برآورد اثرات ژنتیکی، محیطی وفنوتیپی و همبستگی بین صفات تولیدی و نمره سلولهای بدنی گاوهای هلشتاین ایران

زهرا قاسمی*[1]، علی اصغر اسلمی نژاد[2]، مجتبی طهمورث پور[3]، محمد رکوعی[4] و هادی فرجی آروق[5]

تاریخ دریافت:۱۳۹۱/۰۸/۱٤
تاریخ تصویب:۱۳۹۱/۱۲/۱۵

چکیده

به منظور برآورد همبستگی‌های ژنتیکی، محیطی و فنوتیپی صفات تولیدی (تولید شیر، چربی و پروتئین) با نمره سلولهای بدنی در سه شکم زایش، رکوردهای تصحیح شده ۳۰۵ روز گاوهای هلشتاین ایران که توسط مرکز اصلاح نژاد دام کشور مابین سالهای ۱۳۷۳ تا ۱۳۸۹ جمع آوری شده بود، مورد استفاده قرار گرفت. برای نرمال کردن توزیع رکورهای روز آزمون، شمار سلولهای بدنی تبدیل لگاریتمی شده و به صورت نمره سلولهای بدنی تغییر داده شدند. مدل حیوانی دو صفته برای برآورد همبستگی‌ها در شکم‌های مختلف زایش استفاده شد. آنالیزها به کمک نرم افزار ASReml انجام گرفت. میانگین شمار سلولهای بدنی برای شکم اول و سوم در فصل زمستان بالاترین مقدار و برای شکم دوم، فصل بهار بالاترین مقدار را داشت. میانگن شمار سلولهای بدنی برای تمامی شکم‌های زایش روند کاهشی را در سالهای اخیر نشان دادند. همبستگی‌های ژنتیکی، فنوتیپی و محیطی بین نمره سلولهای بدنی و صفات تولیدی منفی و مقدار آن پایین بود (به استثنای همبستگی‌های ژنتیکی بین صفات در شکم زایش اول). وراثت پذیری نمره سلولهای بدنی در دامنه ۰/۰۵– ۰/۰۸ برآورد شد و برای تمامی صفات با افزایش شکم‌های زایش، مقدار وراثت پذیری برآورد شده کمتر بود. با توجه به نتایج این تحقیق، می‌توان گفت که برای کاهش این اثر، باید شرایط محیطی را بهبود داد و با توجه به همبستگی منفی با صفات تولیدی، بهتر است در برنامه‌های اصلاحی، همه صفات در برنامه‌های انتخابی به عنوان معیار انتخاب باشند.

کلمات کلیدی: نمره سلولهای بدنی، صفات تولیدی، همبستگی ژنتیکی، گاوهای هلشتاین ایران.

۱– دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک و اصلاح نژاد دام، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد،
۲– استادیار ژنتیک و اصلاح نژاد دام، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد.
۳– دانشیار ژنتیک و اصلاح نژاد دام، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد.
٤– استادیار ژنتیک و اصلاح نژاد دام، گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زابل.
۵– دانشجوی دکتری ژنتیک و اصلاح نژاد دام، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد.
* مولف مسئول: (ghasemizahra8@gmail.com)

مقدمه

سوددهی گاوهای شیری در مرحله اول به تولید شیر آن بستگی دارد و عملکرد تولید مثلی و سلامتی گاوها نیز در سوددهی گاوهای شیری تاثیر دارد (۳۳). به طورکلی پذیرفته شده است که تولید بالا باعث حساسیت بیشتر گاوها به بیماری شده و عملکرد تولید مثلی گاوها را کاهش می‌دهد (۳۲ و ۲۱).

به علت همبستگی ژنتیکی منفی بین تولید شیر و مقاومت به ورم پستان، مقاومت به ورم پستان برای گله‌های گاوهای شیری که به شدت تحت تاثیر انتخاب برای تولید بالا هستند، افت کرده است (۱٦). ورم پستان یک التهاب غدد پستانی است که اساساً بوسیله عفونت میکروبی بوجود می‌آید و یکی از بیماری‌های پرهزینه و کثیرالوقوع گاوهای شیری است که کاهش اقتصادی معنی‌داری در صنعت لبنیات بوجود می‌آورد. التهاب ایجاد شده در پستان فعالیت سنتزی غدد پستانی را کاهش و اجزای تشکیل دهنده شیر را تغییر می‌دهد. التهاب غدد پستان باعث هجوم سلولهای بدنی عمدتا- نوتروفیل‌های چند هسته‌ای می‌شود که منجر به بالا بردن شمار سلولهای بدنی (SCC) در شیر می‌شود بنابراین شمار سلولهای بدنی در شیر خام معمولاً یک شاخص مطرح شده است که نشان دهنده احتمال وجود عفونت‌های میکربی از جمله ورم پستان است. شمار سلولهای بدنی در شیر انواع مختلف دام‌های سالم بین ۵۰۰۰۰ تا۲۰۰۰۰۰ در میلی لیتر است که به سن گاو بستگی دارد (۳۱). نتایج حاصل از مطالعات متعدد نشان می‌دهد که در نظر نگرفتن صفات عملکردی در شاخص انتخاب راندمان تولید راحدود ۱۵ تا ۲۵ درصد کاهش می‌دهد (۱۰). بنابراین، می‌توان گفت که در طراحی برنامه‌های اصلاح نژادی گاوهای شیری، علاوه بر انتخاب برای صفات تولیدی، انتخاب در جهت مقاومت به بیماریها را نیز باید لحاظ نمود. با توجه به اینکه ورم پستان در گاوهای شیری یک صفت مهم اقتصادی به شمار می‌رود، اضافه کردن این صفت در هدف اصلاحی نه تنها افزایش سود را به دنبال خواهد داشت، بلکه تاثیر مثبتی نیز بر روی بهداشت و سلامت دام می‌گذارد. رابطه فنوتیپی سلول‌های سوماتیک با صفت تولید شیر مستقیم نیست و با افزایش تولید شیر تعداد سلولهای سوماتیک کاهش می‌یابد (۱۸).

بویچارد و راپ (۷) وراثت پذیری شمار سلولهای بدن را در سه نژاد مونتبلارد، نورمند و هلشتاین به ترتیب ۰/۱٤۲، ۰/۱۵ و ۰/۱٤٤ گزارش نمودند. ویشر و تامسون (۳٤) وراثت پذیری تولید شیر برای دوره‌های شیردهی اول تا سوم را به ترتیب ۰/۳۹، ۰/۳٦ و ۰/۲۳ و برای تولید چربی به ترتیب ۰/۳٦، ۰/۲۷ و ۰/۲۱ برآورد نمودند. این برآوردها در مطالعه دابلین و همکاران (۱۲) برای صفت تولید شیر دوره‌های شیردهی اول تا سوم به ترتیب ۰/۱٤، ۰/۱۱ و ۰/۱۵ گزارش شد.

سامور و همکاران(۲۷) در بررسی بر روی گاوهای هلشتاین ایتالیایی گزارش نمودند که وراثت پذیری صفات تولید شیر، چربی، پروتئین و سلولهای بدنی از زایش اول تا زایش سوم افزایش یافته است. همچنین گزارش نمودند که همبستگی ژنتیکی بین صفات تولیدی، خصوصا بین تولید شیر و پروتئین بالا می‌باشد.برآورد همبستگی‌های

فنوتیپی، محیطی و ژنتیکی بین صفات، علاوه بر ضریب وراثت‌پذیری، برای انجام انتخاب در یک جمعیت امری ضروری است. چون بعضی از صفات اقتصادی با صفات دیگر همبستگی دارند تغییر در یک یا چند صفت در نتیجه انتخاب باعث تغییر در صفت دیگر می‌شود که پاسخ همبسته نامیده می‌شود. هر چه میزان همبستگی مثبت بین صفات بیشتر باشد، میزان پاسخ به انتخاب بیشتر خواهد بود(۸).

صفدری شاهرودی و همکاران (٤) همبستگی ژنتیکی بین شمار سلولهای بدنی با صفات تولید شیر، مقدار چربی، درصد چربی، مقدار پروتئین و درصد پروتئین را در گاوهای هلشتاین ایران به ترتیب ۰/۲٦، ۰/۰۸٦، ۰/۰۳-، ۰/۰۸۳ و ۰/۰۰٤- گزارش نمودند. همچنین آنها همبستگی فنوتیپی صفات مذکور را با شمار سلولهای بدنی به ترتیب ۰/۱۹، ۰/۱۲-، ۰/۰٦، ۰/۱۲- و ۰/۱۵- گزارش نمودند. بری و همکاران (٦) همبستگی ژنتیکی بین تولید شیر و شمار سلولهای بدنی در گاوهای شکم اول ایرلند جنوبی را مثبت گزارش نمودند.هدف ازاین تحقیق برآورد اثرات محیطی برشمارسلولهای بدنی وبرآوردهمبستگی‌های ژنتیکی، محیطی وفنوتیپی صفات تولیدی (تولیدشیر، چربی وپروتئین) بانمره سلولهای بدنی درسه شکم زایش برای گاوهای هلشتاین ایران است.

مواد و روش‌ها

در بررسی حاضر از رکوردهای تولیدی تصحیح شده بر مبنای ۳۰۵ روزتولیدی ۳۰۵ روز (تولید شیر، تولید چربی و تولید پروتئین) و شمار سلولهای بدنی شکم زایش اول، دوم و سوم گاوهای هلشتاین ایران که بین سالهای ۱۳۷۳ تا ۱۳۸۹ توسط مرکز اصلاح نژاد کشور جمع آوری شده بود برای بررسی رابطه بین صفات تولیدی و امتیاز سلولهای بدنی و برآورد همبستگی بین این صفات استفاده شد.فایل داده‌ها با استفاده از نرم افزاربانک اطلاعاتی Foxpro نسخه ٦ ویرایش شدند.

برای نرمال کردن توزیع رکورهای روز آزمون، شمار سلولهای بدنی تبدیل لگاریتمی شده و با استفاده از رابطه زیر به صورت امتیاز سلولهای بدنی[1] تغییر داده شدند (۲۹):

$$SCS = Log_e\left(SCC/1000 Cells/ml\right)+3$$

میانگین نمره سلولهای بدنی برای هر دوره شیردهی حیوان (LSCS[2]) به صورت زیر محاسبه و برای تجزیه و تحلیل مورد استفاده قرار گرفت.

$$LSCS = \frac{1}{n}\sum_1^n\left(\log_e\left(\frac{SCC}{1000}cells/ml\right)\right)$$

در رابطه بالا، n برابر شمار رکوردهای روز آزمون برای هر حیوان است (۲۲).

1- Somatic cell score

2- Lactation mean somatic cell score

برای بدست آوردن همبستگی‌های ژنوتیپی، محیطی و فنوتیپی بین صفات از آنالیز دوصفتی بین صفات تولیدی در شکم‌های مختلف و نمره سلولهای بدنی در شکم‌های مختلف با استفاده از نرم افزار ASReml (١٤) طبق مدل آماری زیر استفاده شد.

$$y = Xb + Zu + e$$

که در این مدل:

y بردار ستونی مشاهدات مربوط به صفات (تولید شیر، چربی و پروتئین در شکم‌های اول، دوم و سوم)

b بردار ستونی اثرات ثابت مدل

u بردار ستونی اثر تصادفی ارزش ارثی حیونات برای صفات

e بردار ستونی اثر تصادفی باقیمانده‌ها

X و Z به ترتیب ماتریس‌های ضرایب برای عوامل ثابت و تصادفی مدل می‌باشند.

فرضیات مدل عبارتند از:

$$E\begin{bmatrix} y_i \\ u_i \\ e_i \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} Xb_i \\ 0 \\ 0 \end{bmatrix},\ var(y_i) = ZG_{ii}Z' + R_{ii},\ cov(y_i, y_j) = ZG_{ij}Z' + R_{ij}$$

$$M = var\begin{bmatrix} u_i \\ u_j \\ e_i \\ e_j \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} G_{ii} & G_{ij} & 0 & 0 \\ G_{ji} & G_{jj} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & R_{ii} & R_{ij} \\ 0 & 0 & R_{ji} & R_{jj} \end{bmatrix},\ G_{ii} = A\sigma^2_{u_i}, R_{ii} = I\sigma^2_{e_i}, G_{ij} = G_{ji} = A\sigma_{u_i,u_j},\ R_{ij} = R_{ji} = I\sigma_{e_i,e_j}$$

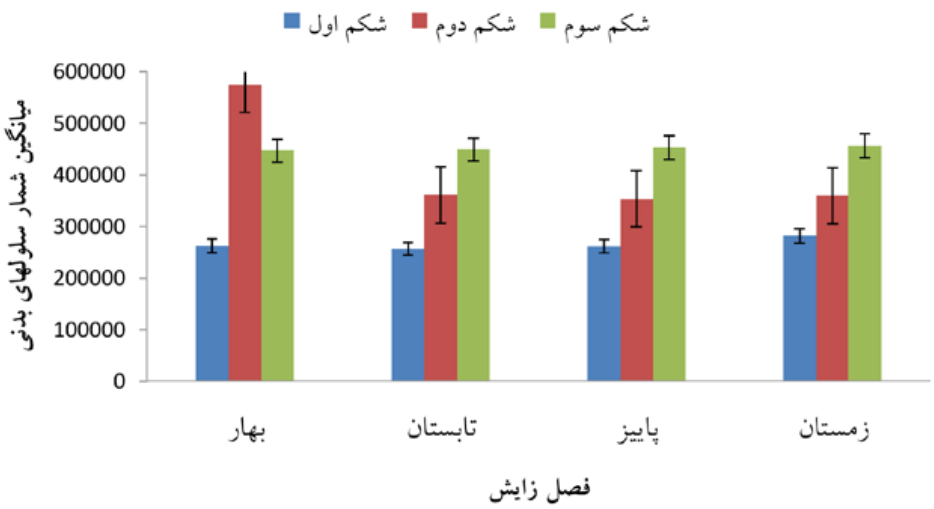
و ماتریس M که همان واریانس اثرات تصادفی در مدل است از ضرب ماتریس A با ماتریس‌های واریانس و کواریانس ژنتیکی و باقیمانده بدست می‌آید.

نتایج و بحث

میانگین شمار سلولهای بدنی در سه شکم زایش در فصول مختلف زایش در شکل ١ نشان داده شده است. میانگین شمار سلولهای بدنی در شکم اول، دوم و سوم زایش برای کل حیوانات به ترتیب برابر با ٢٦٥٤٦٢، ٣٥٩٨٣٣ و ٤٥٠٩٦٤ سلول در هر میلی لیتر شیر می‌باشد. با افزایش شکم زایش میانگین شمار سلولهای بدنی نیز روند افزایشی دارد. فصل تابستان و زمستان به ترتیب کمترین و بیشترین میانگین شمار سلولهای بدنی را برای شکم زایش اول دارند. بالا بودن متوسط شمار سلولهای بدنی در زمستان نشان دهنده شرایط نامناسب آب و هوایی در زمستان است که می‌تواند در بهداشت پستان تاثیر بگذارد و میزان شمار سلولهای بدنی برای گاوها را بالا ببرد

و آنها را به ورم پستان مساعد سازد.

شکل ۱- متوسط شمار سلوهای بدنی برای سه شکم زایش در فصل‌های مختلف زایش

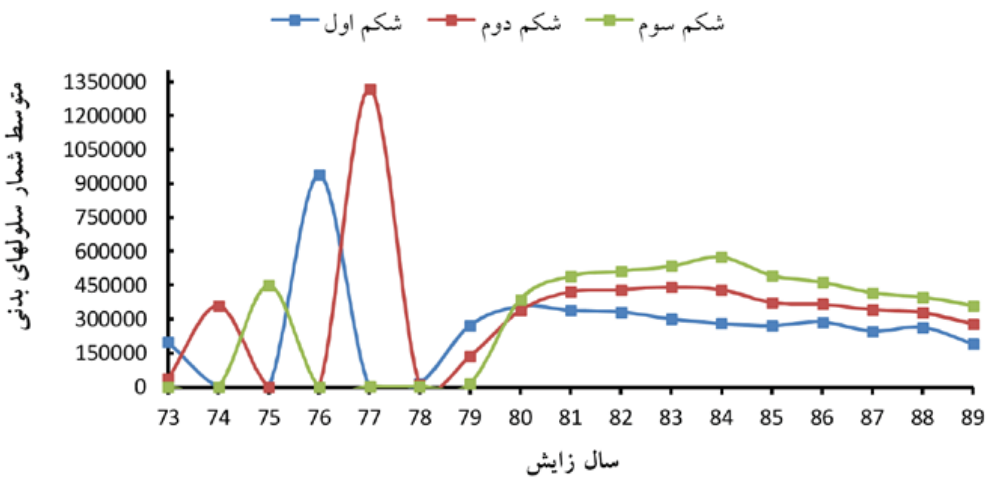


برای شکم دوم زایش، فصل بهاربیشترین میانگین شمارسلولهای بدنی و بقیه فصل هامیانگین نسبتایکسانی دارند.فصل زمستان وبهاربه ترتیب بیشترین وکمترین میانگین شمارسلولهای بدنی برای شکم زایش سوم دارند. درشکم سوم زایش، بعدازفصل زمستان، بالاترین مقدارمربوط به فصل پاییزاست. از آنجایی که دراین دوفصل شرایط نامساعدآب وهوایی میتواندشرایط نامساعدبهداشتی رادرگله‌ها ایجادکند وباتوجه اینکه بالارفتن سن زایش، افزایش تولید را به دنبال دارد و تولید بالا در گاوها، حساسیت گاوها به بیماری‌ها را افزایش داده ومقاومت به ورم پستان وشرایط محیطی راکم می‌کند، می‌تواند بالابودن میانگین شمارسلولهای بدنی درفصل زمستان را توضیح دهد.

شکل ۲ روند فنوتیپی شمار سلولهای بدنی را در سه شکم زایش بر اساس سال زایش مختلف نشان می‌دهد. قبل از سال زایش ۱۳۷۸ تعداد حیوانات مربوط به سالهای زایش قبل کمتر بوده و میانگین شمار سلولهای بدنی برای آنها روند نامنظمی را نشان می‌دهد. میانگین شمار سلولهای بدنی برای شکم اول زایش از سال ۱۳۷۸ (۱٦۰۳۰ سلول در هر میلی لیتر) تا سال ۱۳۸۱ (۳۳۸۵۹۷ سلول در هر میلی لیتر) روند افزایشی و سپس تا سال ۱۳۸۹ (۱۹۰۸۹٦ سلول در هر میلی لیتر) روند کاهشی دیده می‌شود این تعداد سلول در سال ۱۳۸۹ نسبت به میانگین شمار سلولهای بدنی در شکم زایش اول (۲٦٥٤٦۲ سلول در هر میلی لیتر) بیشتر است. این روند نشان دهنده آن است که در سالهای اخیر مدیریت بهداشتی در گله‌های شیری بهبود یافته یا اینکه می‌توان گفت که گاوها به ورم پستان مقاوم شده‌اند با توجه به اینکه انتخاب بیشتر در جهت افزایش تولید پیش می‌رود و از آنجا که همبستگی منفی بین تولید شیر و مقاومت به ورم پستان وجود دارد لذا بهبود مدیریت بهداشت در گله‌ها می‌تواند دلیل

صحیح تری باشد. روند فنوتیپی برای شمار سلولهای بدنی بر اساس سال زایش برای شکم زایش دوم مشابه با روند فنوتیپی برای شمار سلولهای بدنی در شکم زایش اول است. قبل از سال ۱۳۷۸ روند نامنظم و بعد از سال ۱۳۷۸ (۱۰٦۹۷ سلول در هر میلی لیتر)، روند افزایشی تا سال ۱۳۸۳ (٤٤۲۰۸٥ سلول در هر میلی لیتر) دیده شده و روند کاهشی بعد از سال ۱۳۸۳ دیده می‌شود در سال ۱۳۸۹ میانگین شمار سلولهای بدنی به ۲۷۸۱۲۳ سلول در هر میلی لیتر می‌رسد. روند فنوتیپی برای شمار سلولهای بدنی بر اساس سال زایش در شکم سوم از سال ۱۳۷۸ (۲٥٦٥ سلول در هر میلی لیتر) روند افزایشی داشته و در سال ۱۳۸٤ بالاترین میانگین را دارد (٥۷٤۱٦۲ سلول در هر میلی لیتر) و سپس تا سال ۱۳۸۹ روند کاهشی دیده می‌شود (به ۳٦۰۱۷۹ سلول در هر میلی لیتر می‌رسد). دلیل بالا بودن شمار سلولهای بدنی برای شکم زایش بالا را می‌توان چنین بیان کرد که با افزایش سن حیوان و شکم زایش بالا، تولید حیوان بالا می‌رود با توجه به همبستگی منفی بین تولید و مقاومت به ورم پستان (۱٦)، مقاومت به ورم پستان پایین آمده و احتمال وقوع ورم پستان بالا می‌رود بنابراین افزایش شمار سلولهای بدنی در زایش سوم دور از انتظار نیست.

شکل ۲- روند تغییرات متوسط شمار سلولهای بدنی در سالهای زایش مختلف برای سه شکم زایش



در بررسی شمار سلولهای بدنی گاوهای هلشتاین نروژ، ادگارد و همکاران (۲۲) روند افزایشی را برای سالهای تولد ۱۹۷۹-۱۹۸٥ گزارش کردند میانگین تعداد شمار سلولهای بدنی از ۱٥۲۰۰ سلول در هر میلی لیتر در سال ۱۹۷۹ به ۱۷۰۰۰۰ سلول در هر میلی لیتر در سال ۱۹۸٥ افزایش داشته سپس در سال ۱۹۹٥ به ۱۳۰۰۰۰ سلول در هر میلی لیتر کاهش یافته است. در تحقیق رکیک و همکارن (۲۳) متوسط نمره سلولهای بدنی در دامنه ۳/٥۳ (۱٤٤٤۰۰ سلول در هر میلی لیتر) در شکم اول تا ٤/۰۸ (۲۱۲۰۰۰ سلول در هر میلی لیتر) در شکم سوم گزارش

شده است. میانگین شمار سلولهای بدنی در سه شکم زایش برای گاوهای هلشتاین ایران نسبت به گزارشات سایر کشورها بیشتر می‌باشد که نشان دهنده مدیریت نادرست و در نتیجه مساعد بودن گاوهای ایران به بیماری‌های پستانی است.

شمار سلولهای بدنی در شیر انواع مختلف پستانهای سالم بین ۵۰۰۰۰ تا۲۰۰۰۰۰ در میلی لیتر است که به سن گاو بستگی دارد (۳۱) در حالیکه بعضی مواقع که گاوها دچار ورم پستان تحت بالینی هستند می‌تواند در دامنه ۲۰۰۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰۰ سلول در میلی لیتر است (۳۵). متوسط شمار سلول‌های بدنی برای گاوهای هلشتاین بدون ورم پستان بالینی در حدود ۲۰۰۰۰۰ سلول در هر میلی لیتر شیر گزارش شده است (۲٦). متوسط شمار سلولهای بدنی در شکم‌های زایش اول، دوم و سوم بالاتر از میزان مورد استاندارد ۲۰۰۰۰۰ سلول در میلی لیتر است. لذا باید نگرانی در مورد افزایش وقوع ورم پستان بالینی را در گله‌های هلشتاین ایران داشته باشیم.

فرجی و همکاران (۱۳۹۰)بیشترین میانگین نمره سلولهای بدنی را برای فصل تابستان گزارش کردند. دلیل بالا بودن میانگین نمره سلولهای بدنی در فصل تابستان را به دلیل استفاده از مواد خوراکی با کیفیت بالا ذکر کردند که باعث افزایش تولید شیر در این فصل شده و به دلیل همبستگی منفی مابین تولید شیر و مقاومت به ورم پستان، مقاومت گاوها کمتر شده و باعث افزایش نمره سلولهای بدنی می‌شود (۹). بیشترین میانگین شمار سلولهای بدنی در تحقیق رکیک و همکاران مربوط به ماه دسامبر (اواخر آذر و اوایل دی) و کمترین میانگین مربوط به ماه می(اواخر خرداد و اوایل تیر ماه) گزارش شده است (۲۳).

مولفه‌های واریانس– کواریانس ژنتیکی، محیطی وفنوتیپی وهمبستگی‌های تولیدشیرونمره سلولهای بدنی درسه شکم زایش درجدول ۱ نشان داده شده است. بالاترین واریانس فنوتیپی، محیطی وژنتیکی برای هردوصفت به ترتیب درشکم زایش سوم، ودوم دیده می‌شود. کواریانس‌های ژنتیکی، محیطی وفنوتیپی بین صفت تولیدشیرونمره سلولهای بدنی به استثنای کواریانس ژنتیکی تولیدشیرونمره سلولهای بدنی درشکم اول منفی می‌باشد. مقدارکواریانس‌ها باافزایش شکم زایش بیشترمی شود. دلیل این امر این است که افزایش تولید در شکم‌های زایش بالا، افزایش شمار سلولهای بدنی را دنبال دارد. بیشترین مقدارهمبستگی‌های ژنتیکی، محیطی وفنوتیپی به استثنای همبستگی ژنتیکی در شکم اول، مربوط به شکم زایش سوم است.مقدارهمبستگی ژنتیکی بین این دوصفت درشکم اول مثبت بوده ولی بقیه همبستگی‌ها منفی است. یعنی باانتخاب برای بهبودتولیدشیردرگله، بهبودی برای نمره سلولهای بدنی مشاهده نمی شودووضعیت این صفت درگله‌ها بدترمی شود. دامنه همبستگی ژنتیکی، محیطی وفنوتیپی برای تولیدشیر– نمره سلولهای بدنی به ترتیب ۰/۱٦– (۰/۰۷–)، ۰/۱٤– ۰/۱۲– و ۰/۱۳– ۰/۰۸– برآوردشد.

جدول ۲ مولفه‌های واریانس و کواریانس برای تولید چربی در سه شکم زایش را نشان می‌دهد. بالاترین واریانس‌های محیطی و فنوتیپی مربوط به شکم زایش سوم و پایین ترین واریانس‌های محیطی و فنوتیپی مربوط به شکم اول زایش است. واریانس ژنتیکی تولید چربی در شکم زایش دوم بالاترین مقدار را دارد. کواریانس‌ها برای

کل شکم‌ها بین تولید چربی و نمره سلولهای بدنی منفی است (به استثنای کواریانس ژنتیکی در شکم اول زایش). همبستگی ژنتیکی در شکم اول زایش مثبت برآورد شد اما مقدار پایینی دارد برای بقیه همبستگی‌ها در شکم‌های مختلف پایین و منفی برآورد شد. لذا این روند مشابه با روندی است که در تولید شیر دیده می‌شود. بالاترین همبستگی مربوط به همبستگی ژنتیکی تولید چربی- نمره سلولهای بدنی در شکم زایش سوم می‌باشد (۰/۲۱-) لذا نشان دهنده این است که انتخاب برای افزایش تولید چربی تاثیر منفی در نمره سلولهای بدنی خواهد داشت.

جدول ۱- مولفه‌های واریانس و کواریانس‌های ژنتیکی، محیطی و فنوتیپی حاصل از آنالیز دو صفته شیر و نمره سلولهای بدنی در شکم‌های زایش مختلف

		ژنتیکی		محیطی		فنوتیپی	
		شیر	Scs	شیر	scs	شیر	scs
شکم اول	شیر	٤٠٧٣٦٧	۰/۱٦	۱۱۱۹۸٦۰	-۰/۱۲	۱۵۲۷۰۰۰	-۰/۰۸
	SCS	۲۱/۱۱۵	۰/۰٤٤۹	-۱۱۹/۵۰٤	۰/۹۳۰۱	-۹۸/۳۹	۰/۹۷۵۰
شکم دوم	شیر	٤۲۲۲۹۵	-۰/۰۳	۱۹۵۲۳۵۰	-۰/۱۲	۲۳۹۵۰۰۰	-۰/۱۰
	SCS	-۵/۰۵۵	۰/۰۷۸٤	-۱۵۳/۳٦۲	۰/۹۰۱۳	-۱۵۸/٤	۰/۹۷۹۷
شکم سوم	شیر	٤۱۱٤۵٦	-۰/۰۷	۲٤۳٦۷۲۰	-۰/۱٤	۲۸٤۸۰۰۰	-۰/۱۳
	SCS	-۱۲/۲۹۳	۰/۰۷۵۰	-۲۰۳/٦٤۷	۰/۹۰۸۵	-۲۱۵/۹	۰/۹۸۳۵

واریانس ها در عناصر قطری بین دو صفت در هر یک از شکم زایش ها، کواریانس ها در پایین قطر و همبستگی ها در بالای قطر

جدول ۲- مولفه‌های واریانس و کواریانس‌های ژنتیکی، محیطی و فنوتیپی حاصل از آنالیز دو صفته چربی و نمره سلولهای بدنی در شکم‌های زایش مختلف

		ژنتیکی		محیطی		فنوتیپی	
		چربی	SCS	چربی	SCS	چربی	SCS
شکم اول	چربی	۳۳٤/۸۱	۰/۱۲	۱٤۲۰/۲۱	-۰/۰۷	۱۷۵۵	-۰/۰۵
	SCS	۰/٤۵۵۰	۰/۰٤٤٦	-۲/۵۲	۰/۹۱۱۲	-۲/۰۷۷	۰/۹۵۵۸
شکم دوم	چربی	۳۹۲/۷۳	-۰/۰۹	۲۳٦۹/۹۵	-۰/۰۹	۲۷٦۳	-۰/۰۹
	SCS	-۰/٤۸۷۸	۰/۰۷۸۲	-۳/۹۱۲	۰/۸۸۱۲	-٤/۳۹۹	۰/۹۵۹۵
شکم سوم	چربی	۳٤٦/۸۰۵	-۰/۲۱	۲۹۷۱/٦۸	-۰/۱۱	۳۳۱۸	-۰/۱۲
	SCS	-۱/۱۰٦	۰/۰۸۰٤	-۵/۷۹۳	۰/۸۸۰۷	-٦/۹	۰/۹٦۱۱

واریانس ها در عناصر قطری بین دو صفت در هر یک از شکم زایش ها، کواریانس ها در پایین قطر و همبستگی ها در بالای قطر

مولفه‌های واریانس – کواریانس و همبستگی‌های ژنتیکی، محیطی و فنوتیپی برای تولید پروتئین و نمره سلولهای بدنی در جدول ۳ نشان داده شده است. واریانس ژنتیکی تولید پروتئین در شکم زایش دوم بیشترین مقدار را دارد اما در واریانس‌ها، شکم زایش سوم بیشترین مقدار را به خود اختصاص داده است کواریانس‌ها مانند تولید شیر و چربی برای کل شکم‌ها بین تولید پروتئین و نمره سلولهای بدنی منفی است (به استثنای کواریانس

ژنتیکی در شکم اول زایش). همبستگی ژنتیکی در شکم اول زایش مثبت برآورد شد اما مقدار پایینی دارد برای بقیه همبستگی‌ها در شکم‌های مختلف پایین و منفی برآورد شد. بالاترین همبستگی‌ها مربوط به همبستگی محیطی و فنوتیپی در شکم زایش سوم است.

سامور و همکاران (۲۸) همبستگی ژنتیکی بین تولید پروتئین و نمره سلولهای بدنی برای گاوهای هلشتاین فریزین ایتالیایی در شکم اول، دوم و سوم به ترتیب ۰/۳۱، ۰/۰۱ و ۰/۰۹ و همبستگی محیطی را به ترتیب ۰/۱۶-، ۰/۱۸ و ۰/۲۱ گزارش کردند که با نتایج این تحقیق متفاوت است. دلیل این می‌تواند به دلیل استفاده از رکوردهای روز آزمون و مدلهای مختلف برای آنالیز داده‌ها در تحقیق سامور و همکاران باشد. همبستگی ژنتیکی مثبت بین نمره سلولهای بدنی و تولید پروتئین در شکم اول زایش در اکثر پژوهشها در دامنه ۰/۱۲-۰/۲۲ گزارش شده است (۲۰ و ۱۷). همبستگی ژنتیکی مثبت بین تولید شیر و نمره سلولهای بدنی برای گاوهای هلشتاین (۲۵ و ۱۱) و جرزی (۲٤) نیز گزارش شده در حالیکه در زایش‌های بعدی همبستگی منفی گزارش شده است (۳۰).

جدول ۳- مولفه‌های واریانس و کواریانس‌های ژنتیکی، محیطی و فنوتیپی حاصل از آنالیز دو صفته پروتئین و نمره سلولهای بدنی در شکم‌های زایش مختلف

		ژنتیکی		محیطی		فنوتیپی	
		پروتئین	SCS	پروتئین	SCS	پروتئین	SCS
شکم اول	پروتئین	۲۸۵/۵٦۱	۰/۱۵	۹٤٦/٤۹	-۰/۰۸	۱۲۳۲	-۰/۰۵
		۰/۵۳۳۸	۰/۰٤۵۹	-۲/۳۷۹۵	۰/۹۰۷۳	-۱/۸٤٦	۰/۹۵۳۲
شکم دوم	پروتئین	۳٤۹/۱۱۹	-۰/۰٤	۱۵۳۷/۰۱	-۰/۰۹	۱۸۸٦	-۰/۰۸
	SCS	-۰/۲۱۵	۰/۰۸۰۷	-۳/۲۰۷۱	۰/۸۷۰۳	-۳/٤۲۲	۰/۹۵۱۰
شکم سوم	پروتئین	۳۲۲/٦۷۷	-۰/۰۸	۱۹۰۷/٦۳	-۰/۱۱	۲۲۳۰	-۰/۱۱
	SCS	-۰/۳۹۱۲	۰/۰۸۲۱	-٤/۵۸۷۵	۰/۸۷۸۸	-٤/۹۷۹	۰/۹٦۰۹

واریانس ها در عناصر قطری بین دو صفت در هر یک از شکم زایش ها، کواریانس ها در پایین قطر و همبستگی ها در بالای قطر

تغییر در علامت هبستگی به دلیل عمل حذف زیاد که در زایش اول براساس وقوع ورم پستان (وقوع ورم پستان در زایش اول بالا است) و تولید شیر است قابل توضیح می‌باشد (۲۸).سامور و همکاران (۲۷) همبستگی ژنتیکی بین نمره سلوهای بدنی و تولید شیر، چربی و پروتئین را در شکم اول به ترتیب ۰/۰۲-، ۰/۰٤-و ۰/۰۲- و برای شکم دوم ۰/۱٦-، ۰/۱٤- و ۰/۱٤- و برای شکم سوم ۰/۱٤-، ۰/۱۲- و ۰/۱٤ گزارش کردند در این تحقیق همبستگی محیطی بین نمره سلولهای بدنی و تولید شیر، چربی و پروتئین برای شکم اول به ترتیب ۰/۱۸-، ۰/۱۱- و ۰/۱۱- و برای شکم دوم ۰/۰۷-، ۰/۰٦- و ۰/۰٤- و برای شکم سوم ۰/۰۵-، ۰/۰۵- و ۰/۰۳ - گزارش شده است.برای گاوهای هلشتاین چین، همبستگی بین نمره سلولهای بدنی با تولید شیر، چربی و پروتئین به ترتیب ۰/۰۸-، ۰/۰٤۱ و ۰/۰۳۷- منفی گزارش شده است (۳۵).

جدول ٤ وراثت پذیری برای صفات تولیدی و نمره سلولهای بدنی در سه شکم زایش حاصل از آنالیز دوصفته را نشان می‌دهد. وراثت پذیری نمره سلولهای بدنی در شکم زایش اول، دوم و سوم به ترتیب ۰/۰۵، ۰/۰۸ و ۰/۰۸ برآورد شد. وراثت پذیری برای این صفت نشان می‌دهد که برای بهبود این صفت باید شرایط محیطی را بهبود داد و با انتخاب برای این صفت بهبود ژنتیکی به میزان کم مشاهده خواهد شد.

وراثت پذیری تولید شیر در سه شکم زایش به ترتیب ۰/۲۷، ۰/۱۸ و ۰/۱٤، برای تولید چربی به ترتیب ۰/۱۹، ۰/۱٤ و ۰/۱۱ و برای تولید پروتئین به ترتیب ۰/۲۳، ۰/۱۹ و ۰/۱۵ برآورد شد. وراثت پذیری برآورد شده برای این صفات با افزایش شکم زایش کمتر می‌شود. مقدار این وراثت پذیری‌ها در حد متوسط است و نشان می‌دهد که برای بهبود این صفات، باید علاوه بر انتخاب، عوامل محیطی را نیز باید بهبود داد.

موسترت و همکارن (۱۹) برای تولید شیر، پروتئین و نمره سلولهای بدنی گاوهای هلشتاین افریقای جنوبی وراثت پذیری ۰/۱۸، ۰/۱٤ و ۰/۰٦ گزارش کردند که تقریبا مشابه نتایج این تحقیق است. وراثت پذیری نمره سلولهای بدنی برای گاوهای فریزین هلند ۰/۰۷ گزارش شده است (۱۳).

اکنین و همکاران (۱۵) وراثت پذیری تولید شیر و نمره سلولهای بدنی را ۰/۱۳ و ۰/۰٦ برای گاوهای هلشتاین فنلاند گزارش کردند که با نتایج این تحقیق موافقت دارد. وراثت پذیری نمره سلولهای بدنی شکم زایش اول گاوهای هلشتاین ایران ۰/۰۸ برآورد شده است (۵) که مشابه نتایج این تحقیق در شکم زایش دوم و سوم است. تیموریان (۲) وراثت پذیری تولید شیر را برای گاوهای هلشتاین استان خراسان رضوی به ترتیب ۰/۲۷، ۰/۲۲ و ۰/۱۸ برای شکم زایش اول، دوم و سوم گزارش کردند. برای تولید چربی در شکم اول، دوم و سوم به ترتیب ۰/۲۲، ۰/۱۹ و ۰/۱٤ برآورد شده است. این نتایج بیشتر از نتایج این تحقیق است.

کاهش وراثت پذیری در دوره‌های زایش دوم و سوم می‌تواند ناشی از کم بودن تعداد رکوردها در این دوره‌ها باشد. همچنین در این دوره‌ها اثر فصل زایش، طول دوره شیردهی قبلی و روزهای باز دوره قبلی نیز بیشتر می‌شود که باعث غیر یکنواخت شدن اثرات محیطی و افزایش واریانس باقیمانده صفات تولیدی در این دوره شده و وراثت پذیری را کاهش می‌دهد (۲).

وراثت پذیری برای گاوهای هلشتاین ایران برای تولید شیر در شکم اول، دوم و سوم در دامنه ۰/۲۷، ۰/۲۱–۰/۲۳، ۰/۱٤ و برای چربی به ترتیب ۰/۲۲–۰/۲۳، ۰/۱۸–۰/۲۲ و ۰/۱٤ گزارش شده است (۳).دلیل تفاوت در برآوردها می‌تواند ناشی از رکوردگیری نا صحیح داده ها، تعداد داده ها، روشهای مورد استفاده و شرایط محیطی و مدیریتی باشد.

مقایسه وراثت پذیری این تحقیق با نتایج سایر تحقیقات وجود تطابق بیشتر دوره اول شیردهی را نشان می‌دهد و در دوره‌های دوم و سوم تفاوت‌هایی با سایر بررسی‌ها مشاهده می‌شود که علت آن تاثیر بیشتر عوامل محیطی و فیزیولوژیکی و غیر ژنتیکی در دوره‌های بالاتر می‌باشد. بعلاوه تاثیر دوره خشکی قبلی و فاصله گوساله زایی در

دوره‌های بعد مشاهده می‌شود و این پارامترها در بین گله‌های مختلف اعداد متفاوتی است تاثیر این عوامل باعث بیشتر شدن واریانس باقی مانده و در نتیجه آن باعث کاهش وراثت پذیری می‌شود (۱).

جدول ٤- وراثت پذیری بدست آمده از آنالیزهای دو صفته برای صفات تولیدی در شکم‌های اول، دوم و سوم

شکم	صفات	وراثت پذیری (h^2)	انحرافمعیار (SE)
اول	شیر	۰/۲۷	۰/۰۰۷
	Scs	۰/۰۵	۰/۰۰۳
	چربی	۰/۱۹	۰/۰۰۸
	Scs	۰/۰۵	۰/۰۰٤
	پروتئین	۰/۲۳	۰/۰۰۸
	Scs	۰/۰۵	۰/۰۰٤
دوم	شیر	۰/۱۸	۰/۰۰۸
	Scs	۰/۰۸	۰/۰۰٦
	چربی	۰/۱٤	۰/۰۰۸
	Scs	۰/۰۸	۰/۰۰٦
	پروتئین	۰/۱۹	۰/۰۰۹
	Scs	۰/۰۸	۰/۰۰٦
سوم	شیر	۰/۱٤	۰/۰۰۹
	Scs	۰/۰۸	۰/۰۰۷
	چربی	۰/۱۱	۰/۰۰۸
	Scs	۰/۰۸	۰/۰۰۸
	پروتئین	۰/۱۵	۰/۰۱
	Scs	۰/۰۸	۰/۰۰۸

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله کمال تشکر را از مرکز اصلاح نژاد دام به خاطر فراهم آوردن رکوردهای مورد نیاز این تحقیق را دارند.

منابع

۱. امام جمعه کاشان، ن. (۱۳۷٦). ارزیابی ژنتیکی در دامپروری. چاپ دوم. انتشارات فرهنگ جامع.

۲. تیموریان، م. (۱۳۸۸). برآورد پارامترها و روند ژنتیکی صفات تولیدی در گاوهای هلشتاین استان خراسان رضوی، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد.

۳. شیخلو، م. ر. (۱۳۸٦). محاسبه انحراف عملکرد دختران گاوهای نر گله‌های گاو شیری کشور، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز.

٤. صفدری شاهرودی، م.، پاکدل، ع. و میرایی آشتیانی، س. ر. (۱۳۸۹). بررسی شاخص سلامت پستان و مقایسه استراتژهای مختلف انتخاب جهت گنجاندن اطلاعات این صفت در برنامه‌های اصلاحی گاوهای هلشتاین ایران، مجله علوم دامی ایران، شماره ٤، دوره ٤١، ۳۹۰-۳۸۱.

۵. فرجی آروق، ه.، اسلمی نژاد، ع. ا و رکوعی، م. (۱۳۹۰). روند ژنتیکی و فنوتیپی نمره سلولهای بدنی و تعیین عوامل محیطی موثر بر آن در گاوهای هلشتاین ایران، مجله پژوهشهای علوم دامی ایران، ۳ (٤): ٤٥٩-٤٦٤.

6. Berry, D.P., B.L. Harris, A.M. Winkelman and W. Montgomerie. 2005. Phenotypic associations between traits other than production and longevity in New Zealand dairy cattle with special emphasis on management traits. Interbull Meeting, June 2-5.2005. Uppsala. Sweden.

7. Boichard, D. and R. Rupp. 1997. Genetic analysis and genetic evaluation for somatic cell score in French Dairy Cattle. Station de Genetic Quantitive et Applique. INRA. 54-60.

8. Bourdon, R.M., 1997. Understanding Animal Breeding. Prentice-Hall. New Jersey. Pp: 523.

9. Bytyqi, H., U. Zaugg, K. Sherifi, A. Hamidi, M. GjonbalajMuje, M. Skender and H. Mehmeti. 2010. Influence of management and physiological factors on somatic cell count in raw cow milk in Kosova. Veterinarski Arhiv. 80 (2): 173-183.

10. Caraviello, D.Z., 2004. Selection for clinical mastitis and somatic cell count.Dairy Updates correlated changes in productive and reproductive performance. Journal of Dairy Science. 82: 196-204.

11. Carlén, 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. 87:3062–3070.

12. Dablin, A., U.N. Khan,H. Zafar, M. Saleem, M.AChandhy and J. Phlipsesn. 1998. Genetic and environmental causes of variation on milk production traits of Sahival cattle in Pakistan. Journal of Animal Science. 66: 307-318.

13. De Haas, Y., H.W. Barkema, Y.H. Schukken and R.F. Veerkamp. 2003. Genetic associations

for pathogen- specific clinical mastitis and patterns of peaks in somatic cell count. Animal Science. 77: 187-195.

14. Gilmour, A.R., B.R. Cullis, S.J. Welham and R. Thompson. 2000. ASREML Reference manual. ftp.res.bbsrc.ac.uk in pub/aar.

15. Ikonen, T., S. Morri, A.M. Tyriseva, O. Ruottinen and M. Ojala. 2004. Genetic and Phenotypic Correlations Between Milk Coagulation Properties, Milk Production Traits, Somatic Cell Count, Casein Content, and pH of Milk. Journal of Dairy Science. 87: 458-467.

16. Miglior, F., E.B. Burnside and J. Dekkers. 1995. Non additive genetic effects and inbreeding depression for somatic cell counts in Holstein cattle. Journal of Dairy Science. 78: 1168-1173.

17. Miglior, F., A. Sewalem, J. Jamrozik, J. Bohmanova, D.M. Lefebvreand R.K. Moorem. 2007. Genetic analysis of milk urea nitrogen and lactose and their relationships with other production traits in Canadian Holstein cattle. Journal of Dairy Science.90:2468–2479.

18. Miller, R.H., H.D. Norman, G.R. Wiggans and J.R. Wright. 2004. Relationship of test day Somatic cell score with test day and lactation milk yields. Journal of Dairy Science.87: 2299- 2306.

19. Mostert, B. E., H.E. Theron, F.H.J. Kanfer and E. Van Marle-koster. 2006. Test-day models for South African dairy cattle for participation in international evaluations. South African Journal of Animal Science. 36(1): 58-70.

20. Muir, B.L., G. Kistemaker, J. Jamrozik and F. Canavesi. 2007. Genetic parameters for a multiple-trait multiple-lactation random regression test-day model in Italian Holsteins. Journal of Dairy Science. 90:1564–1574.

21. Nebel, R.L. and M.L. McGilliard. 1993. Interaction of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. Journal of Dairy Science. 79:257-3268.

22. Odegard, J., K. Gunnar andH. Bjrg. 2003. Variance components and genetic trend for somatic cell count in Norwegian Cattle. Livestock Production Science. 79: 135–144.

23. 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.

24. Roman, R.M. and C.J. Wilcox. 2000. Bivariate animal model estimates of genetic, phenotypic, and environmental correlations for production, reproduction, and somatic cells in Jerseys. Journal of

Dairy Science. 83:829–835.

25. Rupp, R. and D. Boichard. 2000. Relation of early first lactation somatic cell count with risk of subsequent clinical mastitis. Livestock Production Science. 62: 169-180.

26. Rupp, R., D. Boichard, C. Bertrand and S. Bazin. 2000. Bilan national des numérationscellulairesdans le lait des différentes races bovineslaitièresfrançaises. Iranian Journal of Animal Science Research. 13 (4): 257–267.

27. Samoré, A.B., P. Boettcher, J. Jamrozik, A. Bagnato and A.F. Groen. 2002. Genetic parameters for production traits and somatic cell scores estimated with a multiple trait random regression model in Italian Holsteins. Proceeding of 7th World Congress in Genetic and Applied Livestock Production. Montpellier, France. XXIX:63–66.

28. Samore, A.B., A.F. Groen, P.J. Boettcher, J. Jamrozik, F. Canavesi and A. Banganato. 2008. Genetic correlation patterns between somatic cell score and protein yield in the italian holstein-friesian population. Journal of dairy science. 91:4013-4021.

29. Schukken, Y.H., K.E. Leslie, A.J. Weersink and S.W. Martin. 1992. Ontario bulk milk somatic cell count program. II. Population dynamics of bulk milk somatic cell counts. Journal of Dairy Science. 75: 3359-3366.

30. Schutz, M.M., L.B. Hansen, G.R. Steuernagel, J.K. Reneau and A.L. Kuck. 1990. Genetic parameters for somatic cells, protein and fat in milk of Holsteins. Journal of Dairy Science. 73:494–502.

31. Smith, K.L. 1996. Standards for somatic cells in milk: physiological and regulatory. IDF Mastitis Newsletter: 21: 7-9.

32. Uribe, H.A., B.W. Kennedy, S.W. Martin and D.F. Kelton. 1995. Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. Journal of Dairy Science.78: 421-430.

33. Van Tassel, C.P. and L.D. Van Vleck. 1991. Estimates of genetic selection differentials and generation intervals for four paths of selection. Journal of Dairy Science. 74: 1078-1086.

34. Visscher, P.M. and R. Thompson. 1992. Univariate and multivariate parameter estimates for milk production traits using an animal model. I. Description and result of REML analyses. Genetic Selection Evolution. 24: 415-430.

35. Zhong, G.J., L. Xiao- Lin,X. A- juin and X. Zhi. 2010. Relationship of somatic cell count with milk yield and composition in chinese holstein population. Agricultural science in china. 9 (10):1492-1496.

Estimation of Genetic, Environmental and Phenotypic Effects and Correlation between Production Traits and Somatic Cell Score in Iranian Holstein Cows

Z. Ghasemi[1]*, A. Asghar Aslaminejad[1], M. Tahmoorespoor[1], M. Rokouei [2] and H. Faraji-Arough[1]

Received Date:05/11/2012

Accepted Date: 06/03/2013

Abstract

In order to estimate genetic, environmental and phenotypic correlations between production traits (milk, fat and protein) and Somatic Cell Score (SCS), 305 days records across three parities collected from Iranian Holstein cows by the Animal Breeding Center of Iran, from 1993 to 2010 were used. In order to obtain a normal distribution, Somatic Cell Count (SCC) records, transformed on the base of Loge to somatic cell score. A two trait animal model was used for estimating correlations between SCS and production traits by ASReml software. The maximum mean of SCC for the first and third party was obtained in winter and for the second parity, it was in summer calving season. A decreasing trend was observed in the mean of SCC in all parities during few recent years. Genetic, environmental and phenotypic correlations between SCS and production traits were low and negative (except of genetic correlation between traits in the first parity). Estimates of heritability for SCS were in the range of 0.05-0.08 and decreased as the parity increased for all of the traits. Considering the results of this study, it should be mentioned that the best way for decreasing the effect of SCC would be to improve environmental conditions. Besides as the correlation between SCC and production traits were negative, it is recommended to consider all traits in selection index.

KeyWords: somatic cell score, production traits, genetic correlation, Iranian Holstein cows.

1- Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Ferdowsi University of Mashhad.

2- Department of Animal Science- Faculty of Agriculture, University of Zabol, Zabol.

* Corresponding author: (ghasemizahra8@gmail.com)