatic cell count. *J. Acta Vet. Scand.* 40:1.47-56.
25. Le Roux, Y., Laurent, F., and Moussaoui, F. 2003. Polymorphonuclear proteolytic activity and milk composition change. *Vet. Res.* 34:5.629-645.
26. Mahmoudzadeh, M., Naimipour, H., and Farhangpour, H., 2012. Effects of Parity on milk somatic cell score in Holstein dairy cattle in Khorasan Razavi. *Fourth Iranian Animal Science Congress, Karaj*. Pp:1-5. (In Persian)
27. Miller, R.H., and Paape, M.J. 1985. Relationship between milk somatic cell count and milk yield. *Annual Meeting National Mastitis Council*. Pp: 60.
28. Monardes, H.G., and Hayes, J.F. 1985. Genetic and phenotypic statistics of lactation cell counts in different lactations of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 68:6.1449-1455.
29. Moslehishad, M., 2007. Effect of somatic cell structure of casein micelles, the quality of raw milk and its effect on the shelf life of pasteurized milk. *Master of Science in Agricultural Engineering and Food Science thesis orientation. Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran*. 140p. (In Persian)
30. National Mastitis Council. 2005. Human Health risks Associated With high Somatic Cell Count Milk. <https://nmconline.org/docs/SCChealthrisks.pdf>. 3p.
31. Ouedraogo, G.A., Millogo, V., Anago-Sidibe, A.G., and Kanwe B.A. 2008. Relationship between somatic cell counts, dairy cattle milk yield and composition in Burkina Faso. *Afr. J. Biochem. Res.* 2:2.56-60.

32. Oviedo-Boyso, J., Valdez-Alarcon, J.J., Cajero-Juarez, M., Ochoa-Zarzosa, A., Lopez-Meza, J.E., Bravo-Patino, A., and Baizabal-Aguirre, V.M. 2007. Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. *J. Infect.* 54:4.399-409.
33. Pasquini, L.U., Greppi, G.F., Ballou, R.D., and Bremel, R.D. 1993. Determination of plasmin and plasminogen in goat and sheep milk. *J. Dairy Sci.* 76:2.108-112.
34. Philpot W.N., Nickerson S.C. 2000. Winning the fight against mastitis. *Westfalia Surge*, 192p.
35. Pirisi, A., Piredda, G., Corona, M., Pes, M., Pintus, S., and Ledda, A. 2000. Influence of somatic cell count on ewe's milk composition, cheese yield and cheese quality. Sixth Great Lakes Dairy Sheep Symposium, Guelph, Canada, Pp: 47-59.
36. Pisoni, G., Fusi, E., Cheli, F., Rebucci, R., Moroni, P., and Baldi, A. 2004. Mammary gland health status and plasmin-plasminogen system in dairy goat. P 90. Eighth International Conference on Goats, South Africa.
37. Rasmussen, M.D. 2003. Definition of normal and abnormal milk at time of milking. Consequences of definitions of acceptable milk quality for the practical use of automatic milking systems. www.automaticmilking.nl.
38. Reichmuth, J. 1975. Somatic Cell Counting - Interpretation of Results. P 93-109. In: Proc. Seminar on Mastitis Control, International Dairy Federation, Brussels.
39. Rodriguez-zas, S.L. and Southey, B.R. 1999. Parsimonious modeling of longitudinal data. P 183. In: Dekkers, J.C.M., S.J. Lamont., M.F. Rothschild. (Eds), From Jay L. Lush to Genomics: Visions for Animal Breeding and Genetics. Iowa State University. Ames, IA.
40. Ruegg, P.L., 2001. Milk Secretion and Quality Standards. University of Wisconsin, Madison, USA. <http://www.uwex.edu/MilkQuality/pdf/milksecretionandqualitystandards>
41. Sharma, N., Singh, N.K., and Bhadwal. M.S. 2011. Relationship of somatic cell count and mastitis: An overview. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 24:3.429-438.
42. Sharma, N., and Maiti, S.K. 2005. Effect of dietary supplementation of vitamin E and selenium in sub clinical mastitis in dairy cows. *Ind. J. Vet. Med.* 25:2.76-79.
43. Shook, G.E. 1993. Genetic improvement of mastitis through selection on somatic cell count. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 9:3.563-581.
44. Søndergaard, E., Sørensen, M.K., Mao, I.L., and Jensen, J. 2002. Genetic parameters of production, feed intake, body weight, body composition, and udder health in lactating dairy cows. *Livest. Prod. Sci.* 77:1.23-34.
45. Steeneveld, W., Hogeveen, H., Barkema, H.W., Van den Broek, J., and Huirne, R.B.M. 2008. The influence of cow factors on the incidence of clinical mastitis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 91:4.1391-1402.

46. Summer, A., Formaggioni, P., Franceschi, P., Malacarne, M., and Mariani, P. 2003. Protease-Peptide content in the milk of Italian Friesian cows with moderate and high somatic cell values. *Ital. J. Anim. Sci.* 2:1.266-268.
47. Suriyasathaporn W., Heuer C., Noordhuizen-Stassen E.N., and Schukken Y.H. 2000. Hyperketonemia and the impairment of udder defense. *Vet. Res.* 31:4.397-412.
48. Suriyasathaporn, W., Vinitketkumnuen, U., Chewonarin, T., Boonyayatra, S., Kreausukon, K., and Schukken, Y. 2006. Higher somatic cell counts resulted in higher malondialdehyde concentrations in raw cows' milk. *Int. Dairy J.* 16:9.1088-1091.
49. Van Knegsel, A.T., De Vries Reilingh, G., Meulenberg, S., Van den Brand, H., Dijkstra, J., Kemp, B., and Parmentier, H.K. 2007. Natural antibodies related to energy balance in early lactation dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90:12.5490-5498.
50. Verdi, R.J., and Barbano, D.M. 1991. Properties of proteases from milk somatic cells and blood leukocytes. *J. Dairy Sci.* 74:7.2077-2081.
51. Wilton, J.W., Van Vleck, L.D., Everett, R.W., Guthrie, R.S., and Roberts, S.J. 1972. Genetic and environmental aspects of udder infections. *J. Dairy Sci.* 55:2.183-193.



Gorgan University of Agricultural
Sciences and Natural Resources

J. of Ruminant Research, Vol. 4(1), 2016
<http://ejrr.gau.ac.ir>

Effect of an increasing the somatic cells on milk yield and its composition in Holstein dairy cows

***H. Daghigh Kia**¹, **H. Badragheh**², **Gh. Moghaddam**³, **S. Alijani**¹ and **A. Najafi**²

¹Associate Prof., ²M.Sc. Graduated and ³Professor, Dept. of Animal Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran

Received: 01/28/2015; Accepted: 07/14/2015

Abstract

Background and objectives: Breeding the dairy cattle for milk and meat products play an important role in the nutrition of human societies and their economies. Effective performance of this sector, it is necessary to continue operating. The final quality of dairy products is dependent on the quality of raw ingredients. Milk processing depends on physical, chemical properties of milk from the farms. Optimum and maximum daily milk yield will be achieved if properly mastitis control programs and health environment is desirable. Mastitis is one of the most important diseases in the dairy industry that causes widespread losses due to reduced milk production and milk quality, and increased health care costs. Mastitis can be controlled through proper hygiene. In addition, genetic selection can be used to prevent mastitis of cows either directly or indirectly. This study was conducted to investigate the effect of parity, season of calving, months and days in milk recorded on the level of somatic cells also the effect of increasing number of somatic cells on quantity and composition of milk were studied in dairy cows.

Materials and methods: The information of 1250 Holstein cows was used from 2010 to 2012. The information was including registration numbers of cows, record date, date of birth, parity, record number of somatic cells, fat and protein percentage. After collecting data, the necessary corrections were made on the data. After correction of 13250 data records of milk production and somatic cell count, 10189 records remained. Fat and protein data contained 7110 records. Outliers in this study contained data from outside the domain of $\delta\mu \pm 3$. To delete outlier data and determine the minimum and maximum of acceptable values for data SAS version 1.9 (2003) and univariate procedure were used.

*Corresponding author; daghighkia@tabrizu.ac.ir

Results: Based on the results obtained during the study, the average milk yield, average fat and protein production were calculated 37.1, 2.77 and 3.28kg, respectively. The results showed that a high percentage of fat in milk samples of cows with low milk production. With increasing parity, animals are susceptible to the subclinical mastitis disease. The results have indicated a significant effect of season of calving ($P < 0.0001$), month of lactation ($P < 0.01$) on somatic cell score.

Conclusion: In overall, the survey results indicate a significant negative relationship between somatic cell score, with milk yield ($P < 0.01$), content and percentage of milk fat ($P < 0.05$). So that, with an increase in somatic cells in milk, fat and milk protein are reduced. Results showed that the prevalence of subclinical mastitis and somatic cell will have a negative effect on production traits. The highest decrease in production traits (milk, fat and protein) was observed in cows with somatic cell score 6.

Keywords: Dairy cattle, Subclinical mastitis, Somatic cells