

بررسی عوامل مؤثر بر سلول‌های بدنی شیر و تخمین فراسنجه‌های آن در گاوهای شیری هلشتاین استان خراسان رضوی به روش رگرسیون تصادفی

سونیا زکی زاده^{۱*} - مختار علی عباسی^۲ - بهنام صارمی^۳ - حسین رشید^۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۱/۲۹

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۰۴

چکیده

هدف این تحقیق بررسی عوامل مؤثر بر صفت تعداد سلول‌های بدنی شیر و تخمین وراثت‌پذیری و همبستگی‌های آن با سایر صفات تولیدی بود. برای این منظور از اطلاعات ۱۸۵۶۸۸ رکورد روز آزمون تولید شیر و شجره گاوهای ۵۴ گله استان خراسان رضوی استفاده شد. برای نرمال کردن رکوردهای صفت تعداد سلول‌های بدنی از آنها لگاریتم طبیعی گرفته شده و گاوهایی در برآورد مولفه‌های واریانس استفاده شدند که حداقل ۱ و حداکثر ۱۰ شکم زایش داشتند. اثرات محیطی در مدل آماری شامل اثر گله \times سال رکوردگیری (سطح ۲۴۷)، نوبت ماهیانه شیردهی (۱۵ سطح)، دوره شیردهی (۱۰ سطح)، ماه رکوردگیری (۱۲ سطح)، سال (۹ سطح) و فصل زایش (۴ سطح)، مقدار تولید شیر و توان دوم آن بودند. وراثت‌پذیری تعداد سلول‌های بدنی دوره اول شیردهی با استفاده از مدل روزآزمون و رگرسیون تصادفی و همبستگی‌های بین صفات با مدل دو صفت نرم افزار Wombat برآورد شدند. اثرات ثابت مدل شامل گله \times سال رکوردگیری، درصد خلوص خونی هلشتاین و ماه شیردهی به‌عنوان کواریت و اثر ژنتیک افزایشی حیوان و محیط دایمی مشترک با چندجمله‌ای لژاندر درجه ۵ به‌عنوان اثرات تصادفی بود. تمام عوامل ثابت مدل اول در سطح ۱ درصد معنی‌دار بودند. با پیشرفت مراحل شیردهی تعداد سلول‌های بدنی افزایش یافت. کمترین تعداد سلول‌های بدنی در فصل رکوردگیری پاییز و یا در گاوهایی که در پاییز زایش کرده بودند، مشاهده شد. همچنین به نظر می‌رسد که افزایش سن عاملی برای افزایش تعداد سلول‌های بدنی باشد. مقادیر وراثت‌پذیری این صفت از ۰/۰۴۳ تا ۰/۱۳۶ متغیر بود. کمترین میزان همبستگی سلول‌های بدنی با تولید شیر (۰/۱۱-) و بیشترین آن با درصد پروتئین شیر (۰/۴۴۲) بود.

واژه‌های کلیدی: رگرسیون تصادفی، سلول‌های بدنی شیر، وراثت‌پذیری، همبستگی ژنتیکی، همبستگی فنوتیپی.

مقدمه

تولید مثل نسبت به بیماری‌ها شده است (۲، ۹ و ۱۶). لذا کاهش شیوع ورم پستان در گله از اهمیت بسیاری برخوردار است، زیرا بیماری با کاهش تولید شیر و افزایش هزینه‌های دامپزشکی و درمان آنتی‌بیوتیکی همراه است و علاوه بر این، یکی از دلایل حذف گاوها قبل از بلوغ به شمار می‌رود (۳۰). ضررهای مستقیم ناشی از افزایش سلول‌های بدنی به شرایط گله، نژاد، مرحله شیردهی و سطح تولید بستگی دارد (۹). به همین علت، تصمیمات مدیریتی و اصلاح نژادی مختلفی به منظور کاهش تعداد سلول‌های بدنی به‌عنوان روشی برای کاهش بروز ورم پستان و معیار محاسبه قیمت شیر اتخاذ می‌گردد.

انتخاب مستقیم برای کم کردن وقوع ورم پستان بسیار مشکل است زیرا وراثت‌پذیری آن کم بوده و داده‌های ثبت شده مناسبی نیز در دسترس نیست (۳۰). بیشتر کشورهایی که ارزیابی ژنتیکی برای مقاومت به ورم پستان انجام می‌دهند، عموماً از شمارش سلول‌های بدنی به‌عنوان شاخص غیر مستقیم استفاده می‌کنند (۲، ۱۵ و ۳۵)،

امروزه، علاوه بر صفات تولیدی، صفات عملکردی نظیر طول عمر، باروری و بهداشت سیستم پستانی نیز مورد علاقه تولیدکننده بوده تا سود گله را بهبود بخشد. انتخاب تک صفتی برای تولید شیر بیشتر، منجر به تضعیف مقاومت حیوان، سلامت پستان و عملکرد

۱- دانشیار ژنتیک و اصلاح نژاد دام، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی خراسان رضوی، سازمان تحقیقات و آموزش و ترویج کشاورزی، مشهد،

۲- دانشیار ژنتیک و اصلاح نژاد دام، موسسه تحقیقات علوم دامی کشور، سازمان تحقیقات و آموزش و ترویج کشاورزی، کرج،

۳- رییس بخش تحقیقات تغذیه دام شرکت ایونیک، فرانکفورت، آلمان،

۴- کارشناس رکوردگیری و ثبت مشخصات معاونت بهبود تولیدات دامی خراسان رضوی، مشهد.

(Email: Sonia_zaki@yahoo.com)

(* نویسنده مسئول)

سیستماتیکی نظیر نوبت ماهیانه شیردهی (مرحله شیردهی)، دوره شیردهی و فصل قرار می‌گیرند، این عوامل در یک مدل روز آزمون قابل تصحیح می‌باشند تا برای ارزیابی‌های ژنتیکی استفاده شوند که باعث افزایش صحت برآوردها می‌شود (۳۰).

لذا، با توجه به اهمیت میزان سلول‌های بدنی شیر در بهداشت و سلامتی پستان و بروز بیماری ورم پستان و حذف اجباری دام، هدف از این تحقیق بررسی عوامل محیطی مؤثر و تخمین پارامترهای ژنتیکی سلول‌های بدنی شیر در گله‌های استان خراسان رضوی بود.

مواد و روش‌ها

بررسی فراسنجه‌های محیطی مؤثر بر سلول‌های بدنی شیر

در این تحقیق از رکوردهای تولید شیر و شجره تعداد ۱۸۵۶۸۸ رکورد روز آزمون مربوط به ۱۳۴۸۸ گاو در ۵۴ گله استان خراسان رضوی طی سال‌های ۱۳۸۱ تا ۱۳۸۶ استفاده شد. اطلاعات مورد بررسی شامل مقدار تولید و ترکیب شیر و تعداد سلول‌های بدنی آن، شجره دام، سال و فصل زایش، تاریخ رکوردگیری و درصد ژن‌های هلشتاین بود که برای نرمال کردن رکوردهای سلول‌های بدنی از تعداد آنها لگاریتم طبیعی گرفته شد ($SCS = \ln(SCC/1000)$). داده‌ها در چندین مرحله با ماکرونویسی نرم افزار صفحه گسترده اکسل ویرایش شدند و فقط گاوهایی در برآورد مولفه‌های واریانس در این تحقیق مورد بررسی قرار گرفتند که حداقل ۳ و حداکثر ۱۵ ماه رکورد شیر داشتند و حداکثر سن آنها ۱۰ شکم زایش بود. آماره‌های توصیفی داده‌ها و رکوردهای روز آزمون در جداول ۱ و ۲ آورده شده است. برآورد تأثیر فراسنجه‌های محیطی روی تعداد سلول‌های بدنی توسط مدل آماری (۱) و در نرم افزار JMP (4.0.4) بررسی شد.

$$Y_{ijklnu} = \mu + \sum_{i=1}^{247} HRY_i + \sum_{j=1}^9 YE_j + \sum_{k=1}^4 Se_k + \sum_{l=1}^{10} L_l + \sum_{m=1}^{15} ST_m + \sum_{n=1}^{12} RM_n + \sum_{t=1}^2 \alpha_t (M_{ijklnu} - \bar{M})^m + e_{ijklnu} \quad (1)$$

بردار Y رکوردهای روز آزمون نمره سلول‌های بدنی حیوان، HRY_i اثر گله-سال رکوردگیری (۲۴۸ سطح)، YE_j اثر سال زایش (۹ سال)، Se_k اثر فصل زایش (۴ سطح)، L_l اثر دوره شیردهی (۱۰ سطح)، ST_n اثر نوبت ماهیانه شیردهی (۱۵ سطح)، RM_t اثر ماه رکوردگیری (۱۲ سطح)، M اثر متغیر کمکی میزان تولید شیر به صورت خطی و درجه دوم و e_{ijklnu} اثرات باقی‌مانده است.

زیرا اولین مرحله در مواجهه با عوامل بیماری‌زای سیستم پستانی، افزایش تعداد سلول‌های بدنی و لوکوسیت‌ها جهت افزایش قدرت سیستم ایمنی است (۳۰). این صفت معیار مناسبی برای مقاومت بر علیه ورم پستان به شمار می‌آید، زیرا همبستگی متوسط تا بالایی با بیماری داشته و وراثت‌پذیری آن هم بالاتر از ورم پستان می‌باشد (۲، ۷، ۱۵، ۳۰ و ۳۵). از طرف دیگر، اندازه‌گیری تعداد سلول بدنی ساده است و انتخاب کردن گاوهای با مقادیر پایین‌تر سلول بدنی، اثر مثبتی بر علیه شیوع بیماری ورم پستان دارد. همچنین، این شاخص تأثیر منفی روی سیستم ایمنی دام ندارد و ریسک ابتلا به عفونت‌ها را نیز کاهش می‌دهد (۲ و ۱۶).

همبستگی نامطلوب بین تولید شیر و تعداد سلول‌های بدنی (۰/۳۷) تا (۰/۹۰) و ورم پستان بیانگر این مطلب است که انتخاب برای تولید بالا منجر به کاهش مقاومت به ورم پستان می‌شود (۲۱ و ۳۱) و به این ترتیب، افزایش سلول‌های بدنی تأثیر منفی در تولید شیر دوره بعدی می‌گذارد (۹). مورک-کوپک و زارنکی (۲۰) احتمال خطر حذف گاوهای با نمره سلول‌های بدنی بین ۵ و ۸ را گزارش کرده‌اند که با افزایش تعداد سلول‌های بدنی برای گاوهای بالاتر از ۸، این خطر چهار برابر می‌شود. در حال حاضر یک مدل رگرسیونی ثابت روز آزمون برای ارزیابی ژنتیکی به صورت مرتبط استفاده می‌شود، به طوری که شمارش سلول‌های بدنی در شاخص سود کل وارد شده و اخیراً وزن معادل ۹/۷ درصد برای گاوهای فیلکوی دارد (۱۳).

روش‌های آماری مختلفی برای برآورد مولفه‌های واریانس و وراثت‌پذیری سلول‌های بدنی استفاده شده است. به طور مثال، بر اساس نتایج حاصل از مدل پدري محدوده‌ای بین ۰/۱۰ تا ۰/۱۴ برای دوره‌های شیردهی اول تا پنجم گزارش شده است (۱، ۲ و ۷). این امر در حالی است که تخمین پارامترها بر حسب داده‌های روز آزمون مدل حیوانی، مقادیر بالاتری نشان از ۰/۱۰ تا ۰/۱۶ (۲ و ۱۶) و روش‌های بیزین با نمونه‌گیری گیبس برای رکوردهای روز آزمون سلول‌های بدنی دوره‌های اول تا سوم شیردهی، مقادیر ۰/۱۱، ۰/۱۲ و ۰/۱۴ را نشان داده است (۳۰). تخمین‌های مربوط به تعداد سلول‌های بدنی، به ویژه در ابتدا و انتهای رکوردهای روز آزمون دوره شیردهی پایین است؛ لذا، مدل‌های رگرسیون تصادفی برای تجزیه و تحلیل مناسب‌تر هستند (۳۰). امروزه، کشورهای متعددی از مدل‌های روز آزمون استفاده می‌کنند. این مدل مزایای متعددی بر مدل یک دوره شیردهی دارد؛ اول از همه این که در مدل روز آزمون تأثیر تاریخ ارزیابی گله می‌تواند وارد شود و در نتیجه تأثیرات محیط موقت نیز روی صفات در نظر گرفته می‌شود. علاوه بر این، هر رکورد بدون محدود کردن روز رکوردگیری در هر شکم شیردهی می‌تواند وارد مدل شود. همچنین، از آنجایی که رکوردهای فردی روز آزمون تحت تأثیر عوامل محیطی

جدول ۱- آماره‌های توصیفی داده‌های مورد بررسی
Table 1- Descriptive statics of data-set

تعداد رکوردها	185688
Number of record	
تعداد حیوانات	17473
Number of animal	
تعداد نرها	966
Number of males	
تعداد گله‌ها	54
Number of herds	
سطوح گله-سال رکورد گیری	248
Herd-year of record levels	
سطوح درصد ژن هلشتاین	69
% HF levels	
میانگین تولید شیر (کیلوگرم)	30.8±9.55
Milk production (Kg)	
میانگین چربی (درصد)	3.3±0.79
Fat (%)	
میانگین پروتئین (درصد)	3.18±0.49
Protein (%)	
میانگین نمره سلول‌های بدنی (Ln)	5.59±1.28
Somatic cells (Ln)	

جدول ۲- آمار توصیفی رکوردهای روز آزمون برای مراحل مختلف شیردهی شکم اول
Table 2- Descriptive statistics of the test-day records for different stages in first lactation

نوبت ماهیانه شیردهی Stage	تعداد Number	شیر (کیلوگرم) Milk (Kg) $\bar{X} \pm SD$	چربی (درصد) Fat (%) $\bar{X} \pm SD$	پروتئین (درصد) Protein (%) $\bar{X} \pm SD$	شمار سلول‌های بدنی Somatic Cell Score $\bar{X} \pm SD$
1	2360	26.04±6.49	3.64±0.89	3.23±0.63	5.22±1.41
2	5405	30.37±7.06	3.28±0.79	3.00±0.54	5.14±1.44
3	5417	32.12±6.98	3.17±0.73	3.00±0.46	5.14±1.43
4	5508	31.86±6.90	3.16±0.72	3.08±0.48	5.19±1.14
5	5483	31.17±6.89	3.16±0.72	3.10±0.45	5.25±1.37
6	5264	3.29±6.85	3.21±0.74	3.14±0.43	5.32±1.32
7	5233	29.34±6.83	3.24±0.73	3.18±0.44	5.36±1.30
8	5118	28.41±6.80	3.28±0.77	3.21±0.44	5.36±1.28
9	4941	27.35±6.62	3.31±0.78	3.23±0.45	5.37±1.28
10	4229	26.38±6.61	3.37±0.79	3.25±0.44	5.43±1.27
11	3228	25.66±6.66	3.41±0.81	3.29±0.49	5.45±1.24
12	2439	24.86±6.72	3.42±0.80	3.32±0.50	5.47±1.23
13	1805	24.41±6.80	3.41±0.79	3.34±0.47	5.52±1.26
14	1335	23.79±7.11	3.46±0.83	3.37±0.47	5.51±1.22
15	1029	22.9±7.12	3.49±0.85	3.37±0.51	5.57±1.19

هلشتاین بود و نوبت ماهیانه شیردهی به‌عنوان کوواریت و اثر ژنتیک افزایشی حیوان و محیط دایم با لژاندر درجه ۵ به‌عنوان اثرات تصادفی در نظر گرفته شد. از لژاندر درجه ۵ در مدل برای شکل منحنی سلول‌های بدنی در سطح ژنتیکی استفاده شد. تقارب در سطح 10^{-5} انجام شد. دلیل استفاده از برازش مرتبه پنجم، آن است که بخش عمده تنوع ژنتیکی افزایشی و محیط دایمی صفت تحت مطالعه،

روش برآورد مولفه‌های واریانس و تخمین پارامترهای

ژنتیکی سلول‌های بدنی شیر

برای برآورد وراثت‌پذیری نمره سلول‌های بدنی از مدل (۲) استفاده شد. مؤلفه‌های واریانس با استفاده از مدل تک صفتی روز آزمون و رگرسیون تصادفی نرم افزار wombat برآورد شدند. مدل شامل اثرات ثابت گله×سال رکوردگیری، درصد خلوص خونی

$$\begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X_1 & 0 \\ 0 & X_2 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \beta_1 \\ \beta_2 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} Z_1 & 0 \\ 0 & Z_2 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} u_1 \\ u_2 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} e_1 \\ e_2 \end{bmatrix} \quad (3)$$

در این معادله، y_1 و y_2 وکتورهای مشاهدات سلول‌های بدنی و صفات تولیدی (شیر، چربی و پروتئین)، β_1 و β_2 بردار اثرات ثابت، u_1 و u_2 بردار اثرات تصادفی ژنتیک افزایشی حیوانات، e_1 و e_2 بردار اثرات باقی‌مانده، X_1 و X_2 ماتریس اثرات ثابت و Z_1 و Z_2 ماتریس اثرات ژنتیک افزایشی می‌باشد.

نتایج و بحث

تجزیه و تحلیل واریانس عوامل مؤثر بر سلول‌های بدنی شیر

نتایج آنالیز واریانس عوامل محیطی مختلف روی تعداد سلول‌های سوماتیک شیر در جدول ۳ آورده شده است که بر اساس آن تمامی فاکتورها در سطح ۱ درصد معنی‌دار شدند. تقی‌زاده و همکاران (۳۴) اثر عوامل محیطی روی نمره سلول‌های بدنی را بررسی کرده و گزارش کردند که تأثیر گله، سال زایش، فصل زایش، روزهای شیردهی، ماه‌های رکوردگیری و سن زایش در سطح ۱ درصد معنی‌دار بودند و تغییرات سطح سلول‌های بدنی با توجه به حالت‌های عفونت پستان می‌تواند متفاوت باشد.

توسط ویژه مقادیر ماتریس‌های مربوط به اثرات تصادفی فوق در مدل روز آزمون، تبیین گردید.

$$y_{ijklt} = \mu + hyr_i + HF_j + \alpha(ST_{ijklt} - \overline{ST}) + \sum_{R=0}^{k-1} (\gamma_R * \varphi_R(t)) + \sum_{R=0}^{k-1} (a_{jRr} * \varphi_R(t)) + \sum_{R=0}^{k-1} (P e_{jRr} * \varphi_R(t)) + e_{ijklt} \quad (2)$$

در این معادله، y_{ijklt} : رکورد نمره سلول‌های بدنی در زمان t شیردهی در لامین گره-گله-سال رکوردگیری لامین خلوص خونی مربوط به لامین گاو، μ : میانگین کل نمره سلول‌های بدنی، hyr : اثر ثابت گله-سال رکوردگیری، HF_j : اثر ثابت زام خلوص ژنی، ST_{ijklt} : اثر متغیر کمکی نوبت ماهیانه شیردهی گاو به صورت خطی، \overline{ST} : میانگین نوبت ماهیانه شیردهی گاو، $\sum_{R=0}^{k-1} (\gamma_R * \varphi_R(t))$: تابع چند جمله‌ای لژاندر برای اثرات نوبت ماهیانه شیردهی با درجه برآزش $k-1$ ، $\sum_{R=0}^{k-1} (a_{jRr} * \varphi_R(t))$: تابع چند جمله‌ای لژاندر برای اثرات افزایش حیوان با درجه برآزش $k-1$ ، $\sum_{R=0}^{k-1} (P e_{jRr} * \varphi_R(t))$: تابع چند جمله‌ای لژاندر برای اثرات محیطی دایم با درجه برآزش $k-1$ ، e_{ijklt} : اثر تصادفی محیطی موقت (باقی‌مانده).

همبستگی ژنتیکی و فنوتیپی بین صفات تولید شیر، درصد چربی و پروتئین با تعداد سلول‌های بدنی به صورت مدل حیوانی دو صفت (مدل ۳) و با استفاده از نرم افزار Wombat محاسبه شد.

جدول ۳- آنالیز واریانس فراسنجه‌های مؤثر بر سلول‌های بدنی شیر
Table 3- ANOVA of fixed effects on milk somatic cells

منبع تغییر	درجه آزادی	مجموع مربعات	نسبت F	سطح احتمال معنی داری
Source of variation	Df	SS	F ratio	P-value
گله×سال رکوردگیری Herd × Year of record	247	62209.771	244.7145	0.0000
نوبت ماهیانه شیردهی Stage of lactation	14	41.837	2.6663	0.0007
دوره شیردهی Lactation	9	8106.187	803.6067	0.0000
ماه رکوردگیری Month of record	11	1092.351	88.6011	<0.0001
سال زایش Year of calving	5	358.651	63.9987	<0.0001
تولید شیر Milk production	1	3538.758	3157.333	<0.0001
توان دوم تولید شیر Square of milk production	1	34.117	30.4395	<0.0001
فصل زایش Season of calving	3	18.810	5.5942	<0.0008

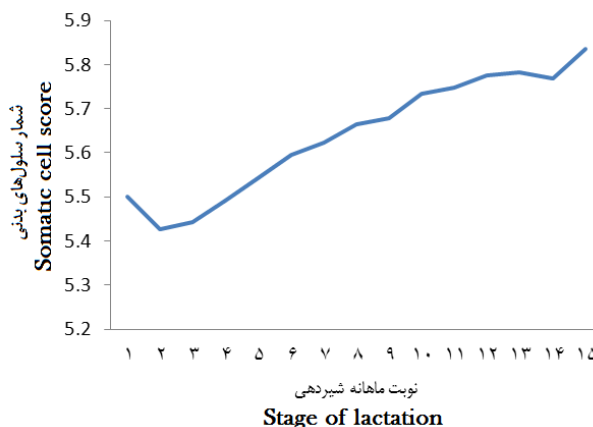
شمار سلول‌های بدنی گاوهای هلشتاین در سایر مطالعات نیز گزارش

معنی‌دار بودن اثر گله، سن و اثر متقابل بین گله و سال روی

تحقیق نیز با پیشرفت مراحل شیردهی بعد از ماه سوم، تعداد سلول‌های بدنی افزایش یافت. تقی‌زاده و همکاران (۳۴) دلیل نوسان قابل توجه نمره سلول‌های بدنی در چهار ماه اول تلیسه‌های کشور را در تفاوت زیاد نوسانات آب و هوا و دما در مناطق اقلیمی مختلف بیان کرده‌اند. همچنین، باید توجه نمود که تغییر در سطوح نمره سلول‌های بدنی با حالت‌های مختلف عفونت در پستان مرتبط است (۳۴). پرندیویل و همکاران مقدار سلول‌های سوماتیک را در گاوهای هلشتاین، جززی و آمیخته‌های آنها در هفته ۹ تا ۱۶ در کمترین حد گزارش کرده و پس از آن روند را از ۳۷ هفتگی تا پایان ۳۰۵ روز شیردهی رو به افزایش دانسته‌اند که با نتایج این تحقیق همخوانی دارد (۲۶). بالا بودن نمره سلول‌های بدنی برای دو انتهای دوره شیردهی به معنی نوسان بیشتر عوامل محیطی در این دوره است. این نوسان‌ها می‌تواند در ابتدای دوره به سبب بروز ناهنجاری‌های متابولیکی ناشی از استرس زایش و در انتهای دوره ناشی از مشکلات مربوط به خشک کردن حیوانات و تغییرات دوره انتقال بوده باشد (۲۸).

شده است (۲۹). خیرآبادی و علیجانی (۱۸) روند تأثیر سال زایش بر میزان شمارش سلول بدنی هلشتاین ایران را افزایشی گزارش کرده‌اند. به نظر می‌رسد، شرایط محیطی، مدیریت بهداشتی گله‌ها و یا ضعف سیستم شیردوشی در سال‌های مختلف می‌تواند بر تعداد سلول‌های بدنی شیر تأثیرگذار باشد.

میانگین حداقل مربعات تعداد سلول‌های بدنی در مراحل مختلف شیردهی یک دوره، نشان می‌دهد که میزان سلول‌های بدنی در دومین ماه شیردهی و هنگام رسیدن به اوج تولید کمترین مقدار و بیشترین آن در ماه پانزدهم است. به عبارت دیگر، با پیشرفت مراحل شیردهی احتمال افزایش سلول‌های بدنی نیز افزایش یافته است (شکل ۱). در مطالعه حاضر منحنی رکورد ماهیانه نمره سلول‌های بدنی گاوها، مشابه منحنی تولید شیر اما در جهت عکس آن بود (شکل ۱) که با نتایج سایر تحقیقات مطابقت دارد (۲۸ و ۳۴). خیرآبادی و علیجانی (۱۸) اثر نوبت ماهیانه شیردهی بر میزان سلول‌های بدنی را معنی‌دار گزارش کردند و روند آن را مشابه وارونه منحنی شیر دانسته‌اند. کریستل روبرت و همکاران (۸) گزارش کردند که نمره سلول‌های بدنی شیردهی در ۳۰ روز اول شیردهی کاهش یافته پس از آن به تدریج تا پایان شیردهی افزایش می‌یابد. در این

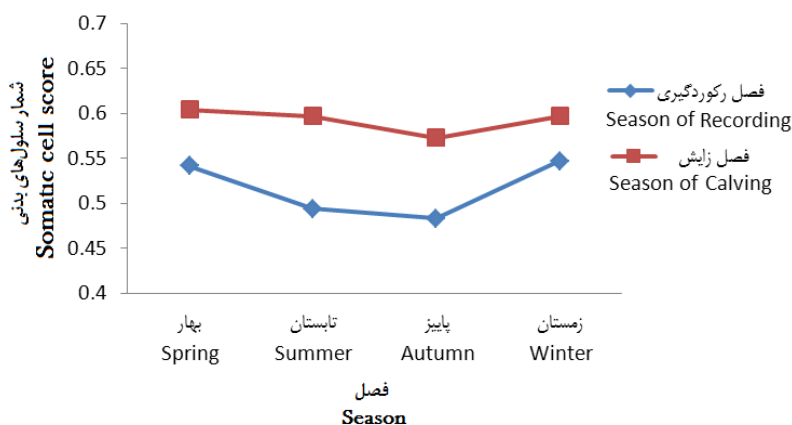


شکل ۱- روند سلول‌های بدنی شیر در رکوردهای ماهیانه یک دوره شیردهی

Figure 1- Trend of milk somatic cell score in stages of calving

و نگهداری نامناسب در جایگاه گله‌ها باشد. بر خلاف نتایج این تحقیق، اولد ریکرینک و همکاران (۲۵) گزارش کردند که تعداد سلول‌های بدنی در شیر حجمی و همچنین به ازای هر گاو نیز طی ماه‌های آگوست و سپتامبر (مرداد و شهریور) حداکثر بود. همچنین، ریکیک و همکاران (۲۹) گزارش کردند که اگرچه فصل تأثیر معنی‌دار بر این صفت نداشت، اما مشاهده شد که شمار سلول‌های بدنی در فصل تابستان بیشتر بود. تفاوت بین نتایج سایر مطالعات با این تحقیق می‌تواند به دلیل شرایط متفاوت جغرافیایی مورد مطالعه و یا افزایش فعالیت پاتوژن‌ها در فصل گرم سال در این مناطق باشد.

تأثیر فصل زایش و فصل رکوردگیری شیر بر میزان سلول‌های بدنی بیانگر بیشتر بودن این سلول‌ها در فصول زمستان و بهار و کمترین مقدار آن در فصل پاییز است (شکل ۲). در پژوهش حاضر مشخص شد که تأثیر ماه تقویمی رکوردگیری شیر بر میزان سلول‌های بدنی معنی‌دار بوده و بیانگر بیشتر بودن این سلول‌ها در ماه‌های زمستان و بهار می‌باشد. قاسمی و همکاران (۱۴) نیز بیشترین میانگین شمار سلول‌های بدنی در شکم اول و سوم را در فصل زمستان و در شکم دوم در فصل بهار گزارش کرده‌اند که با پژوهش حاضر همخوانی دارد. این احتمال وجود دارد که بالا بودن میزان سلول‌های بدنی در زمستان و اوایل بهار به دلیل شرایط آب و هوایی

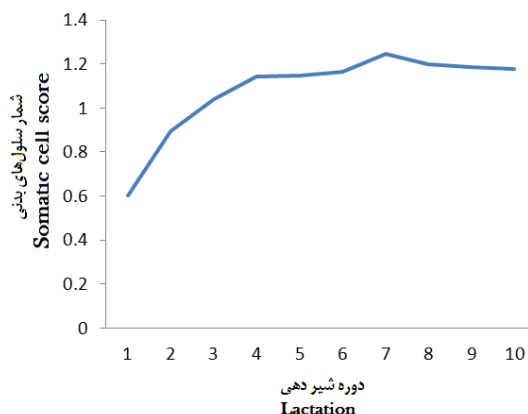


شکل ۲- روند سلول‌های بدنی شیر بر اساس فصل

Figure 2- Trend of milk somatic cell score based on season

و همکاران (۲۵) گزارش کردند که احتمال داشتن تعداد سلول‌های بدنی بیشتر در گاوهای مسن‌تر و یا گاوهایی که در اواخر شیردهی هستند، بالاتر است. به همین دلیل، میزان وراثت پذیری سلول‌های بدنی از دوره اول تا سوم شیردهی نیز افزایش می‌یابد (۱۸ و ۳۰).

بر اساس نتایج این تحقیق، به نظر می‌رسد که افزایش سن می‌تواند عاملی برای افزایش تعداد سلول‌های بدنی باشد (شکل ۳). وو و همکاران (۳۶) نشان دادند که در تلیسه‌های شکم اول، اثر منفی بزرگی بین نمره سلول‌های بدنی و تولید شیر وجود دارد و این اثر در ۶۰ روز اول موثرتر از بقیه دوره شیردهی است. اولد ریگرینگ



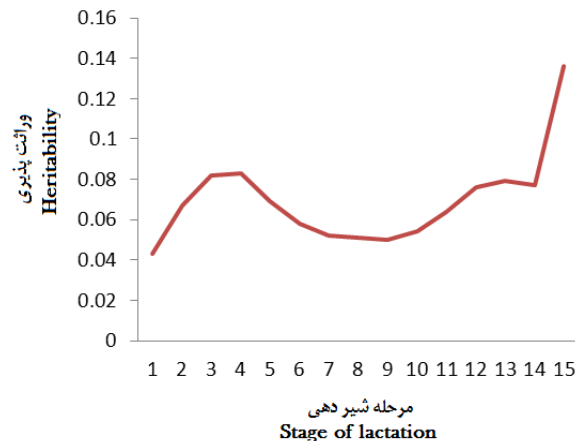
شکل ۳- روند نمره سلول‌های بدنی شیر بر اساس دوره شیردهی

Figure 3- Trend of SCS based on lactation

عطف افزایشی یا کاهشی که در این منحنی به چشم می‌خورد در زمان‌های ۶۰، ۱۲۰ و ۳۰۵ روز رخ داده است که می‌تواند به دلیل تغییرات واریانس محیطی داریم باشد. از طرفی زمان پیک تولید یا آبستنی مجدد دام نیز روی محیط موقت تأثیرگذار خواهد بود. رزم کبیر و خیرآبادی (۱۸) کمترین مقدار وراثت‌پذیری را در روز ۶۸ شیردهی (۰/۰۳۱) گزارش کردند.

برآورد وراثت پذیری و همبستگی سلول‌های بدنی با سایر صفات تولیدی

مقادیر وراثت پذیری نمره سلول‌های بدنی شیر در دوره شیردهی اول به تفکیک برای هر نوبت ماهیانه شیردهی با آنالیز تک صفتی در شکل ۴ آورده شده است. مقدار وراثت پذیری سلول‌های بدنی از ۰/۰۴۳ تا ۰/۱۳۶ (میانگین ۰/۰۸) متغیر بود که بیانگر پایین بودن وراثت‌پذیری این صفت و تأثیر بیشتر عوامل محیطی است. نقاط



شکل ۴- مقادیر وراثت‌پذیری سلول‌های بدنی شیر در رکوردهای ماهیانه

Figure 4- Heritability of SCS at monthly records

شده است (۱۹). متوسط شمار سلول‌های بدنی برای گاوهای هلشتاین مکزیک ۸۵۱۱ سلول در هر میلی‌لیتر شیر و وراثت‌پذیری حدود ۰/۱۱ گزارش شده است (۲۲). اودگارد و همکاران متوسط نمره سلول‌های بدنی دوره شیردهی و وراثت‌پذیری را برای گاوهای هلشتاین به ترتیب ۴/۱۱ و ۰/۱۱ گزارش کرده‌اند (۲۴). خیرآبادی و علیجانی (۱۸) وراثت‌پذیری سلول‌های بدنی در دوره اول شیردهی هلشتاین ایران را از ۰/۰۳ تا ۰/۰۷ برآورد کردند که این روند برای روزهای ۳۰ تا ۸۰ شیردهی کاهشی و سپس افزایشی بود. دادپسند و همکاران (۹) مقدار وراثت‌پذیری سلول‌های بدنی گاوهای هلشتاین ایران را در فواصل ۱۰۰، ۱۵۰، ۲۰۰، ۳۰۵ و ۳۶۵ روز با استفاده از مدل چند صفتی حیوانی برآورد کردند که مقدار آن از ۰/۰۴ در اوایل شیردهی تا ۰/۰۸ در پایان دوره، افزایش یافت. عابدینی و همکاران (۱) بیشترین کمترین وراثت‌پذیری را در ماه‌های دوم و دهم به ترتیب با مقادیر ۰/۰۳ و ۰/۰۶۸ گزارش کرده‌اند. وراثت‌پذیری میانگین شمار سلول‌های بدنی در تحقیق فرجی و همکاران (۱۲) 0.082 ± 0.009 برآورد گردید. در مدل تکرارپذیری بررسی شده توسط موسترت و همکاران مقدار وراثت‌پذیری در هلشتاین ۰/۱۹ و در جززی ۰/۱۸ به دست آمد. از آنجایی که همبستگی بین دوره‌های شیردهی برابر با یک نیست، لذا هر دوره شیردهی بایستی به عنوان یک صفت در نظر گرفته شود. در غیر این صورت مدل تکرارپذیری می‌توانست واریانس قابل مقایسه تولید کرده و به زمان کمتری نیز نیاز داشت (۲۱). در گاوهای نژاد هلشتاین کروواسی مقدار وراثت‌پذیری نمره سلول‌های بدنی با استفاده از مدل تک صفتی روزآزمون با رگرسیون ثابت، ۰/۱۸۲ برآورد شد (۳۳). شوتر و همکاران (۳۲) مقدار وراثت‌پذیری تعدادسلول‌های سوماتیک و شمار سلول‌های سوماتیک هلشتاین آمریکا را به ترتیب ۰/۰۵ و ۰/۱۰ گزارش کردند. کارلن و همکاران (۶) مقدار

پایین بودن مقدار وراثت‌پذیری سلول‌های بدنی در این مطالعه، با نتایج سایر محققین همخوانی دارد (۲۱ و ۳۴). هایل-ماریام و همکاران (۱۵) وراثت‌پذیری تعداد سلول‌های بدنی گاوهای شیری استرالیایی در روش رگرسیون تصادفی را از ۰/۰۴ - ۰/۰۵ در اوایل شیردهی تا ۰/۱۱ - ۰/۱۳ در اواخر شیردهی گزارش کردند که با نتایج تحقیق حاضر مطابقت دارد. عابدینی و همکاران (۱) وراثت‌پذیری را بین ۰/۰۳ تا ۰/۰۶۸ برآورد کرده و گزارش کردند که مقدار وراثت‌پذیری در نیمه اول دوره شیردهی کمتر از نیمه دوم است. دی هاس و همکاران (۱۰) وراثت‌پذیری میانگین شمار سلول‌های سوماتیک کل دوره را ۰/۰۷ تا ۰/۰۸ تخمین زدند. هرینگشتاد و همکاران (۱۶) مقدار وراثت‌پذیری ۳۰ روز آخر منتهی به زایمان را از ۰/۰۷ تا ۰/۱۳ و از روز زایمان تا ۲۷۰ روز پس از آن ۰/۰۴ تا ۰/۱۵ برآورد کردند. دیروس و همکاران (۱۱) با استفاده از روش رگرسیون تصادفی چند متغیره، میزان وراثت‌پذیری شمار سلول‌های بدنی را از ۰/۱۲ تا ۰/۲ تخمین زدند. مقادیر وراثت‌پذیری محاسبه شده در گاوهای لهستان از ۰/۰۹ در ۵۰ روز اول دوره اول شیردهی تا ۰/۱۸ در روز ۳۰۵ شیردهی دوره سوم گاو متغیر بود (۳۰). مقادیر وراثت‌پذیری ۰/۰۸ تا ۰/۱۱ در اواسط شیردهی به روش رگرسیون تصادفی و نمونه‌برداری گیس گزارش شده است (۳۷). کاپلونی و همکاران مقدار وراثت‌پذیری این صفت را در گاوهای پای ردا ایتالیایی برآورد کردند (۴). نوربرگ و همکاران (۲۳) وراثت‌پذیری نمره سلول‌های سوماتیک را ۰/۱۴ تا ۰/۱۵ برآورد کردند که در شرایط ورم پستان کلینیکی مقدار آن ۰/۰۳ تا ۰/۰۵ بود. در کشورهای اسکانندیناوی مقدار وراثت‌پذیری سلول‌های سوماتیک از ۰/۰۸ تا ۰/۱۱، آمریکا (کمتر از ۲ سال ۰/۰۵، برای گاو بالغ ۰/۱۰)، استونی ۰/۱۲، فرانسه ۰/۱۵، آلمان-سوئیس ۰/۲۳ و در کانادا ۰/۲۷ گزارش

گله‌ها و تامین جایگاه مناسب برای دام از اولویت برخوردار است، اگرچه قابل انتقال به نسل بعد نیست (۱). بدیهی است که افزایش تعداد سلول‌های بدنی، ریسک حذف دام را به خصوص در گله‌های با مقدار سلول بدنی پایین‌تر، افزایش می‌دهد (۵). پایین بودن وراثت‌پذیری این صفت، نشان می‌دهد که گرچه قسمت عمده تنوع مشاهده شده برای این صفت غیر ژنتیکی است، اما امکان استفاده بهینه از پتانسیل‌های ژنتیکی موجود، بدون کنترل و بهبود شرایط محیطی وجود نخواهد داشت (۱۲ و ۲۸). با وجود این، توجه به پتانسیل ژنتیکی حیوان در انتهای دوره شیردهی (به دلیل بالا بودن تنوع ژنتیکی)، پاسخ به انتخاب بیشتری را تضمین خواهد کرد (۲۸).

همبستگی سلول‌های بدنی با صفات تولیدی

بیشترین مقدار همبستگی ژنتیکی و فنوتیپی مشاهده شده بین سلول‌های بدنی شیر با درصد پروتئین شیر در جهت مثبت و کمترین مقدار بین تولید شیر و سلول‌های بدنی در جهت منفی بود. نتایج تجزیه و تحلیل در جدول (۴) آورده شده است.

وراثت‌پذیری میانگین سلول‌های سوماتیک در سه دوره اول شیردهی را ۰/۱۰ تا ۰/۱۴ برآورد کردند.

موسترت و همکاران (۲۱) در برآورد وراثت‌پذیری این صفت با استفاده از مدل چند صفتی مقادیر وراثت‌پذیری را برای هر دو نژاد پایین (۰/۰۵ تا ۰/۰۷) گزارش کردند که با مسن‌تر شدن گاوها اندکی افزایش می‌یافت. تقی‌زاده و همکاران (۳۴) مقدار وراثت‌پذیری نمره سلول‌های سوماتیک شیر در گاوهای هلشتاین ایران را در نیمه اول شیردهی پایین‌تر از نیمه دوم گزارش کردند، به طوری که کمترین مقدار در ماه اول (۰/۰۴) و بیشترین مقدار در ماه نهم و دهم شیردهی به میزان ۰/۰۶۲ بود. اثرات محیط دایم در تمام دوره‌های شیردهی از مقادیر وراثت‌پذیری بالاتر بود. در روش آنالیز چند صفتی مقادیر وراثت‌پذیری کمتر از سایر مطالعات بود اما برآوردهای محیط دایم شرایط بهتری داشتند (۳۴). پایین بودن وراثت‌پذیری سلول‌های بدنی در نیمه اول شیردهی بیانگر بیشتر بودن سهم تنوع محیطی موقت از تنوع فنوتیپی می‌باشد (۱۵ و ۳۴). بنابراین به منظور کاهش نمره سلول‌های بدنی در شیر تولید شده توسط گاو، بهبود سطح بهداشت

جدول ۴- همبستگی ژنتیکی و فنوتیپی بین صفات تولیدی و شمار سلول‌های بدنی

Table 4- Genetic and phenotypic correlations between SCS and milk production traits

	تولید شیر (کیلوگرم) Milk production (Kg)	چربی شیر (درصد) Milk fat (%)	پروتئین شیر (درصد) Milk protein (%)	
همبستگی ژنتیکی Genetic correlation	-0.014±0.011	0.104±0.014	0.442±0.115	
سلول‌های بدنی Somatic cells	همبستگی فنوتیپی Phenotypic correlation	-0.148±0.011	0.095±0.011	0.153±0.011
همبستگی محیطی Environmental correlation	-0.174±0.020	0.095±0.018	0.113±0.019	

سلول‌های بدنی با تولید شیر در این تحقیق منفی بود که در برخی مطالعات دیگر نیز گزارش شده است (۶ و ۹ و ۱۵). کارلن و همکاران (۶) مقدار همبستگی محیطی بین نمره سلول‌های سوماتیک و مقدار تولید شیر را ۰/۲۲-، دادپسند و همکاران (۹) ۰/۱۹- و قاسمی و همکاران (۱۴) آن را ۰/۱۲- گزارش کرده‌اند. منفی بودن همبستگی این دو صفت به این معنا است که داشتن مدیریت مناسب و انجام مراحل بهداشتی، به سطح مطلوبی از تولید شیر و کنترل سلول‌های بدنی آن منجر خواهد شد (۹).

در تحقیق حاضر همبستگی ژنتیکی، فنوتیپی و محیطی بین سلول‌های بدنی و درصد چربی شیر، به ترتیب ۰/۱۰۴، ۰/۰۹۵ و ۰/۰۹۴ برآورد شد. دادپسند و همکاران (۹) مقدار همبستگی ژنتیکی، فنوتیپی و محیطی این دو صفت را به ترتیب ۰/۰۵-، ۰/۰۷ و ۰/۱۰ گزارش کردند. در تحقیق دیگری روی گاوهای هلشتاین ایرانی، این همبستگی‌ها بین مقدار تولید چربی و شمار سلول‌های بدنی به ترتیب

میزان همبستگی ژنتیکی در این تحقیق ۰/۱۴- برآورد شد که با نتایج برخی محققین همخوانی و با برخی دیگر در تناقض بود. همبستگی ژنتیکی ضعیفی که بین این دو صفت وجود دارد، نشان می‌دهد که با افزایش تولید شیر مقدار سلول‌های بدنی اندکی کاهش می‌یابد. ضعیف و منفی بودن همبستگی بین این دو صفت می‌تواند به این دلیل باشد که در طول دوران شیردهی با افزایش میزان تولید شیر، مقدار سلول‌های سوماتیک آن رقیق‌تر می‌شود. میزان همبستگی ژنتیکی بین سلول‌های سوماتیک و تولید شیر دوره شیردهی اول از ۰/۱۴- (۲۶)، ۰/۰۹ (۳۲)، ۰/۱۱۶ (۳۶)، ۰/۱۲ (۹)، ۰/۱۴ (۱۷)، ۰/۱۵ (۳۱)، ۰/۱۶ (۱۴)، ۰/۱۸ (۳۱)، ۰/۲۲ (۶) تا ۰/۸۲ گزارش شده است. همبستگی فنوتیپی سلول‌های سوماتیک و تولید شیر در تحقیق حاضر منفی بود (۰/۱۴۸-) که با نتایج دادپسند و همکاران (۹) و شوتز و همکاران همخوانی دارد (۳۲)، اما از نظر مقدار با همبستگی گزارش شده توسط قاسمی و همکاران (۱۴) متفاوت بود. همبستگی محیطی

کاهش می‌یابد تا فشار اسمزی سلول‌های ترشحی شیر متعادل باقی بماند که در چنین شرایطی پروتئین بیشتر تخمین زده می‌شود. انتظار تخمین بیش از حد چربی، از طریق ترکیب اسیدهای چرب که منجر به کاهش مقدار چربی در شیر می‌شوند، جبران می‌گردد (۳۲). بعد از این که سیستم پستانی با عامل بیماریزا درگیر شد، گاما ایمونوگلوبولین یا آلبومین افزایش می‌یابد در حالی که آلفا، بتا و کاپاکازین یا سایر پروتئین‌های شیر کاهش پیدا می‌کنند. بنابراین، پروتئین شیر ممکن است یا افزایش یابد و یا بدون تغییر باقی بماند، اما تغییرات بی‌سار معنی‌داری در ترکیب آن رخ خواهد داد. بدیهی است بعد از شیوع ورم پستان کلینیکی یا تحت کلینیکی و بالا رفتن سلول‌های بدنی، ممکن است مقدار کل پروتئین شیر افزایش یابد و یا ثابت باقی بماند، اما ترکیب آن قطعاً متفاوت خواهد بود (۹).

برخی مواقع تعداد سلول‌های بدنی روزانه به عنوان یک صفت تکرارپذیر آنالیز می‌شود اما بایستی توجه نمود که همبستگی بین سلول‌های بدنی در تمام مراحل شیردهی برابر نیست. لذا مدل تکرارپذیر به اندازه رگرسیون تصادفی مناسب نمی‌باشد (۱۵). از آنجایی که تعداد سلول‌های بدنی و مقدار شیر تولیدی به نوبت ماهیانه شیردهی و روز رکوردگیری وابسته است، آنالیز روز-آزمون بسیار دقیق‌تر خواهد بود و به این علت است که اکثر کشورها گرایش به استفاده از این نوع آنالیز پیدا نموده‌اند.

نتیجه گیری کلی

نتایج این تحقیق نشان داد که در گاوهای پر تولید از نظر شیر، چربی و پروتئین، تمایل اندکی به افزایش سلول‌های بدنی وجود داشت. تفاوت این تحقیق با سایر مقالات، می‌تواند مربوط به ساختار داده‌ها، مدل آماری استفاده شده، جمعیت مورد مطالعه و تعریف تعداد سلول‌های بدنی باشد. امکان دارد که همبستگی ژنتیکی و فنوتیپی منفی بین افزایش تولید شیر با شمار سلول‌های بدنی به این دلیل باشد که در طول دوران شیردهی با افزایش میزان تولید شیر، مقدار سلول‌های سوماتیک آن رقیق‌تر می‌شود. این نکته در باره همبستگی شمار سلول‌های بدنی با درصد چربی شیر نیز مشاهده شد که می‌تواند به دلیل همبستگی منفی بین تولید شیر با درصد چربی آن باشد. از طرف دیگر، منفی بودن همبستگی محیطی بین تولید شیر و سلول‌های بدنی این تحقیق، نقطه قوتی جهت کاهش تعداد این سلول‌ها از طریق بهبود شرایط محیطی و مدیریتی مناسب و اعمال مراقبت‌های بهداشتی است.

۰/۱۲، ۰/۰۵- و ۰/۰۷- گزارش شده است (۱۴). همبستگی ژنتیکی و محیطی بین میانگین نمره سلول‌های بدنی و مقدار چربی شیر در گاو شکم اول هلشتاین سوئدی به ترتیب ۰/۲۲ و ۰/۱۷- گزارش شده است (۶). برخی تحقیقات نیز حاکی از منفی بودن همبستگی ژنتیکی بین درصد چربی شیر و شمار سلول‌های بدنی شیر می‌باشند، به عنوان مثال این مقدار در در براون سوئیس ایتالیایی ۰/۱۹- تخمین زده شد (۳۱). تناقض بین نتایج تحقیقات مختلف می‌تواند به دلیل نژاد و جمعیت مورد مطالعه، مدل آماری و یا ساختار داده‌ها باشد. مثبت بودن همبستگی مثبت بین سلول‌های بدنی و درصد چربی شیر در این تحقیق می‌تواند به دلیل همبستگی منفی بین میزان تولید شیر با درصد چربی آن باشد.

در مطالعه حاضر، مقدار همبستگی ژنتیکی، فنوتیپی و محیطی بین سلول‌های بدنی و درصد پروتئین شیر بیشتر از همبستگی موجود بین سلول‌های سوماتیک و درصد چربی بود. شوتز و همکاران (۳۲) مقدار همبستگی‌های ژنتیکی و فنوتیپی بین درصد پروتئین شیر و سلول‌های بدنی را بیشتر از مقدار برآورد شده بین درصد چربی شیر و سلول‌های سوماتیک گزارش کرده‌اند. بر اساس نتایج آنها بروز ورم پستان در تلیسه‌ها به دلیل همبستگی مثبت (۰/۱۳) آن با تولید شیر بیشتر از دوره‌های بعدی شیردهی می‌باشد. مقدار همبستگی برآورد شده در این تحقیق بیشتر از سایر تحقیق‌ها بود. در تحقیقی، همبستگی ژنتیکی، فنوتیپی و محیطی برآورد شده برای شمار سلول‌های سوماتیک و مقدار پروتئین در گاوهای هلشتاین ایرانی به ترتیب ۰/۱۵، ۰/۰۵- و ۰/۰۸- گزارش شده است (۱۴) اما دادپسند و همکاران (۹) این مقادیر را به ترتیب ۰/۰۸، ۰/۱۴ و ۰/۱۶- گزارش کرده‌اند در گاوهای هلشتاین سوئدی همبستگی ژنتیکی و محیطی برآورد شده برای شمار سلول‌های سوماتیک و مقدار پروتئین به ترتیب ۰/۲۳ و ۰/۱۹- گزارش شده است، اما سامور و همکاران (۳۱) مقدار همبستگی ژنتیکی این دو صفت را در براون سوئیس ایتالیایی ۰/۲۲- برآورد کرده‌اند.

بدیهی است اثرات متقابل عوامل عفونت‌زای مختلف سلول‌های بدنی و یا حذف به دلیل وقوع ورم پستان در شکم اول، می‌تواند روی علامت یا بزرگی ضرایب همبستگی موثر باشد (۹ و ۱۴). در صورت بروز ورم پستان و افزایش سطح سلول‌های بدنی شیر، کازئین‌ها یا پروتئین‌های اصلی شیر تحلیل رفته اما ایمونوگلوبولین‌ها افزایش می‌یابند. در این صورت احتمال دارد که مقدار پروتئین تام شیر ابت باقی بماند یا حتی افزایش پیدا کند، اما ترکیب آن قطعاً متفاوت خواهد بود (۹). همبستگی مثبت و بالاتر درصد پروتئین شیر می‌تواند به این دلیل باشد که با افزایش سلول‌های بدنی در شیر، مقدار لاکتوز آن

- 1- Abedini, A., H. Farhangfar., K. Shojaean., H. Nayimipoor Yunesi., M. Bashtani, and B. Mohammadnazar. 2011. Parameter estimation and genetic trend of somatic cell score in Holstein by a test-day model random regression. *Iranian Journal of Animal Science Research*, 3(2): 193-200. (In Persian).
- 2- Alam, A., C. I. Cho., T. J. Choi., B. Park., J. G. Choi., Y. H. Choy., S. S. Lee, and K. H. Cho. 2015. Estimation of genetic parameters for somatic cell scores of Holsteins using multi-trait lactation models in Korea. *Asian Australas. Journal of Animal Science*, 28(3): 303-310.
- 3- Calus, M. P. L., L. L. G. Janss, and R. F. Veerkamp. 2006. Genotype by environment interaction for somatic cell score across bulk milk somatic cell count and days in milk. *Journal of Dairy Science*, 89(12): 4846–4857.
- 4- Cappelloni, M., R. Montovani, and M. Froretti. 2011. Genetic parameters for test-day milk yields and somatic cell score in Aosta Pie Red cattle. Page 29 in *Proc. of 62th annual meeting of EAAP*, Norway.
- 5- Caraviello, D. Z. 2004. Selection for Clinical Mastitis and Somatic Cell Count. *Dairy Updates. Reproduction and Genetics*. No. 613.
- 6- Carlen, E., E. Strandberg, and A. Roth. 2004. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, and production in the first three lactations of Swedish Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 87(9): 3062–3070.
- 7- Cheraghi Sarai, S., Kh. Kheirabadi., S. Aligani., Gh.A. Moghadam, and S.A. Raafat. 2012. Estimation of genetic parameters of somatic cell score in Holstein. Pages 989-992 in *Proc. of 5th congress on Animal Science*. Isfahan, Iran. (In Persian).
- 8- Christ-le- Robert. G., F. Jean-Louis., M. Elie, and R. Rachel. Statistical analysis of somatic cell scores via mixed model methodology for longitudinal data. 2004. *Journal of Animal Science Research*, 53(4): 259-273
- 9- Dadpasand, M., M. J. Zamiri, and H. Atashi. 2013. Genetic correlation of average somatic cell score at different stages of lactation with milk yield and composition in Holstein cows. *Iranian Journal of Veterinary Research*, 14(3): 190-196.
- 10- De Haas, Y., H. W. Barkema, and R. F. Veerkamp. 2002. Genetic parameters of pathogen-specific incidence of clinical mastitis in dairy cows. *Animal Science*, 74(3): 233-242
- 11- De Roos, P. W., M. H. Poo., M. Caccamo., G. Azzaro., J. D. Ferguson, and G. Licitra. 2005. Variance components of test-day milk, fat, and protein production, and somatic cell score from all parities of dairy cows in South-eastern Sicily estimated with a random regression model. Page 202 in *Proc. the 2005 Joint Meeting of ADSA, ASAS, and CSAS*. Cincinnati, Ohio.
- 12- Faraji Arough, H., A.A. Aslaminejad, and M. Rokuei. 2012. Genetic and phenotypic trends of somatic cell score and determination the effective factors in Iranian Holstein cattle. *Iranian Journal of Animal Science Research*, 3(4): 459-464. (In Persian)
- 13- Fuerst, C., J. Dodenhoff., R. Emmerling., D. Krogmeier, and E. Niebel. 2010. Zuchtwertschatzung beim rind. Available at <http://www.zar.at/download/ZWS/ZWS.pdf>.
- 14- Ghasemi, Z., A. A. Aslaminejad., M. Tahmoorespoor., M. Rokouei, and H. Faraji-Arough. 2014. Estimation of genetic, environmental and phenotypic effects and correlation between production traits and somatic cell score in Iranian Holstein cows. *Animal Science and Research Journal*, 13: 37-50.
- 15- Haile-Mariam, M., M. E. Goddard, and P. J. Bowman. 2001. Estimates of genetic parameters for daily somatic cell count of Australian dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 84(5):1255–1264.
- 16- Heringstad, B., R. Rekaya., D. Gianola., G. Klemetsdal, and K. A. Weigel. 2003. Bivariate Analysis of Liability to Clinical Mastitis and to Culling in First-Lactation Cows. *Journal of Dairy Science*, 86(2):653–660
- 17- Kelly, P. 2009. A study of the somatic cell count (SCC) of Irish milk from herd management and environmental perspectives. PhD thesis. National University of Ireland, Dublin, Ireland.
- 18- Kheirabadi, Kh, and S. Alijani. 2014. Estimation of genetic parameters and genetic trends of somatic cell score in Iranian Holstein cows using test-day records. *Iranian Journal of Applied Animal Science*, 4(4): 707-716. (In Persian).
- 19- Mark, T., W. F. Fikse., P. G. Sullivan, and P. M. VanRade. 2007. Prediction of Genetic Correlations and International Breeding. Values for Missing Traits. *Journal of Dairy Science*, 90(10):4805–4813
- 20- Morek-Kopec, M, and A. Zarnecki. 2011. Association between somatic cell count and functional longevity in Polish Holstein-Friesian cows. Page 403 in *Proc. 62th annual meeting of EAAP*, Norway.
- 21- Mostert, B. E., C. Banga., E. Groeneveld, and F. H. J. Kanfe. 2004. Breeding value estimation for somatic cell score in South African dairy cattle. *South African Journal of Animal Science*, 34(6): 32-34.
- 22- Mrode, R. A, and G. J. T. Swanson. 1996. Genetic and statistical properties of somatic cell count and its suitability as an indirect means of reducing the incidence of mastitis in dairy cattle. *Animal Breeding*, 64: 847 –857.
- 23- Norberg E., P. Madsen, and J. Pedersen. 2009. A multi-trait genetic analysis of protein yield, udder health, and fertility in first lactation Danish Holstein, Danish Red, and Danish Jersey using an animal model. *Acta Agriculturae Scandinavica Section A – Animal Science*, 59(4): 197–203.

- 24- Odegard, J., J. Jensen., P. Madsen., D. Gianola., G. Klemetsdal, and B. Heringstad. 2003. Detection of mastitis in dairy cattle by use of mixture models for repeated somatic cell scores: A Bayesian approach via Gibbs sampling. *Journal of Dairy Science*, 86(11): 3694–3703.
- 25- Olde Riekerink, R. G. M., H. W. Barkema, and H. Stryhn. 2007. The Effect of season on somatic cell count and the incidence of clinical mastitis. *Journal of Dairy Science*, 90(4):1704–1715
- 26- Prendiville, R., K. M. Pierce, and F. Buckley. 2010. A comparison between Holstein-Friesian and Jersey dairy cows and their F1 cross with regard to milk yield, somatic cell score, mastitis, and milking characteristics under grazing conditions. *Journal of Dairy Science*, 93(6): 2741–2750
- 27- Raffrenato, E., R. W. Blake., P. A. Oltenacu., J. Carvalheira, and G. Licitra. 2003. Genotype by Environment Interaction for Yield and Somatic Cell Score with Alternative Environmental Definitions. *Journal of Dairy Science*, 86(7): 2470–2479
- 28- Razmkabir, M, and Kh. Kheirabadi. 2016. Genetic analysis of somatic cell score using random regression test day model in dairy cattle of Iran. *Iranian Journal of Animal Science*, 46(4): 389-397. (In Persian).
- 29- Rekik, B., N. Ajili., H. Belhani., A. Ben Gara, and H. Rouissi. 2008. Effect of somatic cell count on milk and protein yields and female fertility in Tunisian Holstein dairy cows. *Livestock Science*, 11(6): 309-317.
- 30- Rzewuska, K., J. Jamrozik., A. Żarnecki, and T. Strabel. 2011. Genetic parameters of test-day somatic cell scores for the first three lactations of Polish Holstein-Friesian cattle. *Czech Journal of Animal Science*, 56(9): 381-389.
- 31- Samoré, A., R. Rizzi., A. Rossoni, and A. Bagnato. 2010. Genetic parameters for functional longevity, type traits, somatic cell scores, milk flow and production in the Italian Brown Swiss. *Italian Journal of Animal Science*, 9(2): 145-152.
- 32- Schutz, M. M., L B. Hansen., G. R. Steuernagel, and J. K. Renea. A. L. Kuck. 1990. Genetic parameters for somatic cells, protein, and fat in milk of Holsteins. *Journal of Dairy Science*, 73(2): 494-502
- 33- Spehar, M., Z. Ivkic., G. Gorjanc., V. Bulic., P. Mijic, and Z. Barac. 2011. Genetic parameters for somatic score in Croatian Holstein cattle. Page 412 in Proc. 62th annual meeting of EAAP, Norway.
- 34- Taghizadeh, A., S. Hasani., H. Farhangfar., M. Ahani Azari., F. Samadi, and A. Moghimi Esfandtari. 2011. Genetic analysis of milk somatic cell score in Iranian Holstein by test-day model random regression. Pages 774-444 in Proc. National Congress on Modern Agriculture Science & Technology, University of Zanjan, Zanjan, Iran. (In Persian).
- 35- Vallimont, J. E., C. D. Dechow., C. G. Sattler, and J. S. Clay. 2009. Heritability estimates associated with alternative definitions of mastitis and correlations with somatic cell score and yield. *Journal of Dairy Science*, 92(7): 3402–3410.
- 36- Wu, X. L., B. Heringstad., Y. M. Chang., G. de los Campos, and D. Gianola. 2007. Inferring relationships between somatic cell score and milk yield using simultaneous and recursive models. *Journal of Dairy Science*, 90(7): 3508-3521.
- 37- Zavadilov, L., J. Wolf., M. Štípková., E. Němcová, and J. Jamrozik. 2011. Genetic parameters for somatic cell score in the first three lactations of Czech Holstein and Fleckvieh breeds using a random regression model. *Czech Journal of Animal Science*, 56(6): 251-260.

Factors Affecting Milk Somatic Cell Counts and Its Parameter Estimation in Holstein of Khorasan Razavi Province by Random Regression

S. Zakizadeh^{1*} - M. Ali Abbasi² - B. Saremi³ - H. Rashid⁴

Received: 13-02-2016

Accepted: 24-01-2017

Introduction Mastitis is recognized as one of the most costly diseases of the dairy industry. Somatic cell count (SCC) is a widely used indicator trait for mastitis, which in many countries is used as an indirect selection criterion for improving mastitis resistance. This is based on the positive genetic correlation between clinical mastitis (CM) and SCC. Recent estimates of the genetic correlation between mastitis and SCC range between 0.53 and 0.77 and the heritability is estimated between 0.05 and 0.31. Individual test day SCC are influenced by systematic environmental effects, such as stage of lactation, lactation number, season of calving, and season of recording. The aim of this study was to investigate factors affecting milk somatic cell score (SCC) and estimation of its heritability and correlation with the other productive traits.

Materials and Methods A total of 185688 test day records of production and pedigree from 54 herds in Khorasan Razavi State were used. To normalize SCC, log transformation of natural records were considered from cows, which had at least one calving up to 10th. Environmental effects such as herd×year of record (247 levels), stage of lactation (15 levels), lactation number (10 levels), month of recording (12 levels), year of calving (9 levels) and season of calving (4 levels), and the 1st and 2nd regression coefficient of milk production were included in the model. Heritability of SCS was estimated by animal model test-day random regression and correlations between traits were analyzed by bivariate animal model of Wombat. Fixed effects in model included herd×year of record, Holstein gene percentage, and stage of lactation as covariate, as well as additive genetic effect and common permanent environmental effects as random effects with 5-degree of Legendre.

Results and Discussion Analysis of variance revealed that all factors in models were significant ($P < 0.01$). Stage of lactation had a significant effect on SCS, therefore, SCS was increased with the progress of lactation from the 2nd month of milking to the end of lactation curve. The lowest amount of SCS observed in autumn records or in cows calving in autumn, however the highest amount observed in the late of winter and early spring seasons. It is possible that the undesirable condition of the rearing stall could affect the SCS. According to the results, SCS increased when cows getting older from the first lactation to the 10th calving. We found heritability of SCS ranged from 0.043 to 0.136 in the first lactation by random regression animal model. This low heritability especially in the first mid-lactation implies the much more effect of temporary environmental factors on SCS value.

The highest genetic, phenotypic and environmental correlation was between SCS and milk protein percent (0.442), milk protein percentage (0.153) and milk production (-0.174) respectively. The negative environmental correlation between yield and SCS indicates that good management and hygienic practices would be helpful in maintaining a satisfactory level of milk production as well as controlling the SCS of milk.

SCS is as mastitis criterion, which increasing its amount leads to decrease milk production. The negative correlation can be explained by this fact that SCS is diluted by increasing of milk production during the lactation. A plausible explanation exists for the positive association of somatic cells and protein percentage. Lactose is apparently reduced in milk as sec increases for maintenance of osmotic balance within milk secreting cells. Positive relationship of SCS and protein percentage, therefore, may be an artifact that results in overestimation of protein percentage with increased SCS.

Conclusion Genetic correlations provide information about expected changes in one trait as a correlated response to selection on another trait. This study revealed that cow with a high genetic milk production tended to produce less somatic cell score. Differences of this study with the others can be depended on data structure, population and definition of SCS. The negative correlation can be explained by this fact that SCC is diluted by

1- Associate Professor of Genetics and Animal Breeding, Khorasan Razavi Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, Mashhad, Iran,

2- Associate Professor of Genetics and Animal Breeding, Animal Science Research Institute, AREEO, Karaj, Iran,

3- Head of Animal Nutrition Research, Evonik Nutrition & Care GmbH, Frankfurt, Germany,

4- Expert of recording and registration, Improving of Animal Production Organization, Khorasan Razavi, Mashhad, Iran.

(* - Corresponding Author Email: Sonia_zaki@yahoo.com)

increasing of milk production during the lactation. The same result was observed for correlations of fat percent of milk with SCS, which can be due to negative correlation between milk production and its fat percent. On the other hand, negative environmental correlation between yield and SCS in present study indicates that good management and hygienic practices would be helpful in maintaining a satisfactory level of milk production as well as controlling the SCS of milk.

Keywords: Genetic correlation, Heritability, Milk somatic cells, Phenotypic correlation, Random regression.