



فصلنامه دام کشاورز بینالود

شماره ۴
زمستان ۹۶

Dam
Keshavarz Binalud
www.dkb.ir



دام کشاورز بینالود
پشتیبانی نهاده های دام و طیور





نیرومالت خراسان



کنسانتره ماء الشعیر طيور

یک تیر و چند نشان!

اهمیت استفاده از کنسانتره ماء الشعیر در تغذیه طیور

عصاره مالت یا عصاره جوانه جو، شیرۀ ای قهوه ای رنگ است که از دانه ی جوی جوانه زده به دست می آید. در این فرآیند، جوی مخصوص مالت سازی در شرایط مناسب جوانه زده و بعد از مدت زمان مشخصی آن را خشک نموده و عصاره آن را استخراج می کنند. این عصاره قابلیت هایی دارد که از جمله آن ها می توان به استفاده در صنعت تغذیه طیور اشاره کرد. عصاره مالت قند جو داری تمام ویتامین های گروه B، آهن، روی، کلسیم، منیزیم، فسفر و اسید آمینه است که به دلیل عملکرد آنزیم های مختلف موجود در آن در مرحله جوانه زنی تشکیل و یا افزایش می یابند.

مواد مغذی کنسانتره ماء الشعیر مالت

انرژی	۳۶۶۰ کیلوکالری
پروتئین	۶/۷ درصد
کربوهیدرات	۶۰۲ گرم در کیلوگرم
ویتامین های گروه B	۲۷۲ میلی گرم در کیلوگرم
B1	۲ میلی گرم در کیلوگرم
B2	۵۲ میلی گرم در کیلوگرم
B5	۱۴۳ میلی گرم در کیلوگرم
B6	۵۰ میلی گرم در کیلوگرم
B9	۷۲۰ میکروگرم در کیلوگرم
ویتامین C	۵۶ میلی گرم در کیلوگرم
مواد معدنی	۱۰۵ میلی گرم در کیلوگرم



صاحب امتیاز: شرکت دام کشاورز بینالود

مدیر مسئول: وحید گاراژیان

سردبیر: سیده زهرا موسوی

طراح گرافیک و صفحه آرایی: سیده زهرا موسوی

ویراستار: نگین قربانی

اعضا هیئت تحریریه: سیده زهرا موسوی، سمیه حیدری، سعیده اسدزاده، محمد ازغدی

همکاران این شماره: محمد پیله ور، وحید وثوقی، نرگس نظیفی

نیشابور: جاده ی نیشابور تهران- بعد از پمپ بنزین ۱۷ شهرپور- ساختمان دام کشاورز بینالود

مشهد: بزرگراه آسیایی- آزادی ۹۱- سعادت ۲- پلاک ۱۸

تهران: خیابان شریعتی- پایین تر از پل صدر- ضلع جنوبی اداره پست- کوچه کسری- ساختمان سرو- واحد ۱۵

تلفن: ۰۵۱۴۲۶۳۲۰۲۰

تلفن: ۰۵۱۳۶۶۷۷۹۴۶

تلفن: ۰۲۱۲۲۶۱۹۳۴۶



دام کشاورز بینالود

بشتیانی نهاده های دام و طیور

تلفن: ۰۵۱۳۶۶۷۷۹۴۶

مشهد، بزرگراه آسیایی، آزادی ۹۱، سعادت ۲، پلاک ۱۸

سَن سِر دِير

به نام آنکه هستی نام از او یافت

فلک جنبش، زمین آرام از او یافت

دوستان و یاران گرامی

در این نسخه که چهارمین شماره از فصلنامه دام کشاورز بینالود است، تلاش شده تا دامنه وسیعی از موضوعات در دو زمینه ی دام و طیور پوشش داده شود. امیدواریم که همچون همیشه با حمایت های علمی و دوستانه خود ما را در این مسیر یاری و همراهی نمایید. ازین پس نیز منتظر نظرات، پیشنهادات و انتقادات سازنده ی شما عزیزان هستیم.

با تشکر

سیده زهرا موسوی

بسم الله الرحمن الرحيم

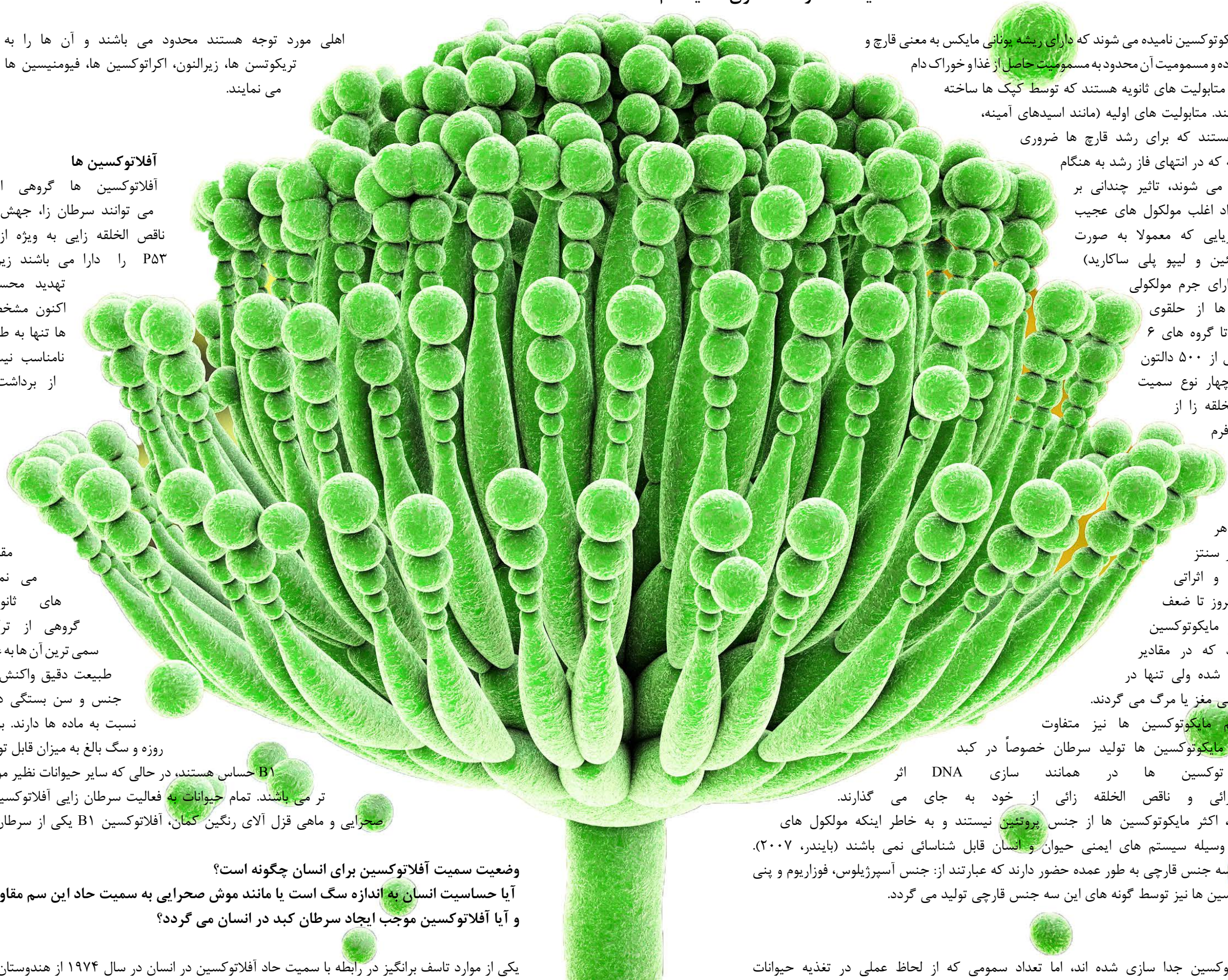


فهرست

۱	انواع مایکوتوکسین ها
۷	عوامل ایجاد کننده ی بیماری ورم پستان
۱۰	کاربرد پیش سازهای گلوکز در تغذیه گاوهای دوره ی انتقال
۱۱	تاثیر پروبیوتیک های خوراکی بر عملکرد مرغ تخمگذار
۱۴	آنتی آمونیوم اکسترا
۱۵	نقش اسید چرب ۳- ۱۱ بر سیستم ایمنی طیور
۱۹	نمونه برداری از خوراک دام، طیور و آبزیان (قسمت اول)
۲۳	اپی ژنتیک
۲۷	کارگاه های علمی_ تخصصی
۲۹	آزمایشگاه کنترل کیفی تست

انواع مایکوتوکسین ها

سعیده اسد زاده، دکتری تغذیه دام



سموم تولید شده توسط کپک ها مایکوتوکسین نامیده می شوند که دارای ریشه یونانی مایکس به معنی قارچ و کلمه لاتین توکسیکوم به معنی سم بوده و مسمومیت آن محدود به مسمومیت حاصل از غذا و خوراک دام می باشد. مایکوتوکسین ها در واقع متابولیت های ثانویه هستند که توسط کپک ها ساخته شده و دارای خواص سمی می باشند. متابولیت های اولیه (مانند اسیدهای آمینه، استات، پیروات و ...) ترکیباتی هستند که برای رشد قارچ ها ضروری می باشند، اما متابولیت های ثانویه که در انتهای فاز رشد به هنگام تجمع متابولیت های اولیه تولید می شوند، تاثیر چندانی بر روی رشد قارچ ها ندارند. این مواد اغلب مولکول های عجیب هستند و بر خلاف سموم باکتریایی که معمولاً به صورت ماکرو مولکول (پلی پپتید، پروتئین و لیپو پلی ساکارید) می باشند، سموم قارچی اغلب دارای جرم مولکولی

پایین هستند و ساختمان آن ها از حلقوی منفرد با وزن ملکولی ۵۰ دالتون تا گروه های ۶ و ۸ حلقه ای با وزن مولکولی بیش از ۵۰۰ دالتون متفاوت است. مایکوتوکسین ها چهار نوع سمیت حاد، مزمن، جهش زا و ناقص الخلقه را از

خود نشان می دهند. شایع ترین فرم

حاد مسمومیت با مایکوتوکسین

ها، آسیب های کبدی یا کلیوی

است که در موارد خیلی شدید

می تواند به مرگ منجر شود. به هر

حال بعضی از مایکوتوکسین ها در سنتز

پروتئین ها تداخل ایجاد نموده و اثراتی

متفاوت از حساسیت پوستی یا نکروز تا ضعف

در ایمنی ایجاد می کنند. سایر مایکوتوکسین

ها توکسین های عصبی هستند که در مقادیر

کم باعث بروز لرزش در حیوانات شده ولی تنها در

مقادیر کمی بالا باعث صدمات دائمی مغز یا مرگ می گردند.

اثرات طولانی مدت مقادیر کم مایکوتوکسین ها نیز متفاوت

است. مهم ترین اثر مزمن اکثر مایکوتوکسین ها تولید سرطان خصوصاً در کبد

می باشد. بعضی از توکسین ها در همانند سازی DNA اثر

گذاشته لذا اثرات جهش زائی و ناقص الخلقه زائی از خود به جای می گذارند.

بر عکس توکسین های باکتریائی، اکثر مایکوتوکسین ها از جنس پروتئین نیستند و به خاطر اینکه مولکول های

نسبتاً کوچکی هستند معمولاً به وسیله سیستم های ایمنی حیوان و انسان قابل شناسائی نمی باشند (بایندر، ۲۰۰۷).

در فلور قارچی طبیعی مواد غذایی سه جنس قارچی به طور عمده حضور دارند که عبارتند از: جنس آسپرژیلوس، فوزاریوم و پنی

سیلیوم که قسمت اعظم مایکوتوکسین ها نیز توسط گونه های این سه جنس قارچی تولید می گردد.

انواع مایکوتوکسین ها

تاکنون بیش از ۳۰۰ نوع مایکوتوکسین جدا سازی شده اند، اما تعداد سمومی که از لحاظ عملی در تغذیه حیوانات

اهلی مورد توجه هستند محدود می باشند و آن ها را به شش دسته اصلی آفلاتوکسین ها، تریکوتسن ها، زیرالنون، اکراتوکسین ها، فیومنیسین ها و آلكالوئید های ارگوت تقسیم بندی می نمایند.

آفلاتوکسین ها

آفلاتوکسین ها گروهی از مایکوتوکسین ها هستند که می توانند سرطان زا، جهش زا، سرکوب کننده سیستم ایمنی و ناقص الخلقه زایی به ویژه از طریق تاثیر بر روی ژن سرکوبگر P۵۳ را دارا می باشند زیرا برای سلامت عمومی جامعه یک تهدید محسوب می گردند (رازویلار، ۲۰۰۱).

اکنون مشخص شده است که تولید آفلاتوکسین ها تنها به طور ساده یک مسئله ناشی از نگهداری نامناسب نیست و این ترکیبات در مرحله قبل از برداشت و در محصولات در حال رشد در مزرعه نیز تولید می گردند.

گونه های آفلاتوکسین زایی آسپرژیلوس می توانند با گیاهان سالم یک رابطه پارازیتی برقرار نمایند و زمانی که گیاه تحت استرس قرار می گیرد مثل شرایط خشکسالی،

مقادیر قابل توجهی از آفلاتوکسین را تولید می نمایند. همانند تعدادی از متابولیت

های ثانویه میکروبی، آفلاتوکسین ها

گروهی از ترکیبات شبیه به هم هستند که

سمی ترین آن ها به عنوان آفلاتوکسین B۱ شناخته می شود.

طبیعت دقیق واکنش به آفلاتوکسین در حیوانات به گونه،

جنس و سن بستگی دارد و عموماً نرها حساسیت بیشتری

نسبت به ماده ها دارند. برخی حیوانات نظیر جوجه اردک یک

روزه و سگ بالغ به میزان قابل توجهی به مسمومیت حاد با آفلاتوکسین

B۱ حساس هستند، در حالی که سایر حیوانات نظیر موش صحرایی و موش خانگی بالغ مقاوم

تر می باشند. تمام حیوانات به فعالیت سرطان زایی آفلاتوکسین پاسخ نمی دهند اما در مورد موش

صحرایی و ماهی قزل آلاي رنگین کمان، آفلاتوکسین B۱ یکی از سرطان زاترین ترکیبات شناخته شده است.

وضعیت سمیت آفلاتوکسین برای انسان چگونه است؟

آیا حساسیت انسان به اندازه سگ است یا مانند موش صحرایی به سمیت حاد این سم مقاومت دارد؟

و آیا آفلاتوکسین موجب ایجاد سرطان کبد در انسان می گردد؟

یکی از موارد تاسف برانگیز در رابطه با سمیت حاد آفلاتوکسین در انسان در سال ۱۹۷۴ از هندوستان گزارش گردید. در این سال یک مورد

شیوع گسترده مسمومیت به وقوع پیوست که تقریبا هزار نفر درگیر آن بوده و حدود ۱۰۰ نفر از آنها فوت نمودند. با اندازه گیری میزان آفلاتوکسین موجود در ذرت کپک زده عامل مسمومیت، مشخص گردید که این میزان در انسان بین مقادیر مربوط به سگ و موش صحرایی قرار می گیرد (بایندر، ۲۰۰۷). آفلاتوکسین ها از طریق خوردن یا استنشاق وارد بدن شده و با عبور از روده کوچک جذب خون می شوند. در بافت های مختلف بدن از جمله کبد، کلیه، ریه، سیستم ایمنی، عصبی و گوارشی تجمع پیدا می کنند که در این بین بیش از همه در کبد تغلیظ می شوند به طوری که غلظت این سم در کبد می تواند ده برابر میزان آن در عضلات باشد.

این سم اولین بار در انگلیس پس از مرگ صد هزار بوقلمون بر اثر مصرف خوراک آلوده کشف گردید. در پرندگان ماهی ها و جوندگان کبد اولین ارگان آسیب پذیر است. یکی از خواص سموم قارچی خاصیت تجمعی آن ها می باشد در نتیجه فردی که در فواصل طولانی مدت میزان کمی از سم را دریافت می کند پس از مدتی به عوارض تجمعی آن دچار می شود. میزان سمی که فرد باید دریافت کند تا جان خود را از دست دهد دقیقا مشخص نیست. در سرطان زایی نیز بیشترین خطر آفلاتوکسین متوجه سلول های کبدی است به طوری که کشور های آفریقایی، چین، فیلیپین و تایلند بیشترین آمار سرطان کبد ناشی از مصرف مواد غذایی آلوده به آفلاتوکسین را دارند. در ایران استفاده از علوفه کپک زده و نان خشک جهت تغذیه دام در دامداری های سنتی به شدت رواج دارد و سم آفلاتوکسین تولید شده از طریق شیر گاوی که از طریق خوراک آلوده تغذیه می کند به انسان منتقل شده و سلامتی او را تهدید می کند (یانیکوریس و همکاران، ۲۰۰۲). در بدن حیوانات واکنش های مختلفی به اثرات سمی یک ترکیب روی می دهد زیرا این ترکیب در بدن آن ها متابولیزه شده و سمیت نهایی به وسیله این فعالیت متابولیکی تحت تاثیر قرار می گیرد. این وضعیت قطعا در رابطه با آفلاتوکسین B۱ صادق است و در مورد این ترکیب در کبد گونه های حیوانی مختلف متابولیت های متفاوتی تشکیل می گردد. از این رو بدن گاو قادر به هیدروکسیله نمودن این مولکول است و آفلاتوکسین حاصل را که به نام آفلاتوکسین M۱ شناخته می شود، وارد شیر می نماید.این مسئله موجب می شود که بدون ایجاد کپک زدگی در شیر، شرایطی جهت آلودگی شیر و محصولات شیری مورد استفاده به عنوان غذای انسان فراهم گردد. این مایکو توکسین ها به وسیله بعضی از سویه های *flavus Aspergillus* و اکثر سویه های *Aspergillus parasiticus* تولید می شود. آسپرژیلوس فلاووس از جمله کپک هایی است که از نظر مسمومیت غذایی اهمیت ویژه ای داشته و قادر به تولید مایکوتوکسینی به نام آفلاتوکسین می باشد. "ا" مخفف آسپرژیلوس و "فلا" مخفف فلاووس می باشد. مسمومیت غذایی با آفلاتوکسین، آفلاتوکسیکوز نامیده می شود. چهار تیپ آفلاتوکسین عمده وجود دارد که عبارتند از: B۱،B۲، G۱ و G۲ به

علاوه دو تیپ دیگر نیز حائز اهمیت هستند که M۱ و M۲ نامیده می شوند. که ابتدا از شیر حیوانات شیروار تغذیه شده از مواد آفلاتوکسین دار جدا گردید و به همین علت به نام M نامگذاری شده است. آفلاتوکسین ها بر اساس نوع رنگ فلورسنت که تحت پرتو فرابنفش از خود نشان می دهند به صورت B۱ و B۲ (رنگ آبی)، G۱ و G۲ (رنگ سبز – آبی) علامت گذاری می شوند. علائم ۱ و ۲ این سموم مربوط به نحوه جداسازی Retention Factor (RF) آن ها بر روی صفحات TLC می باشد. سموم B۲ و G۲ مشتقات دی هیدروB۱ و G۱ می باشند. تمام این سموم مقاوم به حرارت بوده و در دمای ۱۰۰ درجه سانتی گراد پایدار می مانند. ترکیب پیش نیاز جهت تولید آفلاتوکسین B۱، ۶- متوکسی-۷-دی فوروکومارین یا پارازیتیکول (AFB۳) بوده که سمیت کمتری در مقایسه با آفلاتوکسین B۱ دارد. آفلاتوکسین B۱ که توسط تمام منابع تولید کننده آفلاتوکسین ایجاد می شود، قوی ترین و سرطان زا ترین نوع برای انسان و حیوانات بوده به طوری که توسط IARC در گروه ۱ طبقه بندی شده است. گونه های دیگر آسپرژیلوس به نام آسپرژیلوس پارازیتیکوس و آسپرژیلوس نومیوس نیز آفلاتوکسین های B و G را تولید می کنند. گونه های مذکور از خاک، گیاهان زنده و مرده و حیوانات متعددی جدا شده اند. علاوه بر آفلاتوکسین، ترکیبات متابولیکی دیگری مانند اسید سیکلو پیازونیک توسط آسپرژیلوس تولید می شود که ممکن است در ایجاد مسمومیت نقش داشته باشد. آسپرژیلوس فلاووس مولد B۱ ، B۲ و اسید سیکلو پیازونیک بوده و آسپرژیلوس پارازیتیکوس و آسپرژیلوس نومیوس قادر به تولید B۱، B۲، G۱ و G۲ بوده و اسید سیکلو پیازونیک تولید نمی کنند (جی و همکاران، ۲۰۰۰). آفلاتوکسین M۱ و M۲ از هیدروکسیلاسیون آفلاتوکسین B۱ و B۲ در کبد حیوان شیردهی که قبلا غذای آلوده به آفلاتوکسین B۱ مصرف نموده است، تولید می شود. آفلاتوکسین M۱ تحت پرتو فرا بنفش، آبی- بنفش و M۲ بنفش رنگ می باشد. میزان آفلاتوکسین M۱ در شیر دام به سلامت حیوان، کیفیت رژیم غذایی و میزان شیردهی آن بستگی دارد. قدرت سمیت آفلاتوکسین های مذکور به ترتیب B۱ > M۱ > G۱ > B۲ > M۲ > G۲ می باشد.

انواع آفلاتوکسیکوز

بیماری آفلاتوکسیکوز به دو صورت مزمن و حاد وجود دارد، ولی نوع شایع آن حالت مزمن بیماری است. نوع حاد آفلاتوکسیکوز در اثر مصرف زیاد سم در یک زمان رخ می دهد که اغلب در آفریقا و آسیای جنوب شرقی به وقوع می پیوندد. علایم آن شامل تهوع، اسهال، دل درد، تب، بی اشتهایی، خواب آلودگی، کما و در نهایت مرگ بوده است و میزان زیادی سم در کبد، کلیه، قلب، ریه، طحال و مغز یافت می شود. نوع مزمن آفلاتوکسیکوز در اثر مصرف کم سم به دفعات مکرر رخ می دهد علایم آن شامل سرطان کبد، هیپاتیت مزمن، زردی، تورم کیسه صفرا، سیروز کبدی و کبد چرب می باشد. سرطان کبد در آفریقای مرکزی و قسمت هایی از آسیای جنوب شرقی احتمالا با این بیماری مرتبط است.

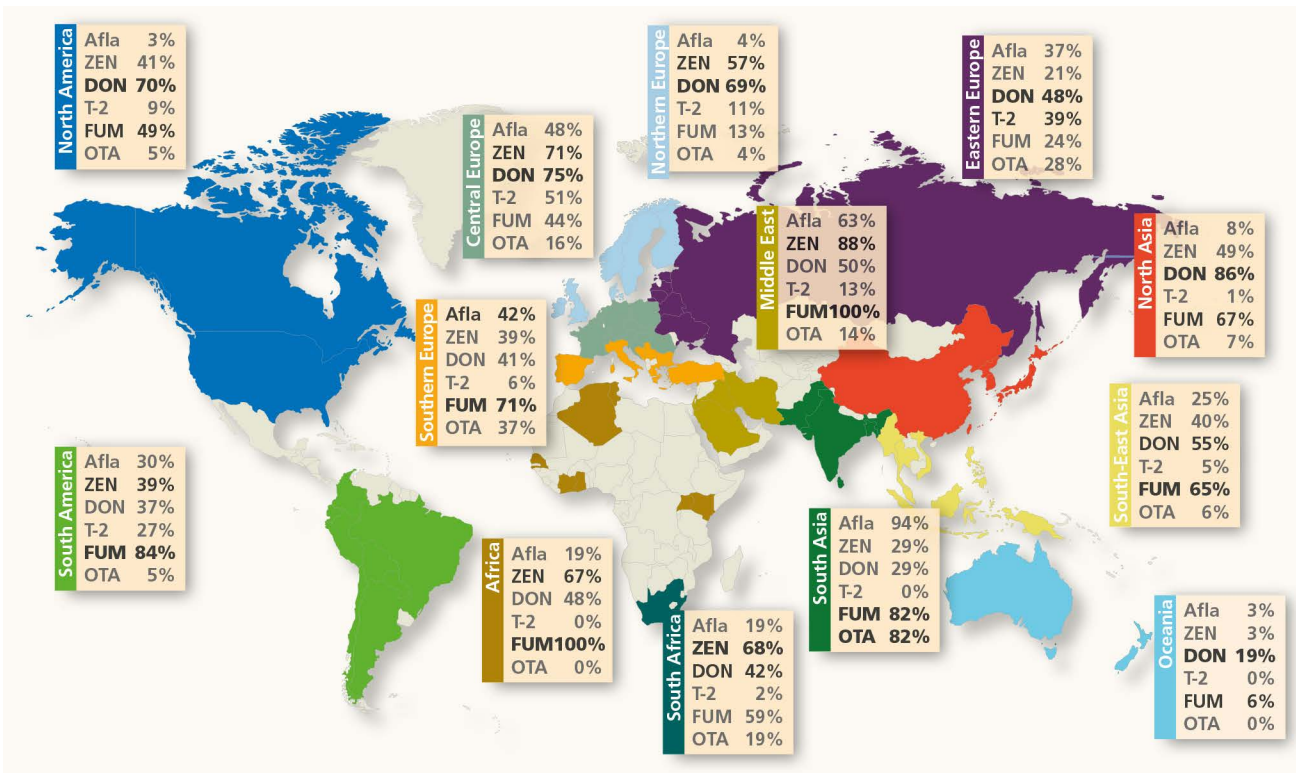
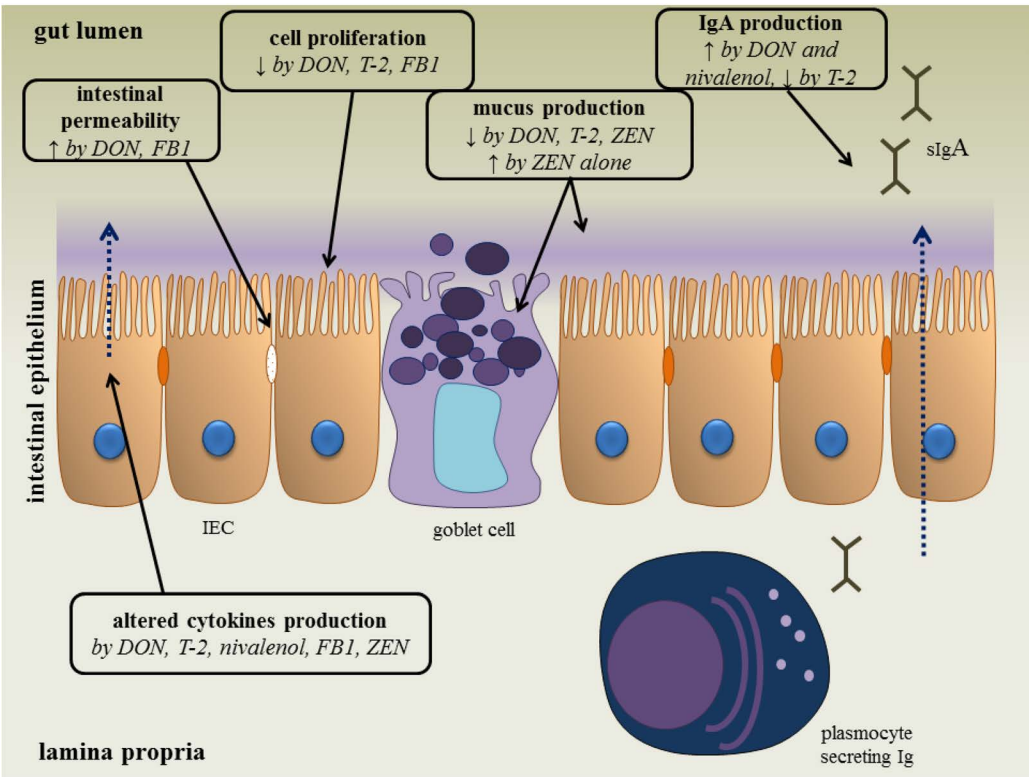
علاوه بر این آفلاتوکسین ها به علت واکنش با سلول های T و کاهش فعالیت ماکروفاژها، دارای خاصیت تضعیف کنندگی سیستم ایمنی در حیوانات می باشد.

تریکوتسن ها

موادی هستند که از گونه های فوزاریوم تولید می شوند. بیش از ۲۰ ترکیب هستند که به طور طبیعی از گونه های فوزاریوم تولید می گردند و ساختمان های مشابهی دارند و شامل سموم T۲، دی استوکسی سیرپنال، نتوسولانیول، نیوالنول، دی استیل نیوالنول، دزوکسی نیوالنول، فوزانون X می باشد. دزواکسی نیوالنول یا دون وومی توکسین در یک بیماری به نام مسمومیت ذرت کپک زده خوک عامل مسمومیت بوده و علائم آن شامل امتناع از خوردن، عدم افزایش وزن، سوء هضم و اسهال می باشد که نهایتاً به مرگ منجر می شود (رازاولار، ۲۰۰۱). تغذیه خوراک آلوده

زیرالنون

این سم یک ترکیب استروژنیک است که به نام توکسین F۲ نیز مرسوم است. این سم باعث التهاب رحم و پاسخ های استروژنیک در خوک می گردد. توکسین توسط گونه های فوزاریوم تولید می شود. زیرالنون به طور طبیعی در ذرت مرطوب آخر پائیز و زمستان، بیشتر توسط فوزاریوم گرامینه روم تولید می گردد. اگر چه ترکیب این ماده به طور اختصاصی سمی نیست ولی ۱ تا ۵ قسمت در میلیون آن کافی است تا باعث پاسخ های فیزیولوژیک در خوک شود. زیرالنون می تواند به خوک ها از طریق شیر مادر منتقل شده باعث فحلی کاذب در خوک های جوان گردد. زیرالنون در یونجه های کپک زده، ذرت با رطوبت زیاد یافت می شود. ارتباط زیرالنون با مسمومیت های انسانی گزارش نشده است. تولید زیرالنون و سایر توکسین های فوزاریوم توسط رطوبت زیاد و نوسانات حرارتی پائین و متوسط تقویت می شود.



راهنمای نقشه: AFLA: آفلاتوکسین، ZEN: زیرالنون، DON: دی اکسی نیوالنول، T۲: تریکوتسن، FUM: فیومنیسین و OTA: اکراتوکسین A

References:

1. Razavilar, V. 2001. Microbial pathogens in foods and epidemiology of food borne intoxication. Univercity of Tehran Iran, 6; 197-210.
2. Binder, E.M. 2007. Managing the risk of mycotoxins in modern feed production. Feed Science and Technology. 133:149-166.
3. Yiannikouris, A. and Jouany, J. P. 2002. Mycotoxins in feeds and their fate in homo and animals: a review. Animal Research. 51:81–89.
4. Jay, J .M. 2000. Modern food microbiology (5th. Ed.). London: Chapman & Hall. pp. 192, 187-195.



عوامل ایجادکننده‌ی بیماری ورم پستان

سیده زهرا موسوی، دانشجوی دکتری اصلاح نژاد دام

بیش از ۱۳۷ نوع میکروارگانیسم مختلف به‌عنوان عامل ورم پستان شناسایی شده است. این بیماری معمولاً در پاسخ به عفونت‌های باکتریایی در داخل پستان رخ می‌دهد، اما عوامل مایکوپلاسمایی، قارچ‌ها و جلبک‌ها نیز در ورم پستان دخالت دارند. از عوامل باکتریایی رایج می‌توان به باکتری‌های گرم مثبت مانند استافیلوکوکوس و استرپتوکوکوس، باکتری‌های گرم منفی مانند گونه‌های اشرشیاکلای اشاره کرد. به‌طور کلی عوامل ایجادکننده‌ی ورم پستان به دو دسته‌ی عوامل واگیردار و عوامل محیطی تقسیم‌بندی می‌شود:

۱_ عوامل واگیردار شامل: استافیلوکوکوس اورئوس، استرپتوکوکوس آگالاکتیه و استرپتوکوکوس دیس آگالاکتیه، مایکوپلاسما بوویس

۲_ عوامل محیطی شامل: کلی‌فرم‌ها (گونه‌های اشرشیاکلای و...)، استرپتوکوک‌ها و...

اپیدمیولوژی عوامل محیطی و واگیردار تفاوت بسیاری باهم دارند که به شرح زیر است:

اپیدمیولوژی عوامل واگیردار

۱_ غده پستان و یا پوست سرپستانک مخزن‌های عفونت هستند. ۲_ میکروب‌ها از گاو ناقل و یا کاریته گاو ناقل به سرپستانک گاو و یا کاریته‌های غیرعفونی گاوهای دیگر در حین کار شیردوشی منتقل می‌شوند. ۳_ کلنی‌های میکروب در نوک سرپستانک تشکیل و با رشد تدریجی، خود را در طی ۱ تا ۳ روز به کانال سرپستانک می‌رسانند. ۴_ برنامه درمانی گاوهای خشک و ضدعفونی بعد از دوشش ابزارهای مهم کنترل ورم پستان واگیردار هستند. ۵_ گله‌هایی که دارای موارد شیوع بالای عفونت‌های واگیردار هستند، اغلب دارای شمارش سلولی بالا می‌باشند، اما بار میکروبی آن‌ها طبیعی است. ۶_ گله‌هایی که فقط دچار مشکل عفونت‌های واگیردار هستند، اغلب شیوع ورم پستان بالینی کمی دارند (بلوئی و ادموندسون، ۲۰۱۰).

اپیدمیولوژی عوامل محیطی

۱_ محیط مخزن عفونت است. ۲_ میکروب‌ها در بین فواصل شیردوشی از مخزن به سرپستانک‌ها منتقل می‌شوند. ۳_ نفوذ میکروب‌ها به کانال سرپستانک با راندن آن‌ها به داخل کانال از طریق جریان برعکس شیر رخ می‌دهد. ۴_ برنامه درمان گاوهای خشک برای حذف عفونت‌های کلی‌فرمی موجود، از

ارزش کمی برخوردار است. چون عفونت‌های محیطی به‌صورت تحت‌بالینی باقی نمی‌مانند، لذا نمی‌توانند از یک دوره شیردهی به دوره بعدی شیردهی منتقل شوند. ۵_ بسیاری از عفونت‌های جدید در حین دوران خشکی رخ می‌دهد. به همین دلیل درمان گاوهای خشک و استفاده از پلمپ داخلی سرپستانک از اقدامات مهم پیشگیری محسوب می‌گردد. ۶_ ضدعفونی سرپستانک قبل از دوشش در کنترل آن بسیار مهم بوده ولی ضدعفونی بعد از دوشش برای آن‌ها از اهمیت کمی برخوردار است. ۷_ گله‌هایی

یکدیگر قرار گرفته و توده‌ای شبیه به خوشه‌ی انگور به وجود می‌آورند. بدین جهت آن‌ها را استافیلوکوک نامیده‌اند (در زبان یونانی استافیلو به معنی خوشه‌ی انگور است). در محیط‌های مایع اغلب به‌صورت کوکس‌های مجزا و یا زنجیره کوتاه رشد می‌کنند. استافیلوکوک‌ها بر مبنای توانایی لخته کردن سرم خون خرگوش به دو گروه تقسیم‌بندی می‌شوند.

_گونه‌ی استافیلوکوک کوآگولاز مثبت (CPS) که مهم‌ترین آن‌ها استافیلوکوکوس اورئوس است.



که دارای شیوع بالای عفونت‌های محیطی هستند، ممکن است شمارش سلولی شیر آن‌ها در حد قابل قبول باشد، اما میزان بار میکروبی بالا و موارد ورم پستان بالینی زیادی دارند.

عوامل باکتریایی رایج بیماری ورم پستان

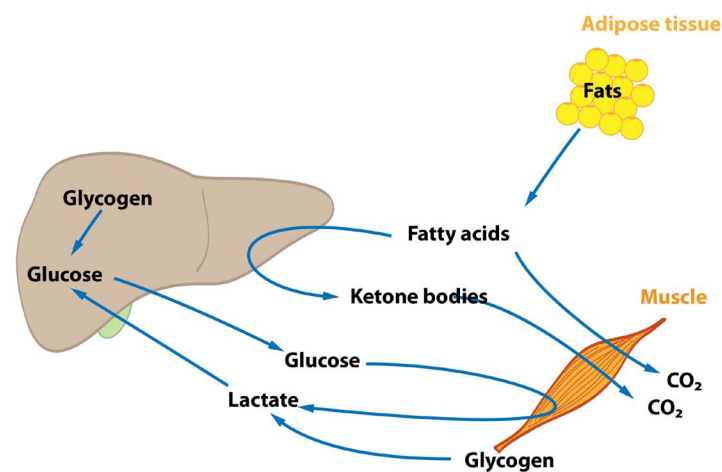
استافیلوکوک‌ها از گروه‌های عمده باکتریایی هستند که موجب ایجاد بیماری ورم پستان می‌شوند. ورم پستان استافیلوکوکی در گاو اغلب به شکل مزمن و تحت‌بالینی است اما می‌تواند به شکل حاد نیز بروز کند. این نوع ورم پستان رایج بوده و اهمیت اقتصادی زیادی را دارا است. این باکتری‌ها کروی، گرم مثبت و فاقد هاگ و حرکت هستند که در مجاورت و یا در غیاب هوا رشد می‌کنند و در چرک و محیط‌های جامد دسته‌جمعی کنار

_ گونه‌ی استافیلوکوک کوآگولاز منفی (CNS) مانند استافیلوکوکوس اپیدرمیس، استافیلوکوکوس زایلوس و ...

استافیلوکوکوس اورئوس طیف گسترده‌ای از اگزوپروتئین‌ها را تولید می‌کند که موجب ایجاد بیماری در پستاندار میزبان می‌شود. تقریباً تمام گونه‌های این باکتری گروهی از آنزیم‌ها و سایتوکین‌ها شامل همولایزیز (آلفا، بتا، گاما و دلتا)، نوکلئاز، پروتئاز، لیپاز، هیالورونیداز و کلاژناز را ترشح می‌کنند. برخی از گونه‌ها، اگزوپروتئین‌های دیگری شامل توکسین سندرم شوک ۱ (TSST-1)، اینترتوکسین‌ها (SEA, SEB, SEcN, SED, SEE)، توکسین‌های اکسفولیاتیو (ETA و ETB) و لئوکسیدین را تولید می‌کنند. هرکدام از این توکسین‌ها اثراتی را بر روی سلول‌های سیستم ایمنی بدن میزبان می‌گذارند اما

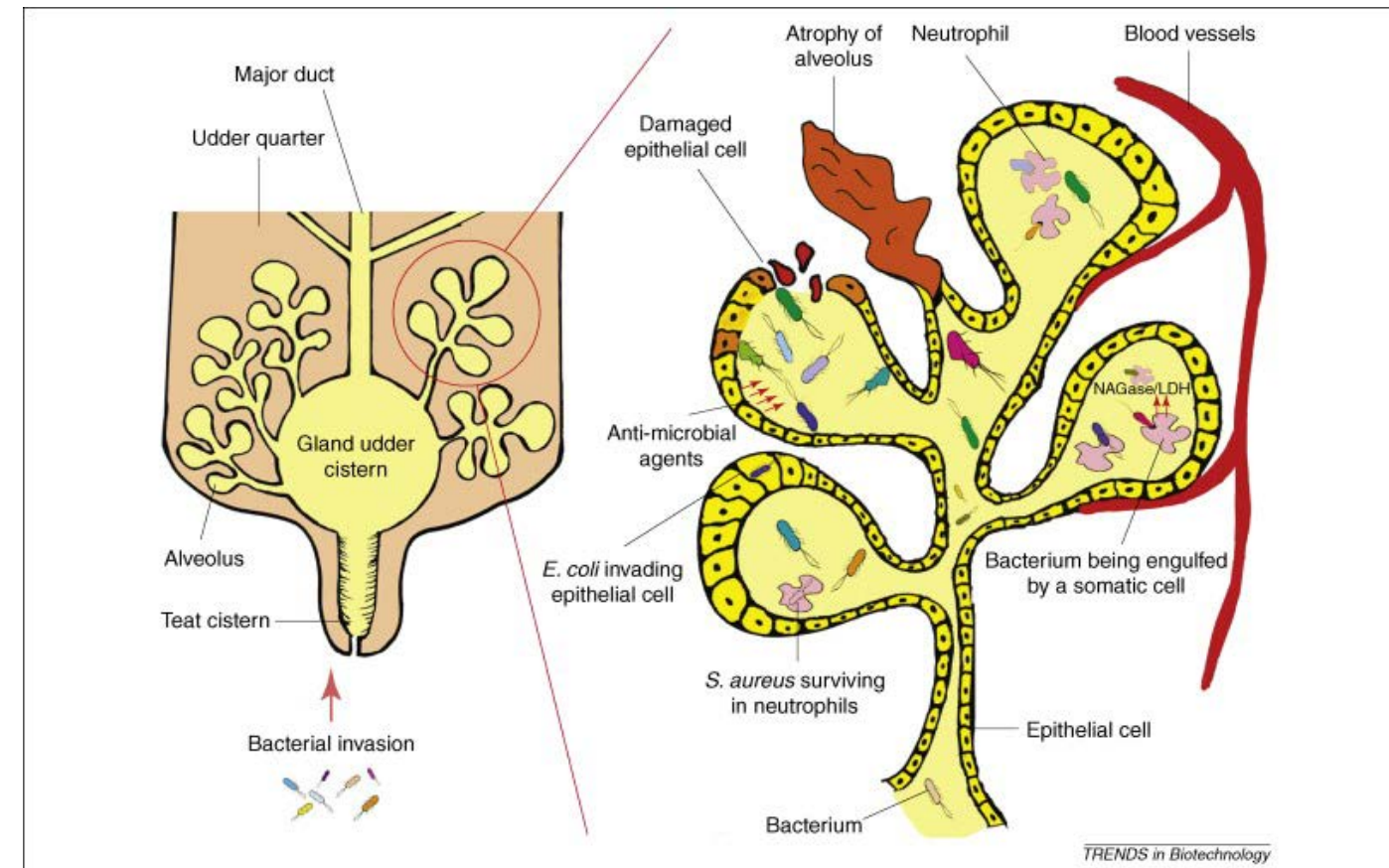
کاربرد پیش سازهای گلوکز در تغذیه گاوهای دوره‌ی انتقال

تغذیه گاوهای شیری در دوره انتقال چالش تغذیه ای مهمی محسوب می شود. طبق گزارشات مستند کاهش مصرف خوراک در اوایل دوره پس از زایش تا ۳۰ درصد تخمین زده شده است (برتیکس و همکاران، ۱۹۹۲). کاهش انرژی مصرفی در پی کاهش مصرف خوراک و افزایش نیاز دام به مواد مغذی جهت رشد و توسعه جنین در دوره خشکی و تولید شیر بعد از زایش دام را در یک وضعیت تعادل منفی انرژی مواجه می سازد که دام مستعد ابتلا به بسیاری از بیماری های متابولیک نظیر کتوز، کبد چرب، تب شیر، جابه جایی شیردان خواهد شد. امروزه به منظور غلبه بر اثرات ناشی از کاهش مصرف خوراک و در راستای تامین احتیاجات گلوکز استفاده از پیش ساز گلوکز در دوره انتقال مرسوم شده است (هایپن و همکاران، ۲۰۰۸). گلوکزا به عنوان یک پیش ساز گلوکز در این زمینه بسیار کارآمد واقع شده است. مصرف ۳۰۰ گرم گلوکزا به صورت روزانه در جیره گاو شیری، تولید شیر را بیش از ۲۰۰ لیتر در ۶۰ روز اول دوره شیرواری افزایش داده و به طور قابل توجهی سبب کاهش اسید چرب غیر استریفه (NEFA) خون می شود. در ابتدای دوره شیردهی زمانی که دام در شرایط توازن منفی انرژی (NEB) به سر می برد (به دلیل کاهش خوراک مصرفی) وضعیت اسکور بدن کاهش یافته و بر تولید شیر و وضعیت باروری تاثیر منفی دارد. در شرایط NEB با افزایش مصرف ذخایر چربی بدن، حجم NEFA در بدن افزایش یافته و در کبد به کتون بادی هایی همچون بتا هیدروکسی بوتیرات (BHB)، تبدیل شده و در نهایت باعث کتوز و کبد چرب می شود. برای تعیین میزان متابولیسم چربی در بدن و NEB در گاوهای شیرده اندازه گیری مقادیر NEFA در خون انجام می شود (مقدار بهینه ≥ 0.4 میلی اکی والان / لیتر در ۲۱ روز قبل از زایمان) و برای تعیین میزان ابتلا به کتوز اندازه گیری BHB در خون انجام می شود (مقدار بهینه $\geq 1/2$ میلی مول / لیتر). نسبت پروپیلن گلیکول / گلیسرول در گلوکزا نقش بسیار مهمی را در تامین گلوکز و کاهش سطوح BHB و NEFA در گاوهای شیرده در طول دوره شیرواری می شود. نتایج حاصل از آزمایش دانشکده دامپزشکی سانتو توماس دانشگاه شیل، در آوریل ۲۰۱۱ نشان داد که مصرف ۳۰۰ گرم گلوکزا در روز به ازای هر راس در ۳۰ راس گاو پرتولید شکم دوم و سوم در دوره انتقال و شیردهی بر میزان NEFA خون در زمان زایش و BHB در ۷، ۱۴ و ۲۱ روز بعد از زایمان تاثیر معنی داری داشته است. کل تولید شیر در گروه تیمار در طی ۶۰ روز شیردهی ۹/۵٪ بالاتر از شیر گروه کنترل بود (۲۴۴۸ و ۲۲۳۶ لیتر).



References:

- Bertics, S.J., R.R. Grummer, C. Cadorniga - Valino and E.E. Stoddard. 1992. Effect of prepartum dry matter intake on liver tryglyceride concentration in early lactation. J. Dairy Sci. 75:1914 - 1922.
- Hippen, A. R., J. M. DeFraen, and P. L. Linke. 2008. Glycerol and other energy sources for metabolism and production of transition dairy cows. Pages 1–6 in Proc. 19th Annu. Florida Rumin. Nutr. Symp., Gainesville, FL. Department of Animal Science, University of Florida, Gainesville.



همچنین بسیاری از آن‌ها اثرات بیولوژیکی دیگری نیز دارند. استافیلوکوکوس اورئوس از عوامل عمده و رایج ورم پستان واگیردار در گاو، بز، خوک و میش است. از لحاظ فنوتیپ و ژنوتیپ گونه‌های مختلف استافیلوکوکوس اورئوس وجود دارد اما اطلاعات کمی در رابطه با توزیع سویه‌های موجود در گله‌ها و مکان‌های جغرافیایی آن‌ها در دسترس است. معمولاً گونه‌ی استرپتوکوک کوآگولاز منفی در آزمایشگاه نسبت به آنتی‌بیوتیک از استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم‌تر است اما معمولاً به درمان‌های آنتی‌بیوتیک در گاو بهتر پاسخ می‌دهد. از دلایل ضعف اثر آنتی‌بیوتیک بر درمان استافیلوکوکوس اورئوس می‌توان به این موضوع اشاره کرد که این باکتری قادر است در داخل ماکروفاژها، گلبول‌های سفید و سلول‌های پوششی زنده بماند و از دسترس آنتی‌بیوتیک‌ها در امان باشد. آنتی‌بیوتیک‌ها فقط می‌توانند در مایعات داخل بدن جریان داشته باشند و عمدتاً قادر نیستند که به داخل سلول‌ها نفوذ کنند. این باور وجود دارد که آنزیم کوآگولاز از طریق فعال کردن پروترومبین موجب تبدیل فیبرینوژن به فیبرین شده که این موجب ایجاد یک لایه در اطراف آبسه استافیلوکوکی می‌شود که می‌تواند به‌نوبه‌ی خود موجب ایجاد مقاومت و پایداری این باکتری‌ها و جلوگیری از فاگوسیتوز و تخریب آن‌ها شود. باکتری‌های واگیردار مانند استافیلوکوکوس اورئوس دارای فاکتور چسبندگی قوی است و معمولاً با ایجاد اولین کلنی و تکثیر باکتری در نوک سر پستانک، حمله‌ی خود را به پستان شروع می‌کنند. بعد از این‌که آن‌ها در نوک سر پستانک مستقر شدند، باکتری‌ها به تعداد بسیار زیادی در کانال سر پستانک رشد می‌کنند و بعد به داخل سینوس سر پستانک می‌روند. آلودگی با استافیلوکوکوس اورئوس موجب افزایش تعداد سلول‌های بدنی در شیر، کاهش تولید شیر و آسیب بیشتر به بافت پستانی نسبت به عفونت‌های ناشی از باکتری استرپتوکوکوس آگالاکتیه می‌شود.



تاثیر پروبیوتیک های خوراکی بر عملکرد مرغ تخمگذار

محمد ازغدی، دکتری تغذیه طیور

مقدمه

سال های متمادی است که آنتی بیوتیک ها به عنوان مهار کننده ی پاتوژن ها و بهبود دهنده ی بیماری ها در صنعت طیور گوشتی و تخمگذار استفاده شده است. این در صورتی است که افزودن آنتی بیوتیک ها منتج به مقاومت دارویی باکتری ها و متعاقبا ایجاد پسماند دارویی در محصولات می گردد. از دیگر عواقب استفاده از آنتی بیوتیک ها تغییر فلور میکروبی در دستگاه گوارش است، از این رو محققین به دنبال یافتن ترکیباتی جایگزین آنتی بیوتیک ها هستند که عوارض جانبی نداشته باشد. در سال های اخیر استفاده از پروبیوتیک ها و پری بیوتیک ها به عنوان جایگزین آنتی بیوتیک در صنعت خوراک دام و طیور افزایش یافته

است. باکتری های غالب در پروبیوتیک های تجاری اسید لاکتیک هستند که شامل استرپتوکوکوس لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکترها می باشند. فرضیه های متفاوتی برای نحوه تاثیرگذاری پروبیوتیک ها اعلام شده است اگرچه نحوه ی تاثیر گذاری آن هنوز کاملا مشخص نیست. بر اساس مطالعات آواد و همکاران ۲۰۰۹ با افزودن پروبیوتیک به جیره ی مرغ گوشتی ضریب تبدیل خوراک بهبود پیدا کرد. این در صورتی است که شاهین و همکاران ۲۰۰۸ گزارش کردند کلسترول و پروتئین خون در بلدرچین با افزودن سین بیوتیک به خوراک آن ها به صورت معنی داری تحت تاثیر قرار گرفت. بر خلاف آن دی با جی و همکاران ۲۰۱۲ ثابت کرد افزودن بايومین

ایمبو هیچ تغییراتی در میزان کلسترول، پروتئین، آلبومین، تری گلیسیرید، HDL، VLDL، اسید اوریک، گلوکز ندارد.

۱- پروبیوتیک بايومین ایمبو یکی از افزودنی های خوراکی مفید با تعداد (5×10^{11} cfu/kg در محیط کشت) کلنی و حاوی انتروکوکوس فاسیوم به عنوان یک باکتری مفید و موثر بر میکروفلور دستگاه گوارش است که موجب ممانعت پاتوژنی می شود.

۲- پری بیوتیک فروکتوالیگوساکارید (اینولین) که به صورت انتخابی رشد باکتری های مفید (بیفیدوباکتری ها) را در روده ی بزرگ تحریک می کند.

۳- قطعات دیواره سلولی باکتری موجب تقویت سیستم ایمنی

ذاتی شده و موجب تنظیم عملکرد سلول های مهمی از سیستم ایمنی شده و از این طریق موجب افزایش مقاومت در برابر عفونت می شود. قطعه های دیوار سلولی نیز باعث مسدود کردن گیرنده های اختصاصی برای پاتوژن ها شده و مانع اتصال آن ها به سلول ها می شوند.

۴- فایکوفایتیک ها از جلبک دریایی مشتق شده اند که همراه با فایتوژنیک ها ایجاد مانع برای حمله ی باکتری های مهاجم می کنند.

مواد و روش ها

محمدیان و همکاران ۲۰۱۳ آزمایشی را به منظور بررسی اثر

آنتی آمونیوم اکسترا

ANTI AMMONIUM EXTRA



آنتی آمونیوم اکسترا

سمیه حیدری، دکتری تغذیه

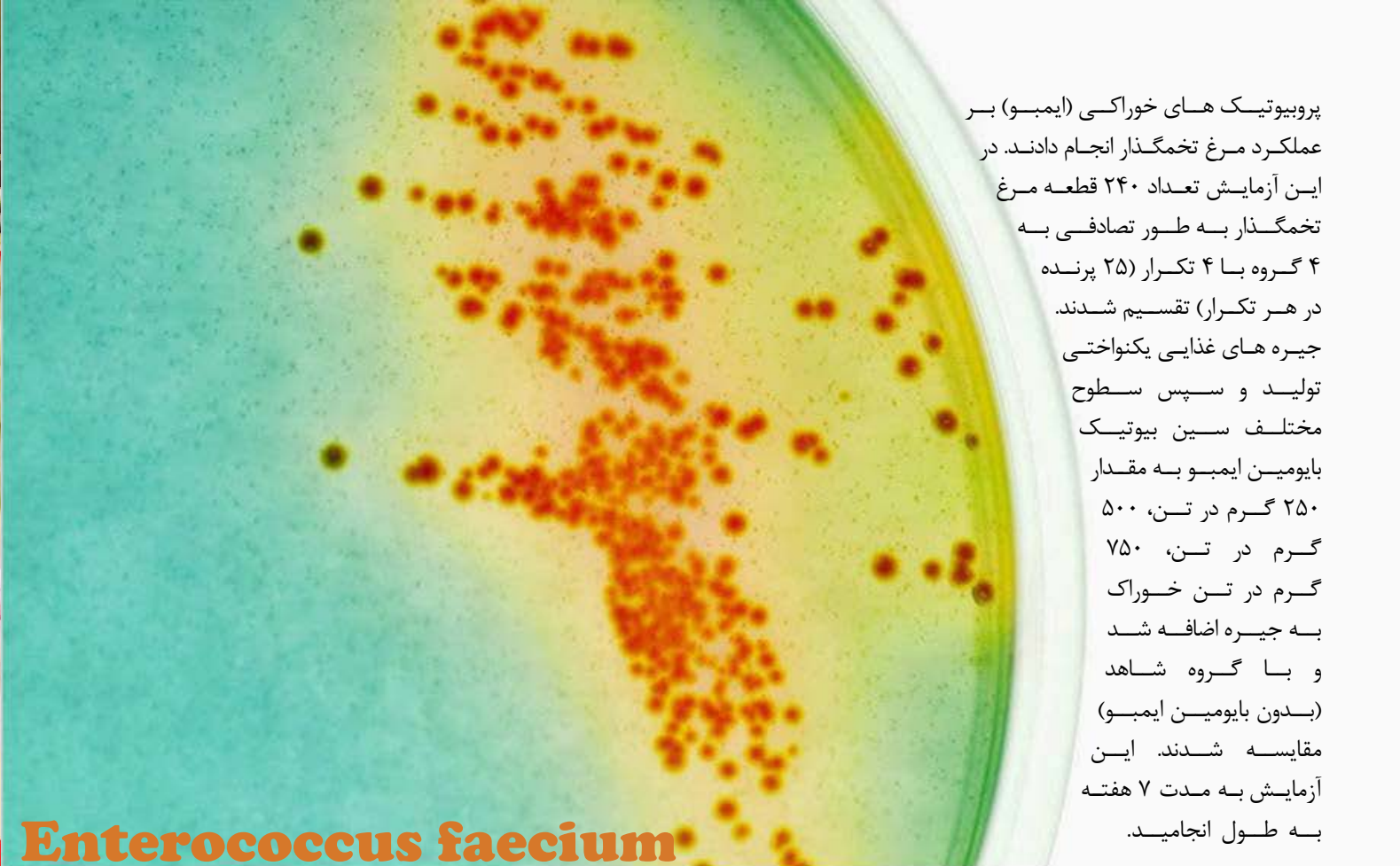
منفی جرب درمانیسوس گالینه و کنه طیور بر روی مرغ های تخم گذار بسیار زیاد می باشد و حتی به انتقال غیر مستقیم بیماری های باکتریایی و ویروسی نیز کمک می کند. ایشان گزارش کردند از مهم ترین خسارات ناشی از این انگل ها می توان به کم خونی، افزایش استرس، افزایش کانی بالیسم، کاهش تولید تخم مرغ حتی تا ۲۰ درصد، کاهش پاسخ های ایمنولوژیکی و از واکسیناسیون و هم چنین انتقال بیماری های مهم باکتریایی مانند سالمونلا، پاستورلا، کلامیدیا و بیماری های ویروسی مانند نیوکاسل اشاره کرد.



آنتی آمونیوم اکسترا شامل ترکیبات گیاهی، اسیدهای ارگانیک و ترکیبات معدنی خاص در دوزهای مخصوص می باشد که به دلیل فرمولاسیون مخصوص و پروسه تولیدی پیشرفته، علاوه بر داشتن خواص آنتی باکتریال و ضد قارچی خوراک، باعث نامطلوب شدن خون مرغ شده و از چسبیدن کلیه ی انگل ها نظیر کنه و جرب به بدن مرغ ممانعت کرده و سمپاشی سالن و قفسه ها را آسان تر می کند که بهترین روش جهت کنترل کنه و مایت در مرغداری ها می باشد.

درمانیسوس گالینه یا جرب قرمز طیور، از مهم ترین انگل های خارجی تاثیر گذار بر مرغ های تخمگذار می باشد که بیشتر عمر خود را در بین شیارها و شکاف ها به طور مخفیانه زندگی می کند و تنها برای تغذیه در شب بیرون می آید. این انگل با قابلیت تولید مثل بسیار بالا قادر به دو برابر کردن جمعیت خود در ۶ روز تحت شرایط مطلوب می باشد، اما تعداد کمی از آن ها موفق به بلوغ کامل و قابلیت ایجاد عفونت می شوند. به علاوه، این انگل قادر به ایجاد کم خونی و حتی مرگ، کاهش تولید تخم مرغ و افزایش تخم مرغ های خونی در پرندگان میزبان می شود. مطالعات نشان دادند که جرب قرمز باعث افزایش کانی بالیسم و خودخوری در پرنده میزبان شده بود که متعاقب آن کاهش تولید تخم مرغ را در پی داشت. هم چنین گزارش کردند که شرایط محیطی سالن های پرورش طیور بسیار مناسب برای رشد و تولید مثل این انگل می باشد و اگر شرایط ایده آل نباشد، سرعت تولید مثل این انگل کاهش پیدا کرده ولی قادر است که به مدت طولانی بین ۸ تا ۱۰ ماه بدون غذا در محیط شکاف ها و شیارهای سالن زنده بماند.

آقای کوالسکی و همکاران در طی تحقیقات خود گزارش کردند که اثرات



پروبیوتیک های خوراکی (ایمبو) بر عملکرد مرغ تخمگذار انجام دادند. در این آزمایش تعداد ۲۴۰ قطعه مرغ تخمگذار به طور تصادفی به ۴ گروه با ۴ تکرار (۲۵ پرنده در هر تکرار) تقسیم شدند. جیره های غذایی یکنواختی تولید و سپس سطوح مختلف سین بیوتیک بایومین ایمبو به مقدار ۲۵۰ گرم در تن، ۷۵۰ گرم در تن، ۱۵۰۰ گرم در تن خوراک به جیره اضافه شد و با گروه شاهد (بدون بایومین ایمبو) مقایسه شدند. این آزمایش به مدت ۷ هفته به طول انجامید.

Enterococcus faecium

نتایج

بازده خوراک بسیار بهبود یافته بود (۱/۹۳) که این یافته ها مطابق با گزارش های عواد و همکاران، ولی بر خلاف نتایج زراعی و همکاران بود که گزارش کردند استفاده از پروبیوتیک ها اثر معنی داری بر بهبود بازده خوراک نداشته است. بهر حال، همه این نتایج نشان دادند که پرندگان تغذیه شده با پروبیوتیک، ۱۱/۴٪ بازده خوراک بیشتر، ۱۳/۱۶٪ تولید تخم مرغ بیشتر و ۱۳/۱۳٪ حجم تخم مرغ بیشتری نسبت به تیمار شاهد داشتند. در رابطه با معیارهای کیفی در طول دوره آزمایشی، رنگ زرده به طور معنی داری در تیمار ۷۵۰ گرم پروبیوتیک بیشتر از سایر تیمارها بود (۰/۰۵ < p). سایر معیارها مانند ضخامت پوسته تخم مرغ، کلسترول، پلاسمای خون و زرده تخم مرغ تحت تاثیر تیمارهای پروبیوتیک قرار نگرفتند که نتایج این آزمایش در مغایرت با یافته های شاهین و همکاران و شمس و همکاران بود. با این وجود، جیره ی حاوی پروبیوتیک اثر معنی داری را بر سلامتی و شرایط محیطی فارم داشتند.

سطح پروتئین کل خون به صورت عددی افزایش یافته بود که بیشترین و کمترین میزان پروتئین خون به ترتیب مربوط به تیمار ۷۵۰ گرم و شاهد بود.

افزایش قابل توجهی در تولید تخم مرغ در مرغ هایی ثبت شد که با مکمل پرو بیوتیک تغذیه شده بودند (۰/۰۱ < p) که نشان داد پرندگان تغذیه شده با سطوح مختلف پروبیوتیک عملکرد بهتری داشتند. از طرف دیگر، با افزایش سن پرندگان نیز بهبود عملکرد کلی پرندگان را با مصرف جیره حاوی پروبیوتیک شاهد بودیم. این آزمایش نشان داد که بالاترین و پایین ترین میزان تولید تخم مرغ به ترتیب در تیمارهای حاوی ۷۵۰ گرم پروبیوتیک و گروه شاهد بود (۰/۰۱ < p) در حالیکه بین سطوح مختلف خوراک حاوی مقادیر متفاوت پروبیوتیک اختلاف معنی داری مشاهده نشد که این نتیجه مطابق با یافته های شیوان و همکاران و چن و نوتچونگ بود. بالاتر بودن تولید تخم مرغ در تیمار ۷۵۰ گرم پروبیوتیک احتمالا به این دلیل است که انتروکوکوس فاسیوم (گونه های لاکتوباسیلوس) موجود در پروبیوتیک باعث افزایش دسترسی مواد مغذی و جذب بیشتر آن ها در دستگاه گوارش پرنده می شود که منجر به تولید تخم مرغ می شود.

اختلاف معنی داری در بازده خوراک در گروه های مختلف پروبیوتیک (۰/۰۱ < p) وجود داشت. با توجه به نتایج ارائه شده، تیمار حاوی ۷۵۰ گرم در تن پروبیوتیک، در مقایسه با سایر تیمارهای آزمایشی (۰/۰۱ > p)

Refrence:

Mohammadian, A. et al. 2013. Influence of dietary probiotic (Biomin IMBO) on performance of laying hen. Vol4l 23-26.

نقش اسید چرب ۳-۱۱ بر سیستم ایمنه طیور

محمد پيله ور، دانشجوی دکتری تغذیه دام و طیور

اسید چرب ۳-۱۱ و پاسخ التهابی

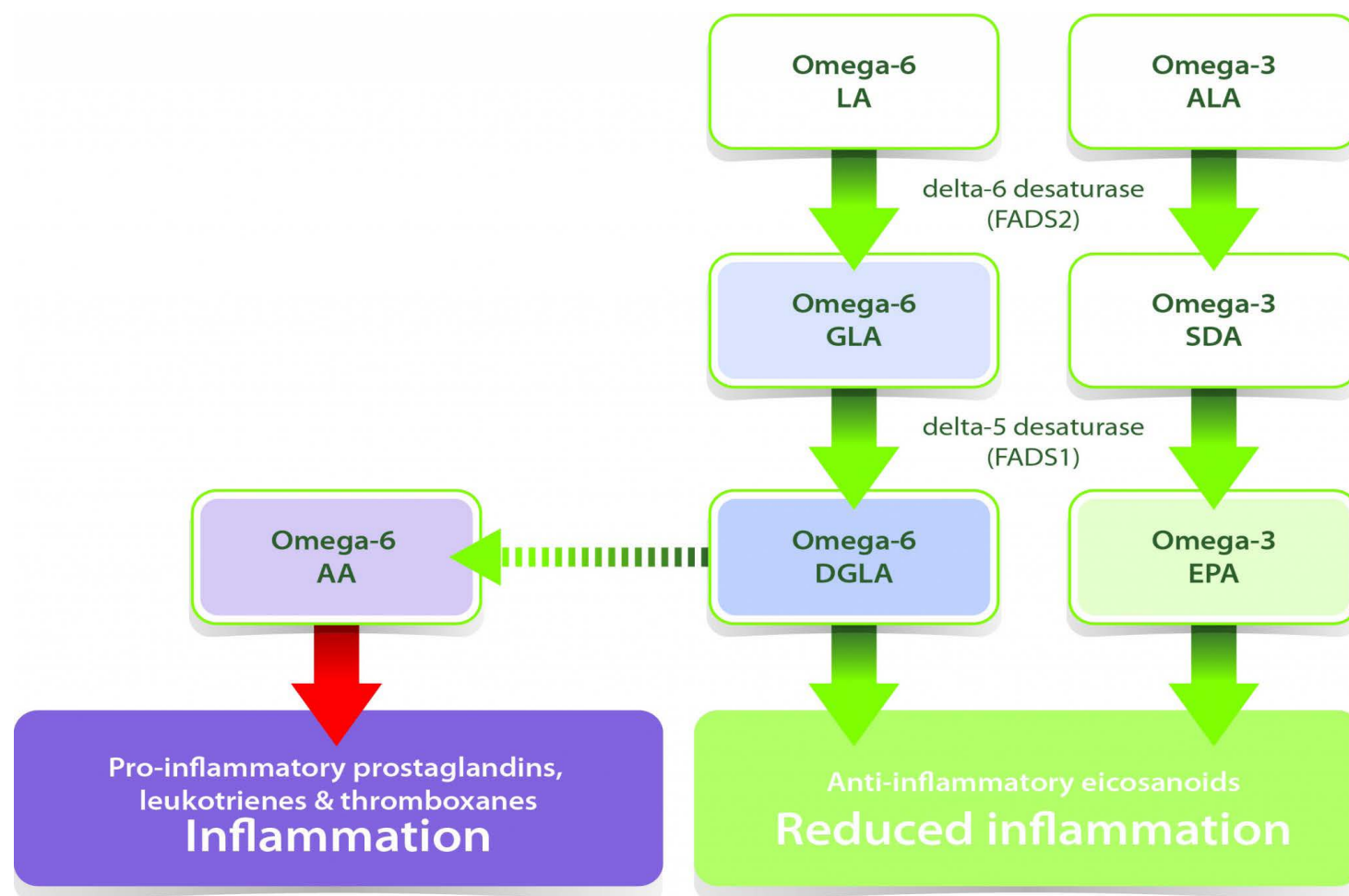
پاسخ التهابی یکی از اجزای اصلی پاسخ ایمنی در مقابل بسیاری از بیماری های مهم بالینی در طیور است که سبب کاهش رشد فیزیولوژی و بازده حیوان می شود. در پستانداران و طیور سایتوکاین های التهابی سبب کاهش اشتها و بهم پیوستگی پروتئین ماهیچه اسکلتی، تحریک تکثیر لنفوسیت های T و افزایش متابولیسم می شود. در شرایط معمول پرورش طیور که در آنها آلودگی و دسترسی به مدفوع وجود دارد، پاسخ التهابی همواره با تحریک ثابتی برقرار است. این ایمنوزن های محیطی (غیربیماری زا) سطح کاتابولیکی سایتوکاین ها (IL-۱) را افزایش داده، باعث تغییر در متابولیسم پرنده و مواد مغذی به سمت پاسخ التهابی بجای رشد می شود.

جرمن و همکاران (۱۹۸۸) نشان دادند که اضافه کردن روغن ماهی به جیره های حاوی غلظت بالای اسیدلینولئیک تأثیر کمی بر تولید لکوتراین، نسبت به همان غلظت روغن ماهی در جیره حاوی غلظت پایین اسیدلینولئیک دارد. افزایش دادن اسیدچرب ۳-۱۱ درغشای سلول موجب کاهش پاسخ التهابی، بهبود درجه رشد و یا حتی افزایش ایمنی اختصاصی می شود. افزودن روغن ماهی به جیره سبب بهبود ایمنی هومورال و بهتر کردن اثر سرکوب کنندگی PGE₂ بر ایمنی سلولی می شود.

تزریق ایمنوزن التهابی به جوجه های در حال رشد سبب کاهش اضافه وزن بدن، مصرف خوراک و ضریب تبدیل می شود. این اثرات در مطالعه بر روی جوجه ها مشخص شده است.

اسید چرب ۳-۱۱ و ایمنی غیرفعال

ایمنی در حیوان ممکن است در اثر واکسیناسیون (ایمنی فعال) یا با انتقال آنتی بادی ها یا لنفوسیت ها از حیوانی که به طور فعال ایمن شده، ایجاد گردد (ایمنی غیرفعال). وقتی حیوانی در معرض آنتی ژن های یک میکروب قرار می گیرد، برای حذف عفونت از خود پاسخ فعال نشان می دهد و به عفونت های بعدی توسط آن میکروب مقاوم و ایمن می شود و پرنده غیر ایمن پرنده ای است که قبلاً با آنتی ژن های آن میکروب مواجه نشده است. در ایمنی غیرفعال، حیوان غیر ایمن سلول هایی مثل لنفوسیت ها یا مولکول هایی مثل آنتی بادی ها را از حیوان ایمن شده، دریافت می کند و قادر به مبارزه با عفونت می شود.



ایمنی غیرفعال برای ایجاد ایمنی سریع در پرنده مفید است، حتی قبل از اینکه پرنده قادر به پاسخ فعال باشد، اما این نوع ایمنی مقاومت دراز مدت در مقابل عفونت ایجاد نمی کند. یک مثال ساده از ایمنی غیرفعال در جوجه تازه هچ شده می باشد که سیستم ایمنی آن برای پاسخ به بسیاری از پاتوزن ها، به قدر کافی تکامل نیافته است و این جوجه از طریق آنتی بادی های بدست آمده از مادرش در برابر عفونت ها حفاظت می شود. ایمنوگلوبولین G اولین و مهم ترین آنتی بادی است که در سیستم خونی جوجه تولید می شود. ایمنوگلوبولین G، جوجه را با خنثی کردن آنتی ژن، فعال کردن سیستم کمپلمان، تسهیل بلع و کمک به فاگوسیتوز آنتی ژن توسط ماکروفاژها محافظت می کند. افزایش تولید IgG سرم و زرده در مرغ های تخم گذار تغذیه شده با ۵ درصد چربی در جیره غنی از اسید لینولئیک (LNA) توسط مطالعه وانگ و همکاران (۲۰۰۰) مشاهده شد.

جوجه تازه هچ شده به آنتی بادی های مادری تولید شده تا زمانی که (۲هفته) بتواند پاسخ ایمنی داشته باشد، متکی است. همه این ایمنوگلوبین های مادری لازم برای حمایت جوجه تازه هچ شده در زرده وجود دارند و از کیسه زرده منتقل می شوند.

مقدار IgM در طحال جوجه هایی که مادران آنها جیره های روغن ماهی و دانه کتان استفاده کرده بودند، در مقایسه با آن هایی که روغن حیوانی و آفتابگردان مصرف کرده بودند، افزایش معنی داری نشان داد؛ در حالیکه IgG فقط در جیره روغن ماهی افزایش پیدا کرد (P< ۰/۰۵). همچنین روغن دانه کتان درصد لنفوسیت های CD8⁺ را در سلول های طحال افزایش داد؛ در حالیکه بر نسبت CD4⁺ به CD8⁺ اثر نداشت.

اسیده‌ای چرب غیراشباع وایکوزانوئیدها

اغلب روغن های گیاهی غنی از اسید چرب ۶-۱۱ مثل لینولئیک اسید هستند؛ در حالیکه روغن ماهی و روغن کتان غنی از اسید چرب ۳-۱۱ می باشند. ایکوزاپنتونئیک، DHA اجزای اصلی تشکیل دهنده اسیده‌ای چرب ۳-۱۱ در روغن ماهی اسیدلینولئیک اسیدچرب ۳-۱۱ غالب در دانه کتان است.

آراشیدونیک اسید پیش ساز سری ۲ پروستاگلاندین ها و سری ۴ لکوتراین ها می باشد؛ در حالیکه EPA پیش ساز سری ۳ پروستاگلاندین ها و سری ۵ لکوتراین ها در بدن است. این ایکوزانوئیدها تنظیم کننده مهم در انواع پاسخ های ایمنی هستند. اثرات ایکوزانوئیدها همانند سایتوکین ها بر روی سیستم ایمنی بواسطه PUFAهای مختلف بررسی شده است.

اثرات نسبت ۶-۱۱ به ۳-۱۱ روی سیستم ایمنی

پاسخ آنتی بادی به آنتی ژن های مختلف در جیره های حاوی اسیدچرب ۳-۱۱ می تواند افزایش و یا می تواند کاهش یابد. همچنین پاسخ آنتی بادی در جیره های دارای اسید چرب ۶-۱۱ افزایش و یا کاهش می یابد.



سرشار از اسیدهای چرب امگا ۳ با منشا روغن ماهی

ترکیب شیمیایی		پروفایل تقریبی اسیدهای چرب (درصد)	
چربی کل %	۸۳-۸۵	پالمیتیک (C16)	۲۰
رطوبت %	۳-۵	استئاریک (C18)	۱۵
کلسیم %	۹-۱۲	اولئیک (C18:1)	۲۵
انرژی خالص شیردهی NEL (Mcal/kg)	۵/۸	لینولئیک Omega6 (C18:2)	۵
		لینولئیک Omega3 (C18:3)	۵
		Omega3 EPA & DHA	۱۲
		اسیدهای چرب اشباع	۴۰
		اسیدهای چرب غیر اشباع	۶۰
		PUFA	۳۰

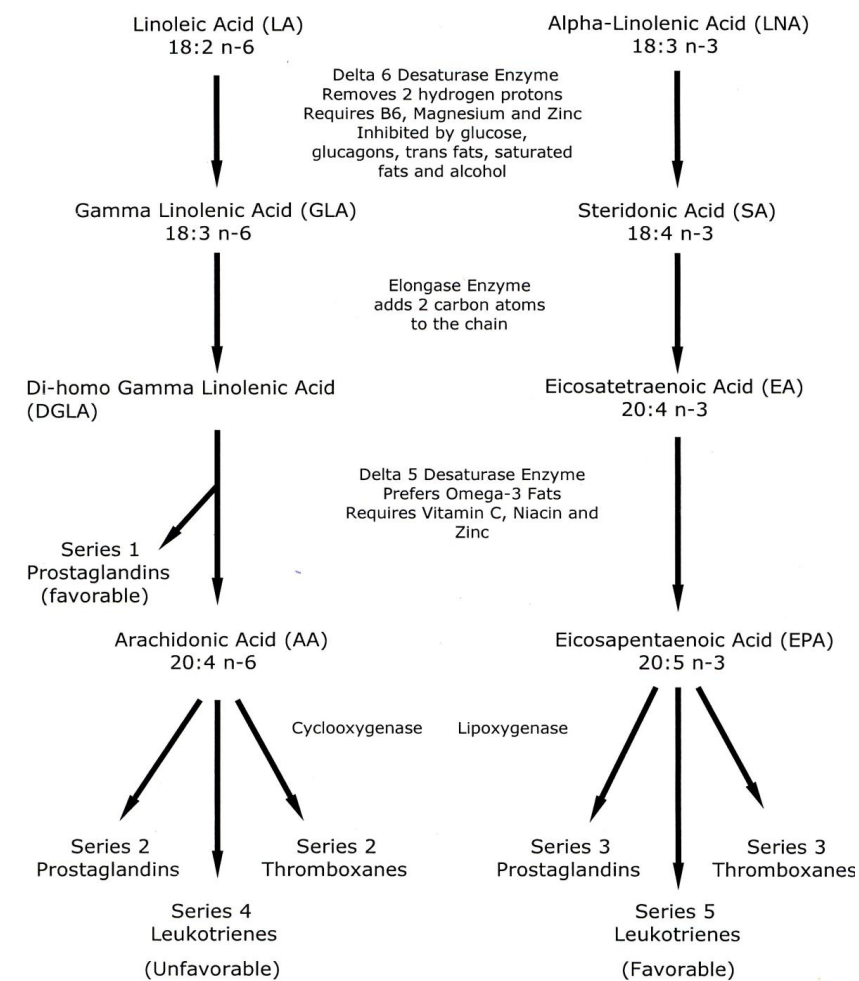


پودر چربی کلسیمی روغن کتان "پرشیالین"
مخصوص خوراک دام، طیور و آبزیان

ویژگی‌ها و حدود ارزش غذایی پودر چربی "پرشیالین"	
چربی خام:	۸۵ درصد
انرژی خالص شیردهی:	۵/۸ Mcal/kg
انرژی قابل هضم برای نشخوارکنندگان:	۷ Mcal/kg
انرژی قابل متابولیسم برای طیور:	۸۰۰۰ Kcal/kg
انرژی قابل هضم برای آبزیان:	۷۵۰۰ Kcal/kg
اسید پالمیتیک (C16:0):	٪۱۰
اسید استئاریک (C18:0):	٪۷
اسید اولئیک (C18:1):	٪۲۱
اسید لینولئیک (C18:2) آمگا ۶:	٪۱۸
اسید لینولئیک (C18:3) آمگا ۳:	٪۴۲
رنگ:	کرم-قهوه‌ای

FLAXRD

Diagram of
Essential Fatty Acid Metabolism



Dietitian Jane Reinhardt-Martin • www.flaxrd.com • 2004

تاثیر آنزیم های لیپوکسیژناز و سیکلواکسیژناز بر اسیدهای چرب n-۳ و n-۶

تحریک کنندگی بر پاسخ ایمنی بوسیله LNA و LA به سه عامل بستگی دارد:

۱- واکنش متقابل بین اسیدهای چرب LNA و LA از اثرات انفرادی آن ها مهم تر است. چون افزودن یک اسید به جیره به سطح اسید دیگر وابسته است.

۲- زمان بعد از اعمال آنتی ژن

۳- ماهیت آنتی ژن استفاده شده

این مشاهدات مختلف می تواند در نتیجه آنتی ژن های مختلف که سبب ترشح آنتی بادی های متفاوت علیه آن ها می شود و یا بر اثر سطوح کم و زیاد اسیدهای چرب n-۶ و n-۳ در جیره باشد. از آنجایی که متابولیسم n-۶ و n-۳ به هم نزدیک است، اندازه گیری اثر یکی از آن ها می تواند به سطح دیگری وابسته باشد بنابراین اثر متقابل n-۶ و n-۳ مد نظر است.

طبق مطالعه لوکش و همکاران (۱۹۸۸) وقتی که سطح اسید چرب n-۶ و n-۳ افزایش می یابد، اثر n-۳ به دلیل میل ترکیبی بیشتر آنزیم های غیر اشباع کننده با آن بیشتر است (α -LNA>LA>oleic). همچنین افزایش n-۳ در غشای سلول های بافتی بر n-۶ غالب است.

هنگامی که به جوجه ها LPS یا Saureus تزریق می شود، استفاده از روغن ماهی در جیره باعث تسکین دادن کاهش در اضافه وزن بدن و بازدهی خوراک می شود. روغن ماهی در جیره های بر پایه غلات نسبت به جیره های بر پایه ذرت اثر کاهشی تزریق LPS را بهتر اصلاح کرده بود. که این امر می تواند به دلیل کاهش نسبت n-۶ به n-۳ در جیره های بر پایه غلات باشد.

سیجین و همکاران (۲۰۰۱) در آزمایش خود ۴ منبع روغن را با ۴ سطح مختلف به کار بردند و ۱۶ نسبت مختلف LA به LNA (۱/۳۵-۵۶) در جیره ها استفاده کردند. در روز ۷ بعد از تزریق آنتی ژن، ترشح آنتی بادی با کاهش نسبت LNA به LA افزایش یافت ($p<۰/۰۵$). همچنین تکثیر آزمایشگاهی لنفوسیت های خون در مقابل Con A با کاهش نسبت LNA به LA افزایش داشت. نتایج آزمایش آن ها نشان داد که اثر



نمونه برداری از خوراک دام، طیور و آبزیان (قسمت اول)

سیده زهرا موسوی، دانشجوی دکتری اصلاح نژاد دام

در استانداردهای نمونه برداری از خوراک اصطلاحات و یا واژه‌های زیر به کار می‌رود:

محموله (*consignment*):

مقداری از یک فراآورده خوراکی که طبق توافق بین طرفین ذینفع قرارداد در یک نوبت تحویل می‌گردد و ممکن است شامل یک یا چند بهر یا قسمت‌هایی از یک بهر باشد.

بهر (*lot*):

مقدار مشخصی از ماده مورد نظر که فرض می‌شود خصوصیات همگن داشته باشد. خصوصیات همگن شامل چندین ویژگی است. بعنوان مثال

جداگانه در نظر گرفت.

نمونه اولیه (مقدماتی)

مقدار معینی از ماده است که در یک زمان و از یک نقطه از بهر گرفته می‌شود.

نمونه کلی

مقدار موادی است که از مخلوط کردن تمامی نمونه‌های اولیه از یک بهر به دست می‌آید.

نمونه خام

نمونه‌ای است که از مخلوط کردن تمامی نمونه‌های اولیه مشخص و معین به منظور بررسی جداگانه حاصل می‌گردد.

نمونه تقلیلی

نمونه‌ای معرف نمونه کلی که با کاهش جرم یا حجم از نمونه کلی جداسازی

ارائه نمونه درست به آزمایشگاه به اندازه‌ای اهمیت دارد که عدم نمونه‌گیری

صحیح جواب آزمایش را غیر قابل قبول می‌کند!

شده است بطوری که جرم یا حجم آن تقریباً برابر نمونه‌های آزمایشگاهی است.

نمونه آزمایشگاهی

نمونه‌ای معرف کیفیت و شرایط بهر که با تقلیل نمونه کلی جهت انجام آنالیز یا دیگر آزمایشات به دست آمده باشد. معمولاً برای هر نمونه برداشته شده ۳ نمونه آزمایشگاهی تهیه می‌گردد. یکی یا دو نمونه برای انجام آزمون‌های لازم و بقیه به عنوان شاهد مورد استفاده قرار می‌گیرند.

فلّه

به شکلی از مواد اولیه خوراک دام یا محصول تولید شده اطلاق می‌گردد که بسته‌بندی نشده باشد.

پلت

شکل خاصی از خوراک دام می‌باشد که به صورت فشنگی بوده و بوسیله دستگاه پلت زن به قطره‌های مختلف، تولید می‌شود.

بلوک و آجر لیسیدنی

مخلوطی از مواد معدنی هستند که بصورت بلوک یا آجر لیسیدنی در اختیار دام قرار می‌گیرند.

اصول کلی

اصول نمونه برداری

هدف از نمونه برداری آزمایشگاهی بدست آوردن بخشی از یک بهر است بطوری که تعیین هر نوع مشخصه خاص این بخش، بیانگر ارزش میانگین آن مشخصه در سرتاسر بهر باشد.

با نمونه برداری از نقاط مختلف یک بهر، نمونه‌های اولیه به طور متناوب گرفته می‌شود. این نمونه ها با یکدیگر مخلوط می‌گردند تا نمونه کلی بدست آید. سپس نمونه‌های آزمایشگاهی با مخلوط کردن و تقسیم نمونه کلی به دست می‌آیند.

نمونه برداری انتخابی

اگر قسمت‌هایی از ماده مورد نظر دارای تفاوت مشخصی از نظر کیفیت با دیگر قسمت‌ها باشد، این قسمت ها باید جدا شده و به عنوان یک بهر جداگانه در نظر گرفته شوند. در چنین مواردی باید موضوع در گزارش نمونه برداری ذکر گردد.اگر امکان جداسازی وجود نداشته باشد، در گزارش نمونه برداری باید این موارد را منعکس و در صورت امکان باید مقدار قسمت هایی که گمان می‌رود دارای کیفیت متفاوتی هستند، ذکر گردد.

نمونه برداری پذیرشی

روش معمول نمونه برداری از مواد اولیه خوراک دام است. به این منظور یک طرح نمونه برداری نظری، بر اساس توزیع دو جمله‌ای وجود دارد ولی به منظور اهداف کاربردی این طرح ساده شده و بصورت جذر ارتباط بین تعداد و اندازه بهر و نمونه‌های اولیه مورد استفاده قرار می‌گیرد. برای بهرهای بین ۲/۵ تا ۸۰ تن، تعداد نمونه‌های اولیه حداقل باید برابر با جذر Zm بهر باشد (m = جرم بر حسب تن می‌باشد). برای بهرهای تا ۲/۵ تن حداقل ۷ نمونه اولیه قابل قبول است.

اگر مقدار بهر بیش از ۸۰ تن باشد، رابطهٔ جذر Zm همچنان قابل استفاده است ولی احتمال بروز خطا در تصمیم‌گیری بر اساس نمونه‌های برداشته شده افزایش می‌یابد. این موضوع باید مورد موافقت طرفین ذینفع قرار گیرد.

کارکرد رابطه وزنی جذر Zm در مورد نمونه برداری از مواد اولیه خوراک دام که بصورت بسته بندی هستند برای مایعات و مواد نیمه جامد، بلوک ها و آجرهای لیسیدنی و برای مواد خشبی بسته‌بندی شده به دلیل اینکه وزن نمونه ممکن است متغیر باشد تا حدودی متفاوت است.

ترتیبات اجرایی

کارکنان نمونه بردار

نمونه برداری باید توسط افراد آموزش دیده و مجرب در نمونه برداری

از خوراک دام که نسبت به اهمیت و مخاطرات کار، آگاهی کامل دارند صورت پذیرد.

شناسایی و بازرسی عمومی بهر قبل از نمونه برداری

قبل از اینکه هر نوع نمونه برداری انجام پذیرد باید بهر مورد نظر شناسایی و مشخص گردد. برای این منظور در صورت لزوم باید تعداد، جرم، حجم بهر و نشانه گذاری‌های روی کانتینر و برچسب های روی محموله با اسناد مربوط به آن بهر مطابقت داده شود.

هر گونه شرایط مربوط به بهر و عوامل محیطی تأثیر گذار بر نمونه برداری باید در گزارش نمونه برداری ذکر گردند. قسمت های آسیب دیده بهر باید جدا شود. اگر بهر بیش از حد ناهمگن باشد، باید آنرا به قسمت هایی با خصوصیات مشابه تقسیم و هر یک از این قسمت ها را به عنوان بهرهایی مجزا در نظر گرفت.

بر حسب اندازه ذرات ماده مورد نمونه‌برداری، مقدار نمونه‌ای که باید گرفته شود، اندازه کانتینر و وضعیت فیزیکی آن نمونه و غیره باید از ابزار مناسب نمونه برداری استفاده نمود.

وسایل نمونه برداری

ابزار لازم برای گرفتن نمونه اولیه از مواد جامد

نمونه برداری از مواد حجیم و فله

نمونه‌برداری از این مواد با استفاده از بیلچه معمولی، سرتاس، نمونه بردار استوانه‌ای و نمونه بردار مخروطی و ... صورت می‌گیرد.

نمونه‌برداری از موادی که با سرعت نسبتاً کم در حال حرکت هستند، می‌تواند به صورت دستی انجام شود.

نمونه‌برداری از کیسه‌ها و بسته‌ها

نمونه برداری با استفاده از سرتاس، نمونه بردار مخروطی، زوک انجام می‌گیرد.

مثال‌هایی از ابزار مورد استفاده برای نمونه برداری مکانیکی

نمونه برداری با استفاده از ابزارهای مورد تأیید برای گرفتن نمونه‌ها ی اولیه از مواردی که در حال جریان هستند، صورت می‌گیرد (نظیر دستگاه‌های پنوماتیک). نمونه برداری از محصولاتی که با سرعت بالا در حرکت هستند، با استفاده از ماشین‌هایی که به طور دستی کنترل می‌شوند، انجام می‌شود.

ابزار لازم برای گرفتن نمونه اولیه از مواد مایع یا نیمه مایع

نمونه برداری از این مواد با استفاده از هم زن، بطری نمونه‌گیری، لولهٔ نمونه‌گیری و ملاقه صورت می‌گیرد.

رعایت نکات بهداشتی

هنگام نمونه‌برداری، جداسازی، نگهداری و جابجایی نمونه‌ها باید دقت کافی مبذول گردد تا خصوصیات نمونه و بهر تحت تأثیر قرار نگیرد.

از خوراک دام که نسبت به اهمیت و مخاطرات کار، آگاهی کامل دارند صورت پذیرد.

شناسایی و بازرسی عمومی بهر قبل از نمونه برداری

قبل از اینکه هر نوع نمونه برداری انجام پذیرد باید بهر مورد نظر شناسایی و مشخص گردد. برای این منظور در صورت لزوم باید تعداد، جرم، حجم بهر و نشانه گذاری‌های روی کانتینر و برچسب های روی محموله با اسناد مربوط به آن بهر مطابقت داده شود.

هر گونه شرایط مربوط به بهر و عوامل محیطی تأثیر گذار بر نمونه برداری باید در گزارش نمونه برداری ذکر گردند. قسمت های آسیب دیده بهر باید جدا شود. اگر بهر بیش از حد ناهمگن باشد، باید آنرا به قسمت هایی با خصوصیات مشابه تقسیم و هر یک از این قسمت ها را به عنوان بهرهایی مجزا در نظر گرفت.

بر حسب اندازه ذرات ماده مورد نمونه‌برداری، مقدار نمونه‌ای که باید گرفته شود، اندازه کانتینر و وضعیت فیزیکی آن نمونه و غیره باید از ابزار مناسب نمونه برداری استفاده نمود.

وسایل نمونه برداری

ابزار لازم برای گرفتن نمونه اولیه از مواد جامد

نمونه برداری از مواد حجیم و فله

نمونه‌برداری از این مواد با استفاده از بیلچه معمولی، سرتاس، نمونه بردار استوانه‌ای و نمونه بردار مخروطی و ... صورت می‌گیرد.

نمونه‌برداری از موادی که با سرعت نسبتاً کم در حال حرکت هستند، می‌تواند به صورت دستی انجام شود.

نمونه‌برداری از کیسه‌ها و بسته‌ها

وسایل باید تمیز، خشک و بدون بو باشند و جنس آنها نباید بر کیفیت نمونه تأثیر گذارد. ابزار نمونه برداری باید بین دو نمونه گیری، به طور کامل تمیز شود. بویژه در مواردی که میزان چربی نمونه زیاد باشد. افراد نمونه بردار باید از دستکش‌های یکبار مصرف استفاده کنند و پس از هر نمونه برداری آن ها را تعویض نمایند، نمونه بعدی آلوده نگردد.

ظروف نمونه

مشخصات کلی

ظروف نمونه باید طوری ساخته شده باشد که خصوصیات نمونه بدون هیچ تغییری تا زمان آزمایش در آنها حفظ گردد واندازه آنها باید طوری باشد که نمونه تقریباً به طورکامل آنها را پر کند. ظروف نمونه باید به گونه‌ای ساخته شده باشند که بتوان بطور کامل آن ها را مهر و موم کرد به طوری که باز و بسته شدن آنها پس از مهر و موم قابل تشخیص باشد.

رعایت نکات بهداشتی

ظروف نمونه باید تمیز، خشک و بدون بو باشد. جنس ظروف نمونه‌برداری نباید بر کیفیت نمونه تأثیر گذارد.

ظروف نمونه برای مواد جامد

ظروف نمونه و در پوش آنها برای نگهداری مواد جامد باید از مواد ضدآب و ضد روغن ساخته شده باشند (مثلاً از شیشه، فولاد ضد رنگ یا مواد پلاستیکی مناسب). این ظروف باید دارای دهانه گشاد بوده و ترجیحاً استوانه‌ای شکل باشند و همچنین گنجایش مقدار نمونه مورد نیاز را داشته باشند.کیسه‌های پلاستیکی مناسب نیز مورد قبول هستند. در ظروف نمونه باید به گونه‌ای باشد که موقع بسته شدن ضد آب و ایمن باشند. اگر نمونه شامل مواد حساس به نور است، مثلاً ویتامین هایA، D3، B2، C و اسید فولیک و یا شامل مواد با حساسیت کم به نور نظیر ویتامین‌های B12، B6، K3 ظروف نمونه باید مات و کدر باشند.

ظروف نمونه برای مواد مایع و نیمه جامد

ظروف باید از مواد مناسب ساخته شده (ترجیحاً شیشه یا مواد پلاستیکی مناسب) و دارای ظرفیت مناسب باشند. همچنین در آن ها به گونه‌ای باشد که مانع نفوذ هوا شود و رعایت تمام موارد ذکر شده نیز باید رعایت شود.





اپه ژنتیک

نرگس نظیفی / سیده زهرا موسوی، دانشجویان دکتری اصلاح نژاد دام

محیط به دو صورت می تواند بر روی ژنوم تاثیر داشته باشد، یکی مربوط به تاثیر محیط بر ساختار ژنوم است که شامل جهش های تک نوکلئوتیدی می باشد و دیگری مربوط به تاثیر محیط بر بیان ژن است. تاثیر محیط بر تغییر بیان ژن دو صورت ”عکس العمل محدود“ و ”عکس العمل پایدار“ قابل تقسیم است. برخی تغییرات ایجاد شده در بیان ژن موثر از عوامل محیطی برای مدت طولانی در غیاب عامل القایی در حافظه سلول پایدار می ماند که این دسته از تغییرات مربوط به تغییرات اپی ژنتیکی می باشد که می توانند در بروز صفات مختلف و پی آمدهای فردی و اجتماعی آن و نیز ویژگی های رفتاری موثر باشد.

واژه اپی ژنتیک به فرایندهای مختلفی اشاره دارد که اثر طولانی مدتی از الگوی بیان ژن بدون تغییر در توالی ژن دارد. کنترل فرایند اپی ژنتیک مربوط به متیلاسیون DNA، تغییرات هیستونی، تغییر وضعیت کروماتینی و miRNA می باشد. تمایز سلولی توسط مکانیسم های اپی ژنتیکی شروع و حفظ می شود. با وجود اینکه علائم اپی ژنتیکی در اوایل فرایند نمو پدیدار

می شوند ولی می توانستند در طول زندگی فرد در پاسخ به تحریکات محیطی آдаپته شوند و حتی می توانند سرمنشا بسیاری از بیماری ها و سرطان های در اواخر زندگی افراد شوند. مطالعات اولیه اپی ژنتیکی مربوط به اوایل قرن ۲۰ می باشد که مکانیسم های فرایند نمو جنینی را در زمینه بیولوژی رشد و نمو مورد مطالعه قرار داد.

در حال حاضر مطالعات زیاد روی SNP به منظور شناسایی فنوتیپ های مطلوب با هدف بهبود صفات مهمی نظیر راندمان غذایی، افزایش وزن و بهبود صفات مربوط به لاشه در دام انجام شده است (Santana et al., 2014) که منجر به پدیدار شدن زمینه جدیدی از مطالعات عملکردی به نام GWAS شده است که این نوع مطالعات به کمک مارکرهای زیادی می تواند تفاوت های فنوتیپی بین حیوانات را توصیف کند. تکنولوژی های وسیع ژنومی که در سال های اخیر ظهور پیدا کرده اند به سرعت جایگزین ژن های کاندید جهت رسیدن به اپیدمیولوژی ملکولی شده است و یک استراتژی نا اریب و منظمی را در مطالعات

اپی ژنتیکی در انسان پیشنهاد می کند. این استراتژی با GWAS لینک شده و بیش از ۸۰۰ واریانس ژنتیکی مرتبط با ۱۵۰ بیماری یا فنوتیپ را مشخص کرده است. واریانس DNA شناسایی شده از طریق GWAS کمتر از ۳۰٪ واریانس فنوتیپی می باشد، هر چند که این واریانس تا حدودی غیر قابل تخمین است ولی فرض می شود که به ژنوتیپ بستگی ندارد (Langevin and Kelsey, 2013).

Langevin and Kelsey در سال ۲۰۱۳ رویکرد جدیدی از GWAS که با تکنولوژی های مرتبط با آمیکس (omics) در ارتباط است را برای مطالعات جامع با هدف شناختن فنوتیپ ها پیشنهاد دادند که هدفشان شناسایی تغییراتی ژنومی به غیر از تغییر در توالی DNA بود. بنابراین مطالعات اپی ژنتیکی مربوط به شناسایی تغییرات سطح ژنوم است که می توان به عنوان مثال به تاثیر خشکسالی بر مادران باردار در انسان اشاره کرد. مادرانی که در دوران باردی و شیردهی تحت شرایط گرسنگی شدیدی قرار گرفته بودند فرزندان و حتی نوه های آن ها پس از تولد دارای مشکلات سلامتی بودند که مشابه چنین

الگویی در سایر پستانداران مانند گاو نیز مشاهده شده است (González-Recio et al., 2012).

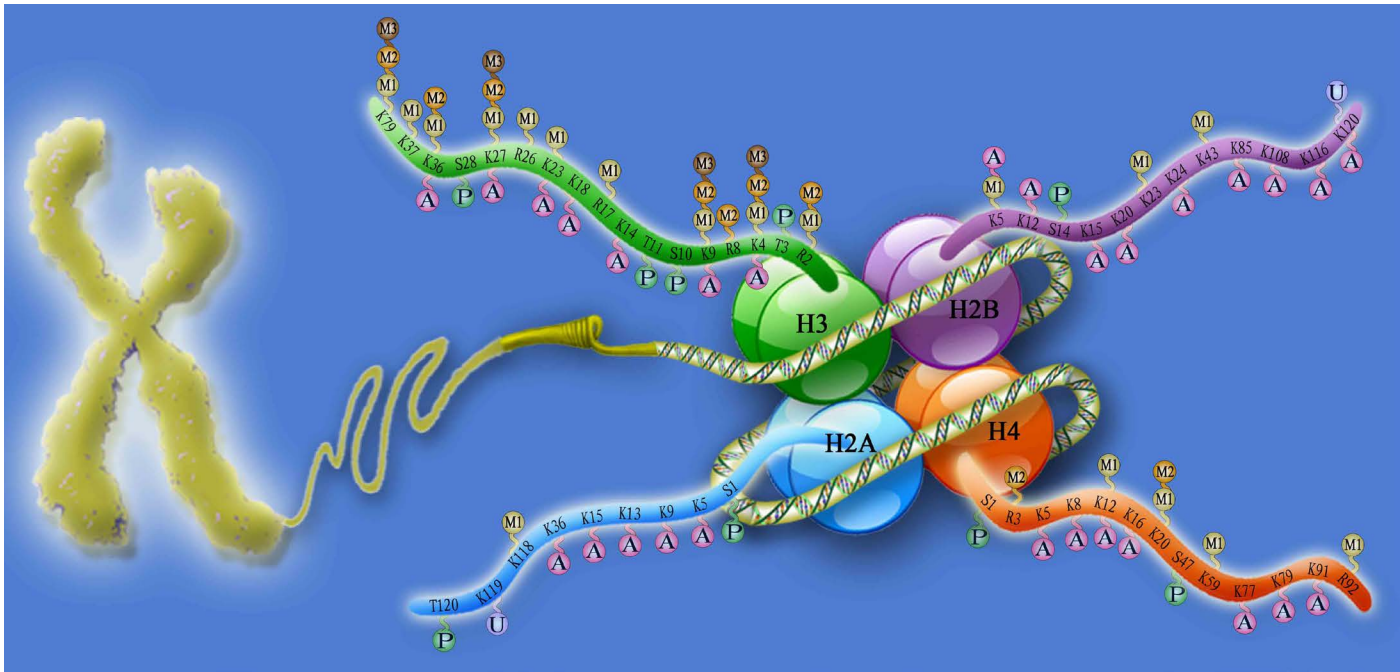
بنابراین در دوران تکنولوژی های پیشنهاد شده مربوط به آمیکس EWAS می تواند فاصله بین اطلاعات ژنومی و اطلاعات عملکردی را پر کند. در مقایسه با مطالعات ژنومی، EWAS موقعیت های اپی ژنتیکی را در لوکوس های مختلف شناسایی کرده و در نهایت ارتباط تغییرات اپی ژنتیکی را با صفات ازیابی می کند.

از مهم ترین عوامل کنترل اپی ژنتیک مربوط به عوامل تغییر دهنده ی آرایش کروماتین، متیلاسیون DNA، تغییرات هیستونی ساختار هسته و non-coding RNA ها می باشند که فرایند رونویسی را تحت تاثیر قرار می دهد.

عوامل تغییر دهنده ی آرایش کروماتین:

وجود هیستونها سبب فشرده سازی DNA کروموزومی می شوند. در سلول ها انواع پروتئین های هیستونی عبارتند از: H1، H2A،

H2B, H3, H4 این پروتئین ها به صورت اکتامر می باشد که شامل دو کپی از هر هیستون می باشد. انتهای N هسته های هیستونی در ارتباط با ساختار نوکلئوزوم نیستند ولی در عوض در فعل و انفعالات نوکلئوزوم و پروتئین ها شرکت می کنند دم های هیستونی می توانند دچار تغییرات پس از ترجمه شوند مانند استیلاسیون، متیلاسیون، فسفریلاسیون و یوبیکوئیتینه شدن. ژن هایی که پروتئین های هیستونی را کد می کنند ژن هایی با چندین کپی هستند که در ابتدا در طی فاز S چرخه سلولی بیان می شوند در حالی که ژن های مربوط واریته های هیستونی به صورت تک کپی هستند و بیان آن ها فقط مربوط به فاز S نمی باشد بلکه در کل چرخه سلولی بیان می شوند. mRNA هیستون ها تنها mRNA یوکاریوتی است که دم پلی A ندارد و به جای آن یک توالی به شدت محافظت شده ی ۲۶ نوکلئوتیدی دارد که شامل یک loop16-stem نوکلئوتیدی می باشد. از عوامل مهم تنظیم کننده ی ساختار کروماتین در سلول ها، جایگزینی پروتئین های هیستونی توسط واریته های آن ها است. این واریته های هیستونی احتمالا از روی اینترون ها کد شده اند و mRNA ی آن ها دارای دم پلی A می باشد. این واریته های سبب اختلاف در بیان یا سرکوب سازی بیان ژن می شود.



متیلاسیون

مهم ترین تغییر کووالانت DNA مربوط به متیلاسیون DNA در دینوکلئوتید CpG است که در ارتباط با خاموش شدن ژن ها است و اغلب در مناطق غنی از CpG حادث می شود که به جزایر CpG معروف هستند (مناطق غنی از CpG که پروموتورها را احاطه کردهاند). ۶۰٪ پروموتورهای ژن های کد کننده پروتئین ها، جزایر CpG را دارند. متیلاسیون DNA یک نشانه گذاری پایدار، قابل توارث و قابل برگشت است که در ارتباط با سرکوب سازی رونویسی می باشد.

تغییرات هیستونی

عامل بعدی کنترل کننده تغییرات اپی ژنتیک مربوط به تغییرات هیستونی ملکول DNA می باشد. هیستون ها پروتئین هایی هستند که DNA را درون کروماتین احاطه کرده اند و می توانند تغییرات پس از رونویسی را در ناحیه ی دم N ترمینال متحمل شوند که این تغییرات شامل استیلاسیون، متیلاسیون، فسفوریلاسیون و ADP ریبولوزیلاسیون است که مهم ترین آن ها استیلاسیون می باشد. در پستانداران فعال شدن یا سرکوب شدن بیان ژن ها توسط بازسازی کروماتین توسط آنزیم ها تغییر دهنده هیستونی و یا کمپلکس تغییر دهنده کروماتین وابسته به ADP صورت می گیرد.

Non-coding RNA

با وجود اینکه فقط ۱/۲٪ از ژنوم انسان پروتئین کد می کند ولی بخش بزرگی از این ژنوم قابل ترجمه است. تقریبا ۹۸٪ قطعات رونویسی شده در پستانداران مربوط به RNA هایی هستند که کد کننده پروتئین نیستند (ncRNA) که یا از قسمتی از اینترون های ژن های کد کننده پروتئین حاصل می شود و یا از نواحی اگزونی و اینترونی ژن های کد کننده پروتئین به وجود می آید ولی بخش اعظمی از آن مربوط به ژن های Anti Sense کد کننده پروتئین هستند. در طی سال های اخیر ncRNA های شناخته شده اند که به دو گروه long و small طبقه بندی شدند. Long non-coding RNA ها شامل tRNA و rRNA هستند که در رابطه با ترجمه mRNA عمل می کنند و small non-coding RNA ها شامل Nuclear RNA (scRNA) که عمل Splicing را به عهده دارند، nucleolar RNA (snoRNA) که در rRNA modification فعالیت دارند و miRNAs/siRNAs که مهم ترین و شناخته شده ترین non-coding RNA ها هستند (Mattick et al., 2006).

Small nucleolar RNAs

به طور کلی sonRNA ها ۳۰۰-۶۰ نوکلئوتید طول دارد و علاوه بر سیر تکاملی ریبوزوم، mRNA و snRNA را تحت تاثیر قرار می دهد. در پستانداران snoRNA ها از اینترون های ژن های کد کننده ی پروتئین و ژن های کد کننده غیر پروتئینی مشتق

می شوند. فعالیت snoRNA ها در نمو، تمایز بافتی و imprinting مشاهده شده است.

MicroRNAs and small interfering RNAs

یکی دیگر از طبقه بندی های RNA های کوچک تنظیمی در پستانداران و گیاهان ملکول هایی به طول ۲۵-۲۱ نوکلئوتید طول می باشند که miRNA نام دارند و گروه دیگر نیز مربوط به RNA های کوچک مداخله گر که به siRNA ها معروف می باشند. منشا miRNA مربوط به ساختارهای کوتاه پیشروی سنجاق سری می باشد که توالی های شبیه خودش را مورد هدف قرار می دهد و سبب سرکوبی فرایند ترجمه می شود. miRNA ها از طریق جفت شدن ناکامل فقط با ۶ یا ۸ نوکلئوتید با mRNA هدف فرایند ترجمه را متوقف می کنند و اگر جفت شدن miRNA به توالی هدف به صورت کامل باشد سبب می شود که miRNA ها تخریب می شود. فعالیت miRNA ها به کمک کمپلکس miRISC انجام می شود که این کمپلکس شامل miRNA، پروتئین های خانواده ی Argonaute و پروتئین های خانواده ی GW182 (دارای توالی های تکراری از اسید آمینه گالیسین و تریپتوفان هستند) که مجموع این کمپلکس پروتئینی و mRNA در P بادی ها (P bodies) حضور دارند و تنظیم بیان پروتئین ها را بر عهده دارند.

References:

- 1- González-Recio, O., Ugarte, E., Bach, A., 2012. Trans-generational effect of maternal lactation during pregnancy: a Holstein cow model. PLoS One 7, e51816.
- 2- Langevin, S.M., Kelsey, K.T., 2013. The fate is not always written in the genes: epigenomics in epidemiologic studies. Environ. Mol. Mutagen. 54, 533–541.
- 3- Mattick, J. S. and I. V. Makunin (2006). «Non-coding RNA.» Hum Mol Genet(1): R17-29.
- 4- Santana, M.H., Utsunomiya, Y.T., Neves, H.H., Gomes, R.C., Garcia, J.F., Fukumasu, H., Silva, S.L., Oliveira Junior, G.A., Alexandre, P.A., Leme, P.R., et al., 2014. Genome-wide association analysis of feed intake and residual feed intake in Nellore cattle. BMC Genet. 15 (21).

کارگاه های علمی_ تخصصی

سمینار تخصصی با موضوعات:

- _ روش های بهینه سازی سیلاژ ذرت
- _ سیلاژ ذرت؛ کلید موفقیت یا شکست اقتصادی در گله های گاو شیری

سخنرانان:

آقای دکتر دانش مسگران و آقای مهندس یعقوبی



سمینار تخصصی با موضوعات:

- تغذیه استراتژیک چربی در جیره های گاو شیری
- بهبود عملکرد تولید مثل با تغذیه هوشمندانه چربی
- کاربرد پودر چربی در تغذیه طیور و بهبود کیفیت پلت

سخنرانان:

آقای دکتر مهدی دهقان بنادکی، آقای دکتر حامد خلیل وندی و آقای دکتر حسین مروج

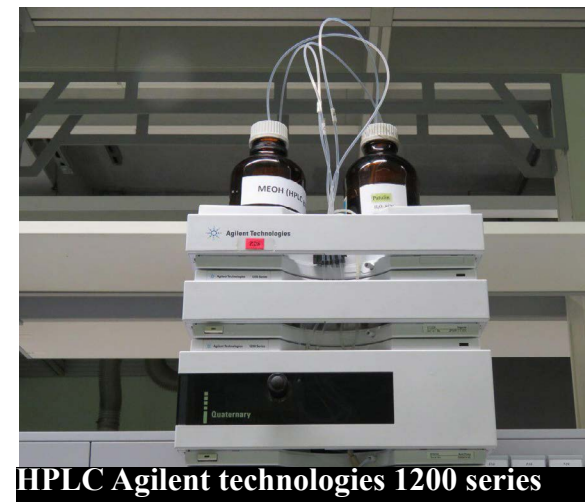


مایکوفیکس[®] پلاس

همواره پیشتاز در مدیریت خطر مایکوتوکسین ها!



تنها دارنده تاییدیه امنیت غذایی اروپا



HPLC Agilent technologies 1200 series



Agilent technologies, GC MS



Atomic Absorption-AA..
analytikjena technologies..

آزمایشگاه کنترل کیفی تستا؛ از مجهزترین آزمایشگاه های بین المللی خصوصی است که با هدف ارتقاء کیفیت خدمات آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۴ راه اندازی شد. این آزمایشگاه در سال ۱۳۹۴ به ساختمان جدید خود با مساحت زیربنای هفت هزار متر انتقال یافت. از جمله تجهیزات پیشرفته ی این آزمایشگاه می توان به بهره گیری از دستگاه کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (High Performance Liquid Chromatography: HPLC)، کروماتوگرافی گازی/ طیف سنجی جرمی (Gas chromatography-mass spectrometry: GC/MS) و طیف سنج جذب اتمی (Atomic Absorption Spectrometer: AAS) اشاره کرد.

دام کشاورزینالود

پشتیبانی نهاده های دام و طیور

نیشابور: ۰۵۱ ۴۲۶۳۲۰۲۰

مشهد: ۰۵۱ ۳۶۶۷۷۹۴۶

تهران: ۰۲۱ ۲۲۶۱۹۳۴۶



دام کشاورزینالود
پشتیبانی نهاده های دام و طیور

تلفن: ۰۵۱ ۴۲۶۳۲۰۲۰

تلفن: ۰۵۱ ۳۶۶۷۷۹۴۶

تلفن: ۰۲۱ ۲۲۶۱۹۳۴۶

نیشابور: جاده ی نیشابور تهران- بعد از پمپ بنزین ۱۷ شهرپور- ساختمان دام کشاورزینالود

مشهد: بزرگراه آسیایی- آزادی ۹۱ - سعادت ۲ - پلاک ۱۸

تهران: خیابان شریعتی- پایین تر از پل صدر- ضلع جنوبی اداره پست- کوچه کسری- ساختمان سرو- واحد ۱۵