



 التیام

 eltiam.ivsa@yahoo.com

تأثیر مواد معدنی بر سلامت سم

فاطمه کهنسال^{۱*}، مرضیه فائزی^۲

۱: دانشجوی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد

۲: بخش اپیدمیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران

*f.kohansal.fk@gmail.com

چکیده

کیفیت سم به عنوان مجموعه‌ای از ویژگی‌های بافت شاخی سم، شکل سم و آناتومی و فیزیولوژی ساختار داخلی سم شناخته شده و سلامت سم به نوبه خود با تولید بافت شاخی مقاوم و با کیفیت تعیین می‌شود. یکپارچگی عملکردی بافت شاخی سم اساساً به تمایز مناسب (Proper differentiation)، یعنی کراتینه شدن سلول‌های اپیدرمی سم بستگی دارد. کنترل و تعدیل کراتینه شدن اپیدرم سم توسط انواع مولکول‌ها و هورمون‌ها صورت می‌گیرد. این فرآیند به تامین مناسب مواد مغذی از جمله ویتامین‌ها، مواد معدنی و عناصر کمیاب بستگی دارد. تنظیم و کنترل تمایز و جریان مواد مغذی به سلول‌های اپیدرمی نقش اساسی در تعیین کیفیت و در نتیجه یکپارچگی عملکردی بافت شاخی سم دارد. کاهش عرضه مواد مغذی به سلول‌های اپیدرمی کراتینه‌کننده، منجر به تولید بافت شاخی با کیفیت پایین‌تر و افزایش حساسیت آن به آسیب‌های شیمیایی، فیزیکی یا میکروبی محیط می‌شود. شواهد زیادی نشان می‌دهد که هورمون‌ها، ویتامین‌ها، مواد معدنی و عناصر کمیاب نقش مهمی در رشد طبیعی بافت شاخی سم و تشکیل صحیح کراتین دارند. افزایش فراهمی زیستی (Bioavailability) مواد معدنی کمیاب، استفاده از آن‌ها را بهبود می‌بخشد و می‌تواند به بهبود یکپارچگی بافت‌های کراتینه‌شده کمک کند.

کلمات کلیدی: سم، کراتینه شدن، مواد معدنی شلاته شده، مس، روی

مقدمه

مواد معدنی آلی محلول تر هستند و در مقایسه با مواد معدنی غیرآلی با استفاده از فرآیندهای جذب آمینواسیدها از روده می‌توانند، به راحتی توسط مجرای روده جذب شوند. مزیت زیست‌شناسی ارائه‌شده توسط ترکیبات آلی ممکن است به دلیل شیمی منحصر به فرد آنها باشد، که امکان تشکیل محصولات بسیار محلول و پایدار را فراهم می‌کند تا در برابر هضم و تعامل با آنتاگونیست‌ها (Antagonist) در روده مقاومت کنند (۸، ۹). بنابراین، استفاده از منابع معدنی آلی به جای منابع معدنی غیرآلی می‌تواند، به دستیابی به تعادل بین نیازهای مواد معدنی حیوانی و غلظت آنها در جیره بدون این‌که بر رعایت محدودیت‌های میزان گنجاندن آنها در خوراک تأثیر بگذارد، کمک کند (۴).

سلامت سم و مکانیسم رشد و تولید آن

کیفیت سم به عنوان مجموعه‌ای از ویژگی‌های بافت شاخی سم، شکل سم و آناتومی و فیزیولوژی ساختار داخلی سم شناخته شده (۱۰، ۱۱) و سلامت سم به نوبه‌ی خود تا حد زیادی با تولید بافت شاخی با کیفیت و مقاوم تعیین می‌شود (۱۲).

کیفیت بافت شاخی سم اساساً توسط سه گروه از عوامل ساختاری کنترل می‌شود. گروه اول پروتئین‌های مرتبط با رشته‌ی کراتین است، که توسط پیوندهای دی‌سولفیدی به هم متصل شده و آن‌چه را که ما توده‌های کراتین می‌نامیم، تشکیل می‌دهند. گروه دوم، عوامل خارج سلولی یعنی مقدار و ترکیب بیوشیمیایی ماده سیمانی بین سلولی، برای اتصال سلول‌های بافت شاخی است و در نهایت معماری، یعنی چیدمان و رابطه‌ی فضایی سلول‌های بافت شاخی و لامینار است که کیفیت بافت شاخی را تعیین می‌کند (۲).

همان‌طور که ذکر شد بافت شاخی سم از یک پروتئین نامحلول در آب به نام کراتین و یک ماده‌ی سیمانی بین سلولی تشکیل شده‌است (۱۳). این بافت از طریق فرآیند پیچیده‌ی تمایز سلول‌های اپیدرمی (کراتینه شدن) تولید می‌شود. تشکیل و اتصال بیوشیمیایی پروتئین‌های کراتین و سنتز و اگزوسیتوز (Exocytosis) ماده‌ی سیمانی بین سلولی (ICS: intercellular cementing substance) از مشخصه‌های ساخت کراتین است. کراتین‌ها، پروتئین‌های ساختاری و مشخصه‌ی اپیدرم سم هستند و عملکرد محافظتی در برابر طیف وسیعی از

علی‌رغم این واقعیت که شرایط نگهداری گاو بر وضعیت سلامت سم تأثیر گذار است، جذب مواد معدنی برای ساختار و یکپارچگی آن حیاتی است (۱). کنترل و تعدیل کراتینه‌شدن اپیدرم سم، توسط انواع مولکول‌ها و هورمون‌های فعال زیستی صورت می‌گیرد. مواد معدنی (روی، مس، منگنز، سلنیوم، کلسیم) و ویتامین‌ها (A، D، E) و بیوتین) سهم قابل توجهی در تولید و حفظ بافت‌های کراتینه‌شده‌ی سالم دارند (۲). به ویژه روی، مس و منگنز که به عنوان کانی‌های کلیدی در فرآیند کراتینه‌سازی شناسایی شده‌اند (۲، ۳)، زیرا نقش مهمی در فعال‌سازی آنزیم‌هایی با عملکرد کاتالیزوری، ساختاری و تنظیمی دارند (۴).

افزایش فراهمی‌زیستی (Bioavailability) مواد معدنی کمیاب، استفاده از آنها را بهبود بخشیده و به بهبود یکپارچگی بافت‌های کراتینه‌شده کمک می‌کند. عوامل زیادی بر فراهمی‌زیستی مواد معدنی کمیاب تأثیر می‌گذارد (۱، ۵). ظرفیت ماده‌ی معدنی و شکل مولکولی آن (غیرآلی یا آلی) در جیره، از اهمیت بالایی برخوردار است. ویژگی‌های خاص ماده‌ی معدنی ممکن است، باعث ایجاد مجموعه‌هایی (complex) با سایر اجزای روده شود، و ممکن است، جذب مخاطی، انتقال و یا متابولیسم ماده‌ی معدنی در بافت‌های هدف را مسدود یا تسهیل کند (۶). هنگامی که اکسیدها و سولفات‌های معدنی معمولی (مانند ZnO، CuSO4) خوراک در معده تجزیه می‌شوند، یون‌های آن‌ها آزادانه با لیگاند‌ها (Ligand) تعامل دارند، و می‌توانند در روده محلول باقی‌مانده یا به شلات‌های نامحلول متصل شده و نمک‌هایی با حلالیت کم، که غیرقابل جذب هستند، تشکیل دهند. در نتیجه، نسبت‌های قابل توجهی از مواد معدنی غیرآلی از طریق مدفوع دفع می‌شود، که در این‌جا نگرانی عمومی در مورد آسیب‌های زیست‌محیطی ناشی از فعالیت‌های شدید پرورش حیوانات تشدید می‌شود. برای محافظت از دام، مصرف‌کنندگان و محیط زیست، کمیسیون اروپا حداکثر سطوح مجاز غلظت‌های معدنی در مواد غذایی حیوانی را تعیین کرده است (۴).

مواد معدنی آلی که به آنها کانی‌های شلاته یا پروتئین‌دار (chelated or proteinated minerals) می‌گویند، زمانی تشکیل می‌شوند، که این ماده‌ی معدنی با یک لیگاند آلی، مانند یک پروتئین یا یک اسید آمینه خاص، ترکیب شود (۷).

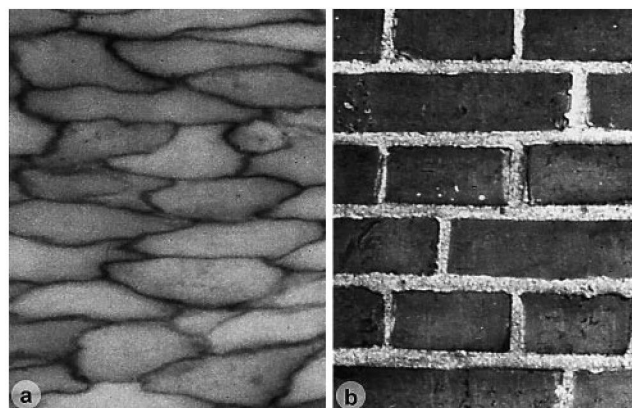
بین سلولی به هم متصل می‌شوند. یکپارچگی عملکردی بافت شاخی سم اساساً به تمایز مناسب، یعنی کراتینه‌شدن سلول‌های اپیدرمی سم بستگی دارد. کنترل و تعدیل کراتینه‌شدن اپیدرم سم توسط انواع مولکول‌ها و هورمون‌ها صورت می‌گیرد (۱). این فرآیند به تامین مناسب مواد مغذی از جمله ویتامین‌ها، مواد معدنی و عناصر کمیاب از طریق انتشار از رگ‌های خونی در درم زیرین بستگی دارد، زیرا خود اپیدرم بافتی بدون رگ است (۱، ۲). تنظیم و کنترل تمایز و جریان مواد مغذی به سلول‌های اپیدرمی نقش اساسی در تعیین کیفیت و در نتیجه یکپارچگی عملکردی بافت شاخی سم دارد. کاهش عرضه مواد مغذی به سلول‌های اپیدرمی کراتینه‌کننده منجر به تولید بافت شاخی با کیفیت پایین‌تر و افزایش حساسیت به آسیب‌های شیمیایی، فیزیکی یا میکروبی محیط می‌شود. شواهد زیادی نشان می‌دهد که هورمون‌ها، ویتامین‌ها، مواد معدنی و عناصر کمیاب نقش مهمی در رشد طبیعی بافت شاخی سم و تشکیل صحیح کراتین دارند (۱).

مواد معدنی مهم مانند روی، منگنز و مس کوفاکتورهای (Cofactors) ضروری برای چندین آنزیم، از جمله آن‌هایی هستند که در تشکیل کراتین نقش دارند (۱۶) و ویتامین‌ها نقش مهمی در تولید و نگهداری بافت‌های کراتینه شده سالم ایفا می‌کنند (۲). افزایش فراهمی زیستی مواد معدنی کمیاب، استفاده از آن‌ها را بهبود می‌بخشد و می‌تواند به بهبود یکپارچگی بافت‌های کراتینه‌شده کمک کند (۵). بنابراین، وجود آن‌ها با سلامت سم در ارتباط است (۱).

پروتئین کراتین و فرآیند ساخت آن

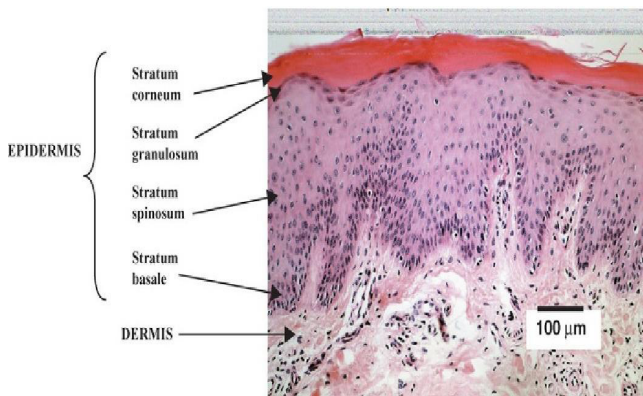
کراتین ماده‌ی فیبری (رشته‌های کراتین) یا بدون شکل (amorphous) (پروتئین مرتبط با رشته میانی، IFAP [intermediate filament associated protein])، و پروتئینی است که توسط سلول‌های اپیدرمی موجود در لایه‌ی اپیدرم، یا پوشش خارجی بدن تولید می‌شود؛ نقش اصلی کراتین تبدیل پوست، مو و سم به سدی انعطاف‌پذیر، نامحلول و غیرفعال در برابر محیط است. پروتئین‌های ساختاری فیبری اپیدرم تعداد زیاد و تنوع بالایی دارند و در مجموع پروتئین‌های کراتین نامیده می‌شوند. کراتین اغلب به عنوان یک ماده‌ی منفرد اشتباه گرفته می‌شود، در حالی که از ترکیب پیچیده‌ای از پروتئین‌ها تشکیل شده است (۱).

عوامل محیطی را بر عهده دارند (۱). سلول‌های لایه‌ی داخلی یا سلول‌های پایه‌ی اپیدرم، پروتئین‌های کراتین رشته‌ای و پروتئین‌های رشته‌ای را که حاوی سیستئین زیادی هستند، تولید می‌کنند. در واقع این پروتئین‌ها سرشار از اسیدهای آمینه گوگردی مانند سیستئین هستند و محتوای آن‌ها به میزان کراتینه شدن (۱۴) و پایداری ساختاری بافت شاخی سم بستگی دارد. ماده‌ی سیمانی بین سلولی در لایه خازدار اپیدرم (stratum spinosum of the epidermis) از گلیکوپروتئین‌ها و لیپیدهای پیچیده، تشکیل شده است (۱۵). گلیکوپروتئین‌ها به طور مکانیکی سلول‌های بافت شاخی را به هم متصل کرده، در حالی که لیپیدها مانند سد نفوذپذیری عمل می‌کنند که برای حفظ هیدراتاسیون (hydration) مناسب بافت شاخی سم ضروری است. لیپیدها بخش جدایی‌ناپذیر و با اهمیتی را در ماده‌ی سیمانی بین سلولی تشکیل می‌دهند و مسئول چسبندگی سلول‌ها به یکدیگر می‌باشند. مولینگ (Mülling) و همکاران (۱۹۹۹) معتقدند که حفاظت از لیپیدهای موجود در ماده‌ی سیمانی بین سلولی در حفظ یکپارچگی ساختاری و عملکرد زیستی شاخ سم حیاتی است (۱۳).



شکل ۱. بافت شاخی سم در مقایسه با دیوار آجری. (الف) مقطعی از سم در رنگ آمیزی با PAS را نشان می‌دهد. طرح بافت شاخی سم، مانند دیواری آجری است که سلول‌های بافت شاخی آجری هستند که توسط یک ماده‌ی سیمانی بین سلولی که غنی از گلیکوپروتئین می‌باشد، به عنوان نوعی ملات به هم متصل می‌شوند (شکل ب) (۲).

ساخت کراتین با مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی سلول‌های زنده اپیدرمی نهایی می‌شود، طی این عمل که شاخی شدن (cornification) نام دارد، سلول‌های زنده‌ی اپیدرمی به سلول‌های شاخی مرده تبدیل شده و توسط ماده‌ی سیمانی



شکل ۲. ساختار پوست پستانداران (گاو). ریزنگاری از پوست گاو در حدود ۲ سانتی‌متر بالای سم. رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین (Hematoxylin and eosin stain). درم (dermis) توسط سلول‌های لایه‌ی پایه‌ی اپیدرم (stratum basale of the epidermis) که در آن تکثیر اتفاق می‌افتد، پوشیده شده است. پس از آن سلول‌ها به لایه‌ی بعدی رانده شده و وارد فرآیند تمایز می‌شوند و این سلول‌ها لایه‌ی خاردار (stratum spinosum) را می‌سازند. در اواخر تمایز، گرانول‌های کراتوهیالین متراکم بازوفیل در سلول‌ها تجمع می‌یابند و لایه‌ی گرانولوزوم (Stratum granulosum) ساخته می‌شود. این لایه‌ی است که مرز شاخی شدن را تشکیل می‌دهد. در این لایه سلول‌ها از بین می‌روند و در نتیجه لایه‌ی شاخی (stratum corneum) را ایجاد می‌کنند (۱).

مواد معدنی مورد نیاز برای ساخت کراتین

اگرچه مواد معدنی کمیاب در مقادیر بسیار کم در رژیم غذایی گنجانده شده است (میلی‌گرم بر کیلوگرم)، اما برای عملکرد صحیح و سلامت، از جمله یکپارچگی بافت شاخی، باروری، تولید شیر و عملکرد سیستم ایمنی ضروری هستند (۱۸). به طور خاص، کراتینه‌سازی سم در مکمل‌های حاوی روی، مس و منگنز کافی با تقویت اتصالات اپیدرمی با کوریم مرتبط است، و آن را کمتر مستعد جدا شدن یا شکستگی می‌کند و در نهایت یکپارچگی بافت اپیتلیال (Epithelial tissue) را بهبود می‌بخشد (۱۹).

هم‌چنین این مواد معدنی برای سلامتی در گاوهای شیری ضروری هستند، زیرا نقش مهمی در سنتز پروتئین، متابولیسم بدن، تشکیل بافت همبند و عملکرد سیستم ایمنی دارند (۲۰). علاوه‌براین، آن‌ها در بسیاری از متالوآنزیم‌های (Metalloenzymes) دخیل در فرآیند آنتی‌اکسیدانی وجود

تشکیل کراتین. کراتینه‌شدن سم گاو فرآیندی پیچیده و پویا است که به محرک‌ها (مثلاً آسیب مکانیکی، عدم تعادل مواد معدنی، التهاب) پاسخ می‌دهد، تا استحکام و یکپارچگی کپسول سم را حفظ کند. فرآیند کراتینه‌شدن صرفاً یک فرآیند دژنراتیو (degenerative process) است، به این معنی که کراتین به سادگی از طریق خشک‌شدن سلول‌های اپیتلیال دژنره شده (degenerated) و مرده (dead) ایجاد می‌شود. با این حال، بررسی‌های بافت‌شناسی، بیوشیمیایی و بیولوژیکی مولکولی به وضوح نشان داده‌اند که کراتین از طریق فرآیندهای سلولی بسیار خاصی که هدف آن تولید پروتئین‌هایی با خواص شیمیایی و فیزیکی خاص است، تشکیل می‌شود (۱). وجود اسید ریبونوکلیئیک و دئوکسی‌ریبونوکلیئیک، اسید اسکوربیک، گروه‌های آلدهید آزاد، آلکالین فسفاتاز، لیپیدها، گلیکوژن و گلوکاتینون در سلول‌های کراتینه‌کننده به عنوان شاخصی مثبت برای فعالیت شدید سلولی عمل می‌کند (۱۷).

کراتین به صورت درون سلولی تشکیل می‌شود و سلول‌های اپیدرمی که مسئول سنتز کراتین هستند، کراتینوسیت (keratinocyte) نامیده می‌شوند (۱). بقایای میتوکندری‌ها و ریبوزوم‌ها در سیتوپلاسم کراتینوسیت‌های نابالغ دیده می‌شود. با متراکم‌تر شدن سلول‌ها، محتوای سیتوپلاسمی فیبریل‌ها افزایش چشم‌گیری می‌یابد. همان‌طور که سلول‌ها به سمت بیرون و لایه‌ی گرانولوزوم (granulosum) حرکت می‌کنند، اجسام بازوفیلی بسیار متراکمی در داخل سیتوپلاسم آشکار می‌شود که گرانول‌های کراتوهیالین (keratohyalin) نامیده می‌شوند (۱۷). در سطح میکروسکوپ الکترونی، گرانول‌های کراتوهیالین گرانول‌هایی با الکترون متراکم و نامنظم هستند که در سلول‌های لایه‌ی گرانولوزوم وجود دارند. این گرانول‌ها در طول کورنیفیکاسیون (cornification)، با پروتئین‌های رشته‌ای کراتین حل و ادغام می‌شوند تا توده‌ای همگن با چگالی الکترونی متوسط تشکیل شود که بدنه‌ی سلول‌های بافت شاخی را پر می‌کند (۱).

همان‌طور که سلول‌ها به سمت بیرون حرکت می‌کنند، انتقال ناگهانی به سلول لایه‌ی شاخی رخ می‌دهد که شامل پرشدن کامل سیتوپلاسم با کراتین و ناپدیدشدن هسته و تقریباً تمام اندامک‌ها و محتویات سیتوپلاسمی است. در این مرحله که تمایز اپیدرمی و تجمع رشته‌ی کراتین صورت می‌گیرد، پیوندهای متقاطع بین مولکولی تشکیل شده و کراتینوسیت می‌میرد (۱).

(Pathogenesis) لنگش کمک می‌کند (۲۴).

غلظت کافی مس در رژیم غذایی، ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ماده خشک (DM: Dry Matter) است (۲۶). با این حال، این رقم باید فقط به عنوان یک نیاز پایه در نظر گرفته شود؛ و اگر غلظت مولیبدن، روی، گوگرد یا آهن در رژیم غذایی بیش از حد باشد، باید غلظت مس را با توجه به آن‌ها تنظیم کرد (۱۳).

گاوهایی که از کمبود مس تحت بالینی رنج می‌برند بیشتر مستعد ترک پاشنه، گندیدگی سم (Foot rot) و آبسه‌س کف سم هستند. این پاسخ ممکن است نتیجه‌ی فعالیت ناکافی سیتوکروم سی اکسیداز باشد، که منجر به کاهش تنفس و فسفوریلاسیون اکسیداتیو (Oxidative phosphorylation) و در نتیجه کمبود انرژی برای تمایز کراتینوسیت‌ها می‌شود. ترک‌ها و آبسه‌های پاشنه نیز ممکن است نتیجه‌ی عدم دسترسی کافی مس برای فعال‌سازی Cu/Zn SOD باشد. با کاهش فعالیت Cu/Zn SOD انتظار می‌رود که شکنندگی غشای سلولی افزایش یابد زیرا لیپیدهای غیراشباع اطراف سلولی در برابر آسیب اکسیداتیو آسیب پذیر هستند (۱). لیپیدهای بین سلولی بخش جدایی‌ناپذیر ماده‌ی سیمانی هستند که مسئول چسبندگی سلول‌ها به یکدیگر می‌باشند (۱۵)؛ بنابراین، هرگونه کمبود مواد مغذی که منجر به تولید ICS ضعیف شود یا آن را مستعد آسیب اکسیداتیو بیش از حد کند، ممکن است منجر به تولید بافت شاخی دیسکراتوتیک (dyskeratotic)، و افزایش حساسیت به ترک خوردن و سایش شود (۱).

در مطالعه‌ی نشان داده شده است که گاوهای لنگ نسبت به گاوهای سالم مس کمتری داشته‌اند (۲۱).

روی. روی از طریق متابولیسم کراتین در ساخت بافت شاخی سم نقش مهمی دارد. سه نقش کلیدی روی در ساخت کراتین، دخیل بودن در عملکردهای کاتالیزوری، ساختاری و تنظیمی است (۱۳، ۲۴). نقش‌های کاتالیزوری روی در آنزیم‌هایی مانند RNA نوکلئوتید ترانسفرازها، RNA پلیمراز، آلکالین فسفاتاز، کربوکسی پپتیداز، الکل دهیدروژناز و آنیدرازهای کربنیک یافت می‌شود (۲۶). آنزیم‌های کاتالیزوری، متالوآنزیم‌های روی هستند که به روی، به‌عنوان یک فعال‌کننده نیاز دارند و جزء جدایی‌ناپذیر در تمایز کراتینوسیت‌ها هستند (۱، ۱۳). همچنین روی نقش کلیدی در تولید پروتئین‌های ساختاری در طول فرآیند شاخی‌شدن دارد. فرض بر این است که مقادیر ناکافی روی ممکن است، تشکیل

دارند. استرس اکسیداتیو عامل بیماری‌زای مهم در بسیاری از بیماری‌ها است که اخیراً نقش آن در ایجاد لنگش در گاوها ثابت شده است (۲۱).

مس. مس در فعال‌سازی آنزیم‌های متعددی موثر است. این ماده‌ی معدنی برای فعال‌شدن آنزیم سیتوکروم اکسیداز (cytochrome oxidase) دخیل در تنفس هوازی، اکسیدازهای لیزیل و تیول (Lysyl and thiol oxidases) برای یکپارچگی ساختاری سلول‌ها، سرولوپلاسمین (که برای جذب و انتقال آهن برای سنتز هموگلوبین ضروری است) و سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide dismutase) مورد نیاز است. بیشترین اهمیت مس در سلول‌های شاخی کراتینه‌کننده، با تاثیر بر فعالیت تیول اکسیداز است. مس، آنزیم مسئول تشکیل پیوندهای دی‌سولفیدی بین سیستئین‌های رشته‌های کراتین، را فعال می‌کند. این فرآیند برای استحکام ساختاری در سطح سلولی ضروری است و به شبکه (matrix) سلولی کراتینه شده استحکام می‌بخشد (۱، ۱۳). همان‌طور که گفته شد، مس برای فعال‌سازی سیتوکروم اکسیداز در تنفس هوازی سلول‌ها مورد نیاز است و در صورت کمبود، می‌تواند تامین انرژی برای تمایز کراتینوسیت‌ها را محدود کرده (۲۲) و سبب ایجاد ضایعات بافت شاخی سم شود (۱۳).

بافت همبندی که بند سوم را در داخل کپسول پنجه به حالت تعلیق در می‌آورد، توسط آنزیم وابسته به مس لیزیل اکسیداز تقویت شده و پیوندهای متقاطع بین رشته‌های کلاژن را تشکیل می‌دهد. فشار بیش از حد به این بافت همبند، کوریوم را فشرده کرده و منجر به ایجاد ضایعات پنجه، مانند خونریزی کف سم، زخم کف سم و جدا شدن خط سفید می‌شود (۲۳). بنابراین مس نقش گسترده‌ای در بلوغ کراتین و تشکیل بافت همبند ایفا می‌کند (۲۴). همچنین این ماده‌ی معدنی برای آنزیم آنتی اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز مس بر روی (Cu/Zn SOD)، که مسئول جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی می‌باشد، مورد نیاز است. لیپیدهای غیراشباع در برابر آسیب اکسیداتیو آسیب پذیر هستند و کمبود مواد معدنی مانند مس، روی و منگنز ماده‌ی سیمانی بین سلولی را مستعد آسیب اکسیداتیو بیش از حد می‌کند (۱۳). شایان ذکر است که استرس اکسیداتیو، نقش مهمی در لنگش گاوهای شیری ناشی از اختلالات متابولیسم مواد معدنی دارد (۱۳، ۲۵) و با ایجاد عدم تعادل در مواد معدنی انتخابی که باعث رشد سالم سم می‌شود، به پاتوژنز

. مولینگ (۲۰۰۰) گزارش داد که روی آلی نقش مهمی در فعال سازی و تنظیم تولید پروتئین کراتین توسط ریزنمونه های (explants) بافت شاخی دارد (۱).

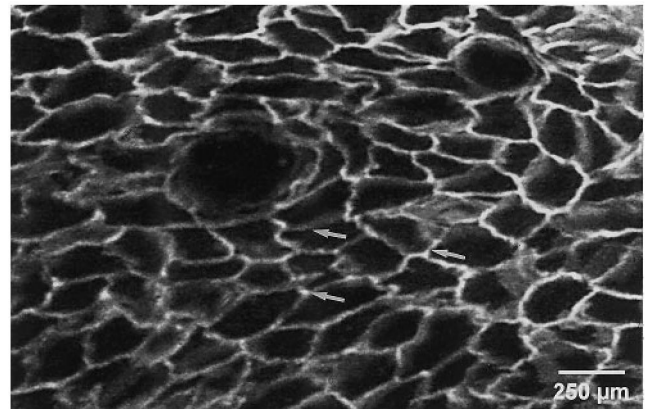
حمایت از نقش روی در سلامت سم، ناشی از یافته‌هایی است که نشان می‌دهد، بافت شاخی سم گاوهای که ضایعاتی در سم دارند حاوی روی کمتری نسبت به حیوانات عادی است (۲۱). به طور مشابه، سطوح روی خون در گاوهای مبتلا به لنگش مزمن در مقایسه با مقادیر به‌دست‌آمده از گاوهای سالم و نرمال، به طور قابل توجهی پایین‌تر بوده است (۱۳).

باگوت (Baggott) و همکاران (۱۹۸۸) یافته‌هایی از غلظت کمتر روی در سم گاوهای لنگ نسبت به گاوهایی که سابقه لنگش نداشتند، گزارش کردند. سم گاوهای لنگ نیز نرم‌تر از گاوهای غیرلنگ بود. این امر نشان‌دهنده نارسایی روی یا کمبود منبع عروقی کافی برای کراتینوسیت‌های در حال رشد است. در گاوداری‌هایی که شیوع بالایی از مشکلات سم داشتند، گاوهایی که ۲ تا ۳ گرم در روز از $ZnSO_4$ به مدت ۷۰ روز تغذیه می‌کردند، نسبت به گاوهایی که مکمل روی دریافت نمی‌کردند، مشکلات سم کمتری داشتند (۲۷). پاسخ‌های متناقض به تغذیه روی به شکل $ZnSO_4$ را می‌توان به آنتاگونیست‌های موجود در جیره نسبت داد که بر فراهمی زیستی روی تأثیر می‌گذارد (۲۶). منابع آلی روی، مانند روی متیونین (Cu-Zn)، در مقایسه با منابع معدنی روی فراهمی زیستی بیشتری دارند (۱۱).

چندین مطالعه نشان داده‌اند که کمپلکس روی یکپارچگی سم را بهبود می‌بخشد. در یک مطالعه‌ی یک ساله که در دانشگاه ایالتی ایلینویز (Illinois State University) انجام شد، گاوهایی که با ۲۰۰ میلی‌گرم روی اضافی از روی متیونین، تغذیه شدند، موارد کمتری از پوسیدگی سم، ترک پاشنه، درماتیت بین‌انگشتی و لامینیت (laminitis) را نسبت به گاوهایی که با روی متیونین تغذیه نکردند، نشان دادند (۲۸). ۲،۴۵٪ از گاوهای گوشتی دریافت کننده‌ی ۲۱۶ میلی‌گرم کمپلکس روی در روز، در مقابل ۵،۳۸٪ گاوهایی که کمپلکس روی دریافت نمی‌کردند، پوسیدگی داشتند (۲۹). این مطالعات نشان می‌دهد که تغذیه روی آلی کمپلکس‌شده به یک اسید آمینه منفرد، تأثیر مفیدی بر روی بافت‌های کراتینی دارد، بنابراین روی، یکپارچگی بافت شاخی سم و پوست و در نتیجه سلامت و عملکرد حیوانات را بهبود می‌بخشد. نیاز به روی برای گاوهای شیری بسته به مرحله‌ی شیردهی متفاوت است. تولید شیر، تخلیه‌ی قابل توجهی در

پروتئین‌های انگشتی روی و در نتیجه تشکیل رشته‌های کراتین مورد نیاز در کراتینوسیت‌های در حال رشد را کاهش دهد (۱).

سومین نقش کلیدی روی در تنظیم تمایز سلول‌ها، از جمله تمایز کراتینوسیت‌ها، است. تنظیم کالمودولین (Calmodulin)، پروتئین کیناز C (protein kinase C)، اتصال به هورمون تیروئید و سنتز اینوزیتول فسفات (inositol phosphate) از جمله وظایف روی است (۲۶). کالمودولین مسئول اتصال و حمل یون‌های کلسیم به داخل سیتوزول (cytosol) سلول‌های کراتینه‌کننده است (۱۳). این عمل در مرحله‌ی نهایی رشد کراتینوسیت مهم است، زیرا همان‌طور که ذکر شد، کلسیم، ترانس گلوتامیناز اپیدرمی (epidermal transglutaminase) را فعال می‌کند. پروتئین کیناز C (که همچنین وابسته به کلسیم است) مسئول فسفوریلاسیون پروتئین‌ها است، بنابراین انرژی موجود را به فرآیند تمایز اضافه می‌کند. هورمون تیروئید نیز در تنظیم عملکرد کالمودولین و پروتئین کیناز C نقش دارد و اینوزیتول فسفات با به حرکت درآوردن یون کلسیم از ذخایر درون سلولی، عمدتاً از شبکه‌ی آندوپلاسمی، باعث افزایش Ca^{2+} می‌شود (۱).



شکل ۳. نمایش هیستوشیمیایی فعالیت ترانس گلوتامیناز اپیدرمی. واکنش هیستوشیمیایی در برش عرضی اپیدرم سم از یک سوم بالایی لایه‌ی خاردار، فعالیت بالای آنزیم را در محیط و در غشای سلولی (فلش) سلول‌های خاردار نشان می‌دهد (۲).

هم‌چنین روی برای فعال شدن آنزیم سیتوزولی Cu/Zn سوپراکسید دیسموتاز (SOD) که در جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی نقش دارد مورد نیاز است. در Cu/Zn SOD، مس به عنوان کاتالیزور عمل می‌کند، در حالی که روی در ساختار سه بعدی آنزیم نقش دارد (۱). حفاظت از ICS در حفظ یکپارچگی ساختاری و عملکرد بیولوژیکی سم (بافت شاخی) حیاتی است

خلاصه‌ی فعالیت مواد معدنی در ساخت کراتین

روی

- عملکرد کاتالیزوری: در آنزیم‌هایی مانند RNA نوکلئوتید ترانسفرازها، RNA پلیمراز، آلکالین فسفاتاز، کربوکسی پپتیداز، الکل دهیدروژناز و انیدرازهای کربنیک
- عملکرد ساختاری: تولید پروتئین‌های ساختاری
- عملکرد تنظیمی: در تنظیم تمایز سلول‌ها، از جمله تمایز کراتینوسیت‌ها

منگنز

- دخالت در فعال شدن سایر سیستم‌های حیاتی آنزیمی مانند پیرووات کربوکسیلاز
- فعال‌سازی سوپراکسید دیسموتاز منگنز (Mn SOD)
- حذف رادیکال‌های آزاد سوپراکسید (نقش محافظتی برای لیپیدهای دخیل در ماده‌ی سیمانی کراتینوسیت‌های بالغ)

مس

- فعال‌سازی آنزیم سیتوکروم اکسیداز فعال در تنفس هوازی
- فعال‌سازی اکسیدازهای لیزیل و تیول برای یکپارچگی ساختاری سلول‌ها
- فعال‌سازی سرولوپلاسمین ضروری برای جذب و انتقال آهن برای سنتز هموگلوبین

کبالت

- دخالت در متابولیسم پروتئین و انرژی

نقش دارد. بنابراین، Mn SOD ممکن است، نقش محافظتی برای لیپیدهای دخیل در ماده‌ی سیمانی کراتینوسیت‌های بالغ داشته باشد (۱، ۱۳). گالاکتو ترانسفراز و گلیکوزیل ترانسفراز (Galactotransferase and glycosyltransferase)، که آنزیم‌هایی وابسته به منگنژاند، برای تشکیل پروتئوگلیکان‌ها (Proteoglycans) که اجزای مایع سینوویال، غضروف و بافت‌های همبند شل هستند مورد نیاز می‌باشند (۳۰). جذب منگنز در گاو پایین بوده و سطوح بالای کلسیم، فسفر و آهن در جیره بر آن تأثیر منفی می‌گذارد. منگنز به صورت کلرید، سولفات، کربنات یا اکسید منگنز مکمل سازی می‌شود (۲۴). کبالت. یکی از ویژگی‌های کمبود کبالت (Co) و در نتیجه کمبود ویتامین B12، اختلال در متابولیسم پروتئین و انرژی است. لنگش ممکن است نتیجه کمبود مزمن کبالت باشد. نیاز کبالت برای گاو ۰٫۲-۰٫۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم ماده خشک (DM) جیره است (۱۳).

ارزیابی انواع مختلف منابع مواد معدنی مورد نیاز برای سلامت سم در گاو

به طور کلی تغذیه عامل مهمی بر رشد بافت شاخی سم است و ترکیب جیره‌ی غذایی به طور قابل توجهی بر رشد، نمو و سلامت سم تأثیر می‌گذارد (۲). تحقیقات نشان داده است که برخی از اجزای جیره‌ی غذایی (مواد معدنی، ویتامین‌ها، اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب) نقش اساسی در یکپارچگی ساختاری سم دارند (۲، ۳۱). بیشتر اجزای جیره غذایی در فرآیند کراتینه شدن نقش دارند که رشد سالم بافت شاخی و اتصال ساختاری پروتئین‌های کراتین را تضمین می‌کند (۱، ۳۱).

حمایت تغذیه‌ای گاوهای پرتولید نه تنها به مواد مغذی اساسی متعادل بلکه به مواد معدنی نیز بستگی دارد که این محتویات خوراک در سالهای خاص بسته به نوع خاک و زمان برداشت محصول متفاوت است (۳۲).

معمولاً مواد معدنی کمیاب به صورت ترکیبات غیرآلی در شکل نمک‌های معدنی؛ مانند، اکسیدها، کلریدها، سولفات‌ها و کربنات‌ها عرضه می‌شوند (۱۸). در این نمک‌ها، ماده معدنی در غالب دهیدراته به سولفات متصل‌اند، و زمانی که در دستگاه گوارش دهیدراته شده، از سولفات جدا می‌شوند (۳۳). این اشکال غیرآلی به سرعت در شکمبه تجزیه شده و در تعامل

ذخایر روی ایجاد می‌کند، بنابراین نیاز به روی در اوایل شیردهی بالاتر است (۲۶). منابع ناکافی روی در طول دوره‌ی زایمان و در طول شیردهی ممکن است، گاوها را مستعد تولید بافت شاخی نامناسب و افزایش هم‌زمان لنگش کند (۱).

کمبود روی با ایجاد فرآیندهای التهابی سطح پوست و درماتیت انگشتی، پاراکراتوز و هیپرکراتوز (Parakeratosis and hyperkeratosis) در اپیدرم سم، تولید بافت شاخی سم را مختل کرده و منجر به اختلالات رشد سم و لنگش گاوها می‌شود (۲۴). اخیراً منبع جدیدی از روی در تغذیه‌ی حیوانات استفاده شده است که نانو ذرات روی (ZnN) نام دارند و نمک‌های معدنی تهیه شده با اندازه ذرات ۱ تا ۱۹۹ نانومتر هستند که در مقایسه با منابع روی معمولی دارای اثر بخشی بالاتر و سمیت کمتر هستند. اگرچه اکثر مطالعات مواد معدنی را به شکل آلی توصیه می‌کنند با این حال نوری و همکاران (۲۰۱۳) با موفقیت از روی به شکل سولفات در گاو نر پروراری برای کاهش لنگش استفاده کردند. سینگ (Singh) و همکاران (۲۰۱۹) با موفقیت از روی همراه با بیوتین به شکل سولفات برای جلوگیری از بروز بیماری‌های سم استفاده کردند. مطالعه انجام شده توسط فالکنر (Faulkner) و همکاران (۲۰۱۷) نیز اثر مثبت احتمالی را که روی آلی ممکن است بر بروز درماتیت انگشتی در گاو داشته باشد، گزارش کرد. در این مطالعه نشان داده شد که تغذیه‌ی شکل آلی روی به کاهش تشکیل کلونی توسط باکتری‌هایی که باعث درماتیت می‌شود، کمک می‌کند. این مطالعه اثر مثبت احتمالی دیگر روی آلی را بر بروز درماتیت در گاو نشان داده است. روی و بیوتین اغلب در مطالعات با هم ترکیب می‌شوند. جیره‌ی غذایی همراه با بیوتین و روی به طور معنی‌داری باعث افزایش غلظت بیوتین پلاسما و سطح روی در گروه‌های مکمل نسب به شاهد شده است. با تغذیه مواد مغذی و مکمل بیوتین و روی، لنگش را می‌توان در گاوهای شیری پر تولید در طول دوره آبستنی به حداقل رساند (۲۴).

منگنز. منگنز در فعال شدن سایر سیستم‌های آنزیمی حیاتی مانند پیرووات کربوکسیلاز (pyruvate carboxylase) (آنزیمی که اولین مرحله سنتز کربوهیدرات را کاتالیز می‌کند) نقش دارد. این فرآیند مسئول گلوکونئوژنز (gluconeogenesis) و تولید انرژی سلولی است که جزئی ضروری در تولید بافت شاخی با کیفیت است. مشابه Cu/Zn SOD، منگنز در فعال‌سازی سوپراکسید دیسموتاز منگنز (Mn SOD) و حذف رادیکال‌های آزاد سوپراکسید

بین‌انگشتی مشاهده شد، اما از نظر عددی، بروز جدا شدن خط سفید، خون‌ریزی کف سم، ساییدگی پاشنه و آبسه‌ی خط سفید برای گاوهایی که با جیره CTM (Chelated Trace Mineral) تغذیه شده بودند کمتر بود (۲۳). در مطالعه‌ی درندل (Drendel) و همکاران (۲۰۰۵) نیز تغذیه CTM در اوایل دوره‌ی خشکی بروز و شدت اختلالات سم را در ۲ ماه پس از زایمان کاهش داده است. (۳۹)

استرن (Stern) و همکاران (۱۹۹۸) در مطالعه‌ای در مورد تأثیر منبع روی بر کیفیت بالینی ماکروسکوپی یا میکروسکوپی کرونی (coronary) و مقاومت کششی سم، در گاوهایی که با مکمل‌های حاوی روی متصل به اسیدآمین، پتید یا پلی‌ساکارید تغذیه شدند در مقایسه با گاوهایی که از مکمل‌های حاوی اکسید روی بهره می‌گرفتند، مقاومت سم و نمرات بالینی (clinical scores) سم بهتری را گزارش کردند (۴۰).

در مطالعات انجام شده در گاوهای شیری، جایگزینی مواد معدنی سولفات با یک منبع آلی، شدت ضایعات خط سفید، زخم کف سم و ساییدگی پاشنه را کاهش داد (۵، ۴۱). علاوه بر این، نشان داده شد که به دلیل اثرات هم‌افزایی، عرضه‌ی ترکیبی از مواد معدنی کمپلکس برای یکپارچگی انگشتان مفیدتر از تامین یک ماده‌ی معدنی به‌تنهایی است (۱۹).

در گاوهای شیری که غذای غنی از ذرت دریافت می‌کردند، اگر فراهمی‌زیستی روی در ZnSO₄ را ۱۰۰٪ در نظر بگیریم در شکل ZnO به ۶۱٪ و در شکل Zn-AA به ۲۰۶٪ رسید. بیکر و آمرمن (Ammerman Baker and) (۱۹۹۵) دریافتند که مس حاصل از شلات‌ها یا سایر ترکیبات آلی توسط حیوانات بهتر از نمک‌های معدنی جذب می‌شود. اسپیرز (Spears) (۱۹۹۶)، کمپبل (Campbell) و همکاران (۱۹۹۹)، اولسون (Olson) و همکاران (۱۹۹۹) و اوچیدا (Uchida) و همکاران (۲۰۰۱) در آزمایشات خود بر روی گاوهای شیری اثرات مشابهی را در مورد سایر عناصر کمیاب به دست آوردند (۳۲).

اسمیت (Smith) و همکاران نیز در مطالعه خود در سال ۱۹۹۹ دریافتند گاوهایی که مکمل Zn-Met را در طول شیردهی دریافت کردند، درمقایسه با گاوهای شاهد یا آنهایی که با ZnSO₄ تغذیه شده بودند، محتوای روی بالاتری در سم خود داشتند (۴۲).

ناگفته نماند برخی از مطالعات هیچ فایده‌ای از مواد معدنی

با آنتاگونیست‌ها قرار گرفته، و ترکیبات نامحلول یا غیرقابل هضمی را تشکیل می‌دهند، که ممکن است منجر به از دست رفتن این مواد معدنی کمیاب قبل از جذب توسط حیوان و انتقال به مدفوع شود (۳۴).

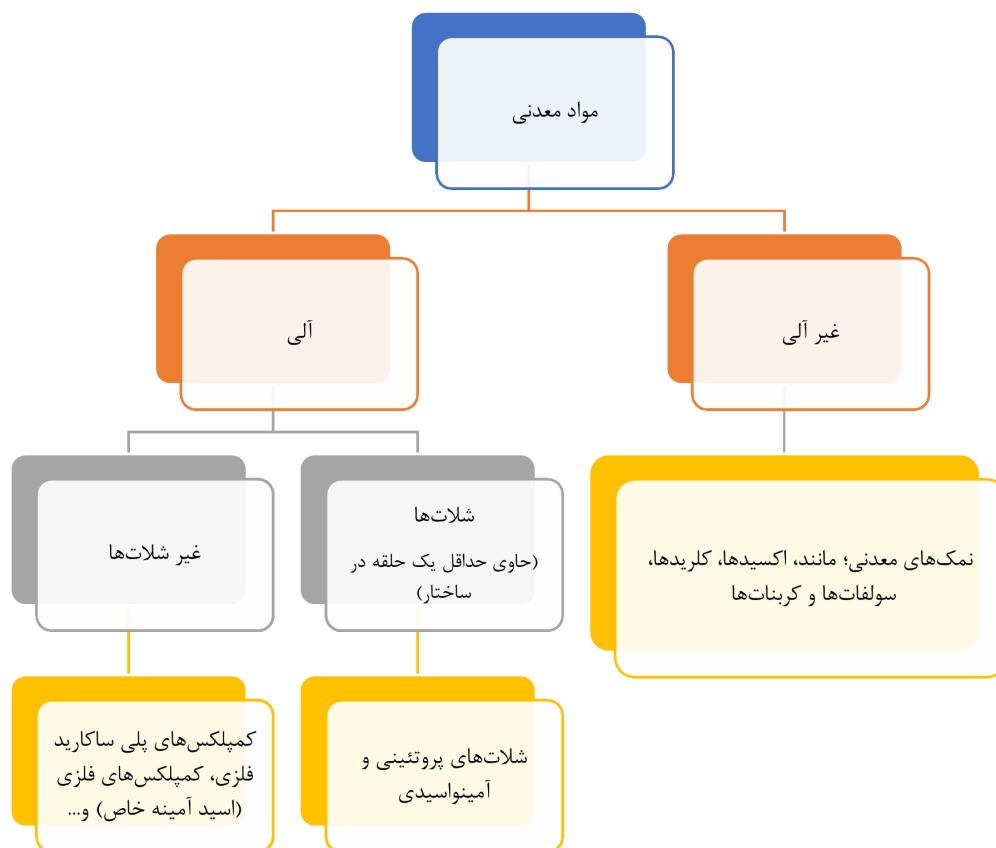
این در حالی است که اشکال آلی مواد معدنی (کمپلکس معدنی) از طریق پیوندهای کووالانسی به لیگاندهای آلی متصل می‌شوند که این پیوندهای بین لیگاند و ماده‌ی معدنی می‌تواند از تعامل مواد معدنی با آنتاگونیست‌ها جلوگیری کرده و فراهمی‌زیستی آن را بهبود بخشد (۳۵). بنابراین، مقدار معینی از مواد معدنی قابل جذب ممکن است با مقدار کمتری از نوع آلی آن در مقایسه با یک ماده‌ی معدنی غیرآلی عرضه شود. از طرف دیگر، تغذیه‌ی سطوح یکسان از مکمل‌های آلی به جای مکمل‌های غیرآلی ممکن است مواد معدنی کمیاب زیستی را برای حمایت از فرآیندهای بیولوژیکی افزایش دهد (۳۳). اشکال مکمل‌های آلی معدنی پایداری و حلالیت بالاتری داشته و با ویتامین‌ها و سایر یون‌ها تداخل ندارند و در سطوح پایین موثر هستند (۳۶).

همان‌طور که اشاره شد، اگرچه در گذشته مکمل‌های غذایی دام با ریزمغذی‌ها بر منابع غیرآلی متکی بوده است. با این حال، در سال‌های اخیر تحقیقات در نشخوارکنندگان نشان می‌دهد، که اشکال آلی برخی از ریزمغذی‌ها ممکن است برای سلول‌ها در دسترس‌تر باشند (۳۷).

مطالعه‌ای در خصوص گاوهای شیری نشان داد که گاوهایی که با روی، منگنز، مس و کبالت آلی تغذیه می‌شوند نسبت به گاوهایی که با عناصر معدنی تغذیه می‌شوند، یکپارچگی سم و عملکرد ایمنی بهتر دارند. از اثرات مفید گزارش شده پس از دادن مواد معدنی آلی در گاوهای شیری می‌توان به بهبود باروری، پیشگیری از ورم پستان و ضایعات سم اشاره کرد (۲۶، ۳۰)

اثر مفید روی آلی بر کراتینه شدن و لنگش در گاو گزارش شده است. مس و منگنز نیز در تولید بافت شاخی سالم نقش دارند (۲۱).

جایگزینی مواد معدنی سولفات با روی، منگنز و مس آلی باعث کاهش بروز زخم کف سم و تمایل به کاهش بروز درماتیت بین‌انگشتی و شدت فرسایش پاشنه شده است (۲۳، ۳۸). اگرچه اثرات درمانی فقط برای بروز زخم کف سم و درماتیت



جذب و یا نگهداری مواد معدنی در داخل بدن حیوان را بیان می‌کند. به شکل نظری، یک مکمل معدنی که فراهمی‌زیستی بیشتری دارد، نسبت بیشتری از مواد معدنی جذب شده را برای حمایت از تولید و سلامت حیوانات فراهم می‌کند. مزیت دیگر فراهمی‌زیستی بیشتر این است که مقدار کمتری از مکمل معدنی را می‌توان به حیوان داد و به طور بالقوه مصرف و دفع آن را برای محیط زیست کاهش می‌دهد (۴۳).

در گذشته مطالعاتی گزارش کرده‌اند که سم گاوهایبی که کراتین سخت دارند از نظر مس و روی غنی‌تر از سم گاوهایبی با کراتین نرم هستند (۱۸). هم‌چنین، در این مطالعات، خطر حذف به دلیل لنگش در گاوهایبی که مکمل معدنی شلاته دریافت می‌کردند، نسبت به آن‌هایی که فقط با منابع معدنی غیرآلی مکمل شده بودند، کمتر بود. علاوه بر این، تنها در گله‌هایی که لنگش شیوع نسبتاً کمی دارد، جایگزینی مواد معدنی (مس، منگنز و روی) با اشکال شلاته شده، پتانسیل بیشتری برای بهبود سلامت سم ایجاد می‌کند (۱۸).

انواع مواد معدنی آلی

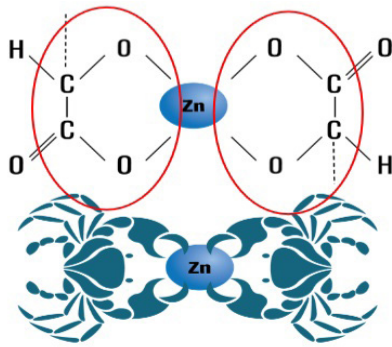
به طور کلی می‌توان معدنی آلی را به دو گروه عمده‌ی مواد معدنی آلی شلاته شده (Chelated) و غیر شلاته شده (Non-chelated) تقسیم کرد.

شلاته و کمپلکس نشان نداده‌اند، اما اکثر آنها در مقایسه با منابع غیرآلی پاسخ مثبتی را نشان داده‌اند (۳۶).

مواد معدنی آلی و افزایش فراهمی‌زیستی

از آنجایی که جذب در داخل بدن مستقیماً اندازه‌گیری نمی‌شود، مزایای بالقوه‌ی مکمل‌های معدنی آلی کمیاب (organic trace mineral supplements) معمولاً نسبت به «فراهمی‌زیستی» بیان می‌شود (۴۳).

مکمل معدنی آلی کمیاب ایده‌آل باید به گونه‌ای باشد که با وجود متغیر بودن pH سراسر دستگاه گوارش بدون تغییر باقی بماند، اما باید برای جذب و متابولیسم توسط بافت‌های حیوانی در دسترس باشد (۴۴). در واقعیت ماده‌ی معدنی آلی ایده‌آل وجود ندارد. مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که مواد معدنی آلی کمیاب به طور موثرتری توسط بافت‌های روده نسبت به مواد معدنی غیرآلی جذب می‌شوند. با این حال، تا حدودی تجزیه و از بین رفتن مواد معدنی آلی کمیاب در دستگاه گوارش فوقانی اجتناب ناپذیر است. با وجود این، مکمل‌های معدنی آلی اگر به میزان بیشتری نسبت به مواد معدنی غیرآلی جذب شوند، می‌توانند برای تغذیه‌ی نشخوارکنندگان مفید باشند (۴۳). معنای واژه فراهمی‌زیستی نسبتاً مبهم است، اما به طور کلی



(Kratzer F.H., & Vohra P. 1986. Chelates in Nutrition. CRC Press Inc.)

شکل ۴. اتصال لیگاند به اتم فلزی در بیش از دو نقطه و تشکیل یک شلات

هدف اصلی در تشکیل شلاتها افزایش فراهمی زیستی مواد معدنی برای حیوانات به منظور حمایت از عملکردهای متابولیک است. مواد معدنی شلاته شده عمدتاً در زمانهای تقاضای تغذیه‌ای بالا، مانند بارداری، شیردهی، از شیر گرفتن، استرس تولیدمثل، رشد سریع، استرس محیطی (مانند دما و رطوبت)، یا شرایط چالش برانگیز بیماری تجویز می‌شوند. شلاتها با توجه به تأثیرشان بر بهبود ایمنی (بیماری کمتر)، عملکرد تولیدمثلی و سلامت گله، مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. این ترکیبات به منظور به حداکثر رساندن جذب مواد معدنی، باید در شکمبه بسیار پایدار باشند (۴۵).

شلاتها کمپلکس‌های پایدار و خنثی الکتریکی هستند که از مواد معدنی در برابر واکنش‌های شیمیایی در طول هضم محافظت می‌کنند و ماده معدنی را در دسترس حیوان قرار نمی‌دهد. بنابراین از مواد معدنی اضافه شده با لیگاندهای آلی برای افزایش فراهمی زیستی و جذب استفاده می‌شود. ماده معدنی شلاته به صورت دست‌نخورده وارد پلاسمای شده و در سلول هدف تجزیه می‌شود (۴۵).

مکمل‌های معدنی آلی از ترکیب یون فلزی (معدنی) با یک ماده آلی (لیگاند) به وجود می‌آیند و لیگاندها اجزای حیاتی این مکمل‌ها هستند، زیرا مولکول معدنی را به شکل ماده معدنی آلی تبدیل کرده و در نتیجه فراهمی زیستی آن را برای بدن افزایش می‌دهند.

ارزش غذایی یک لیگاند در ماده معدنی آلی یک ویژگی کلیدی نیست، بلکه این مکانیسم لیگاند است که ماده معدنی آلی را از نظر بیولوژیکی موثرتر از همتای معدنی خود می‌کند (۴۷).

واژه شلات از کلمه یونانی "شل (Chel)" به معنای "پنجه" گرفته شده است که نشان‌دهنده‌ی محکم نگه داشتن یا چنگ زدن عنصر توسط لیگاند می‌باشد. مورگان و درو (Morgan and Drew) (۱۹۲۰) اصطلاح "شلاته شده" را اولین بار به کار بردند و آن را این‌گونه تعریف کردند: "یک ترکیب شیمیایی به شکل یک حلقه‌ی هتروسیکلیک (heterocyclic ring)، حاوی یک یون فلزی که توسط پیوندهای کووالانسی به حداقل دو یون غیرفلزی متصل شده است" که این پدیده به "شلاته شدن" معروف است (یون فلزی برای تشکیل شلات باید اتم خود را به اشتراک بگذارد) (شکل ۴). به طور کلی، یک کمپلکس معدنی، مخلوطی از یک ماده‌ی معدنی و یک ترکیب آلی مانند یک پروتئین است. بنابراین، شلاته شدن نوعی کمپلکس معدنی است. به عبارت دیگر، شلاته شدن یا "به هم رساندن" به پیوندی اشاره دارد که بین یک یون فلزی (معدنی) و یک لیگاند (پروتئین یا عامل شلاته کننده اسید آمینه) ایجاد می‌شود (۳۸، ۴۴، ۴۵). اسیدهای آمینه و پپتیدهای کوچک، تحت شرایط کنترل شده، لیگاند فلزی را در چندین نقطه به هم متصل می‌کنند به طوری که اتم فلزی بخشی از یک حلقه می‌شود. برخی از اسیدهای آمینه و محصولات هضمی پروتئین مانند پپتیدهای کوچک بهترین لیگاند هستند زیرا حداقل دو گروه عاملی (آمینو و هیدروکسیل (amino and hydroxyl)) دارند که می‌توانند ساختار حلقه‌ای را با ماده‌ی معدنی تشکیل دهند. کمپلکس آلی-معدنی به دست‌آمده یک "شلات" است (لازم به ذکر است در صورتی که یون فلزی تنها با یک اسید آمینه پیوند برقرار کرده باشد و هنوز اتم‌های آزاد دیگری با قابلیت پیوند با اسید آمینه یا جزئی دیگر، در خود داشته باشد، این ترکیب حاصل شلات نیست و در جدول به عنوان ماده‌ی آلی غیر شلاته شناخته می‌شود). در خوراک دام، مواد معدنی اولیه شلاته شده مورد استفاده‌ی عناصر کمیابی مانند آهن، منگنز، کبالت، مس و روی هستند؛ این عناصر "عناصر انتقالی" در جدول تناوبی هستند که ویژگی‌های شیمیایی فلزی دارند (۴۵). لازم به ذکر است که تمام شلاتها کمپلکس هستند اما همه‌ی کمپلکس‌ها شلات نیستند. (۴۶).

اما برهم‌کنش آن‌ها با سایر عوامل غذایی، از جمله گوگرد و مولیبدن، می‌تواند با تشکیل کمپلکس‌های نامحلول از جذب آن جلوگیری کند (۴۸).

مکمل‌های معدنی آلی و دسته‌بندی‌های مختلف آن

مکمل‌های معدنی آلی موجود در بازار با توجه به نوع لیگاند یا لیگاندهای مورد استفاده برای تشکیل کمپلکس فلزی یا شلات متفاوت است. بیشتر مواد معدنی آلی که به بازار عرضه می‌شوند به عنوان کمپلکس، شلات یا پروتئینات طبقه‌بندی می‌شوند. تعاریف ارائه شده توسط انجمن رسمی کنترل خوراک آمریکا (AAFCO, 1998) برای انواع مختلف محصولات معدنی آلی در ادامه نشان داده شده است (۴۹).

۱. **کمپلکس‌های فلزی (اسیدآمین‌های خاص):** از کمپلکس کردن یک نمک فلزی محلول با یک اسیدآمین‌های خاص به دست می‌آید. این دسته در بین تمام مواد معدنی آلی دارای بهترین جذب در روده هستند. به عنوان مثال: روی متیونین، مس لایزین، منگنز متیونین و غیره (۴۵).

روی متیونین (zinc methionine). نشان داده شده است که بخش متیونین در ترکیب روی متیونین تا حد زیادی توسط میکروارگانیزم‌های شکمبه تجزیه نمی‌شود. غلظت روی محلول در شکمبه در گاوهای تغذیه شده با متیونین روی در مقایسه با گاوهایی که با غلظت مشابه روی از سولفات روی یا اکسید روی تکمیل شده بودند، بسیار بیشتر بود. این مطالعات نشان می‌دهد که کمپلکس متیونین روی در شکمبه دست نخورده باقی می‌ماند و با ذرات خوراک یا میکروارگانیزم‌ها به میزان کمتری نسبت به اشکال معدنی روی، کمپلکس‌های نامحلول تشکیل می‌دهد (۴۹).

بر اساس مشاهدات میدانی روی متیونین برای پیشگیری از پوسیدگی و سایر مشکلات سم توصیه شده است، اما داده‌های تحقیقاتی کنترل شده‌ی محدودی این توصیه را پشتیبانی می‌کند. مور (Moore) و همکاران (۱۹۸۸) با مشاهده‌ی رشد و سایش سم در گاوهای شیری در طی یک مطالعه‌ی یک ساله با استفاده از جیره‌ی شاهد و مکمل روی متیونین، نشان دادند که تفاوتی رخ نداده است. با این حال، روند بهبودی جراحات بافت شاخی، ترک پاشنه و درماتیت بین انگشتی در گاوهای تغذیه شده با روی متیونین بهتر بود (۴۹).

پایداری کمپلکس‌های فلزی هم به یون فلز و هم به لیگاند بستگی دارد. ویژگی‌های افزایش بار یون، کاهش اندازه و افزایش میل ترکیبی الکترون یون فلزی اثر تثبیت کننده ایجاد می‌کنند. هم‌چنین لیگاند (بازی بودن لیگاند) هر چه لیگاند بازی باشد تمایل بیشتری به تشکیل کمپلکس‌های پایدارتر دارد، تعداد حلقه‌های فلز-شلات در هر لیگاند، اندازه حلقه شلات، اثرات فضایی، اثرات رزونانس (Resonance effects) و اتم لیگاند) بر پایداری کمپلکس‌ها تأثیر می‌گذارد (۴۶).

علاوه بر خواص لیگاند که بر پایداری و فراهمی‌زیستی مکمل تأثیر گذار هستند، قیمت و دردسترس بودن آن‌ها نیز اغلب انتخاب لیگاند مورد استفاده در تولید را تعیین می‌کند.

مکمل‌ها و تامین مواد معدنی

همان‌طور که ذکر شد تغذیه یکی از عوامل اساسی موثر بر پیشگیری از شیوع بیماری‌های سم و تأثیرگذار در کیفیت و رشد بافت شاخی سم است. استحکام و ساختار بافت شاخی سم تحت تأثیر ترکیب جیره‌ی غذایی (اسیدهای آمینه، مواد معدنی، ویتامین‌ها و مواد سمی که جیره خوراک را آلوده می‌کنند یا به عنوان متابولیت‌های قارچ‌ها در جیره‌ی غذایی ایجاد می‌شوند) است (۲۴).

مصرف کم ماده‌ی خشک در گاوهای شیری پس از زایمان نسبت به نیاز زیاد برای تولید شیر، تامین بیشتر مواد مغذی از جمله مواد معدنی کمیاب (Microminerals) را به خطر می‌اندازد. علاوه بر این، فعل و انفعالات منفی بین مواد معدنی و مواد معدنی اصلی (macro minerals) و عوامل غذایی قبل و بعد از جذب می‌تواند باعث کاهش بیشتر فراهمی‌زیستی مواد معدنی شود (۲۶). بنابراین، استفاده از اشکال آلی این مواد معدنی به طور گسترده توسط صنایع لبنی پذیرفته شده است (۱۶).

سیلو نیز می‌تواند تا ۹٪ کلسیم، ۳۴٪ پتاسیم، ۲۳٪ منیزیم، ۱۲٪ فسفر و ۱۵٪ گوگرد از نیاز روزانه‌ی مربوط به گاوهای شیری با مصرف ۲۶ کیلوگرم ماده خشک در روز متشکل از ۴۰٪ (۱۰،۴ کیلوگرم DM) سیلو ذرت را تامین کند. برای عناصر کمیاب، متوسط سیلو ذرت می‌تواند تا ۱۳٪ مس، ۸۴۷٪ آهن، ۸۰٪ منگنز و ۱۱٪ روی را از نیازهای مصرف روزانه تامین کند (۲۴).

مواد معدنی کمیاب برای سلامتی و رشد مناسب حیوانات ضروری هستند و اغلب به گاو به صورت مکمل داده می‌شوند،

بافت شاخی پاشنه در گاوهایی که با (amino acid complexes) AAC تغذیه می‌شدند کمتر بود، اما بروز زخم کف سم تفاوتی نداشت. (۱۶)

۳. **شلات‌های اسید آمینه فلزی:** از واکنش یک یون فلزی، نمک فلزی محلول با اسیدهای آمینه با نسبت مولی یک مول فلز به یک تا سه (ترجیحاً دو) مول اسید آمینه برای تشکیل پیوندهای کووالانسی کوئوردینانسی به دست می‌آید. اندازه‌ی مولکولی این شلات‌ها نباید از ۸۰۰ دالتون تجاوز کند (۴۵).

۴. **پروتئین‌های فلزی:** حاصل شلاته شدن یک نمک معدنی محلول با اسیدهای آمینه و یا پروتئین هیدرولیز شده است. محصول نهایی ممکن است حاوی اسیدهای آمینه منفرد، دی‌پپتیدها، تری‌پپتیدها یا سایر مشتقات پروتئینی باشد (۴۵).

اشکال پروتئینی به صورت تجاری برای مس، کبالت، آهن، منگنز و روی موجود است. طبق تعریف، فلزات موجود در پروتئین‌ها به اسیدهای آمینه و یا پروتئین نیمه هیدرولیز شده شلات می‌شوند. دو مطالعه اشکال پروتئینی و سولفات‌ی مس را در گاوهایی که با مولیبدن بالا تغذیه می‌شوند، مقایسه کردند. فراهمی‌زیستی مس در نشخوارکنندگان می‌تواند به دلیل برهم کنش با مولیبدن و گوگرد در شکمبه بسیار کم باشد. در نتیجه هنگامی که مولیبدن و یا گوگرد جیره بالا باشد، تهیه مس به شکلی که در شکمبه پایدار باشد و با این عناصر تعاملی نداشته باشد، اما برای جذب در روده کوچک در دسترس باشد، سودمند خواهد بود (۴۹).

۵. **کمپلکس‌های پلی ساکارید فلزی:** با پوشش دادن فلز توسط مولکول‌های پلی ساکارید تهیه می‌شود. این‌ها مولکول‌های بزرگتری بر اساس زنجیرهایی از قندهای ساده هستند و در دستگاه گوارش بسیار محلول‌اند (۴۵).

۶. **پروپیونات‌های فلزی:** از ترکیب فلزات محلول و اسیدهای آلی محلول مانند اسید پروپیونیک به دست می‌آید. محصولات حاصل بسیار محلول هستند (۴۵).

۷. **کمپلکس‌های مشتق مخمر:** سایر منابع عناصر آلی کیمیا، مخمرهای غنی شده با مواد معدنی هستند. رایج‌ترین آن‌ها، مخمر سلنیوم یا کمپلکس سلنیوم با یک مولکول متیونین (سلنومتیونین) است. مخمر غنی شده با کروم نیز برای بهبود تولید دام مورد پذیرش قرار گرفته است (۴۵).

متیونین یکی از مهمترین اسیدهای آمینه است که در ایجاد ساختار کراتینوسیت‌ها نقش دارد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که مکمل متیونین تأثیر مثبتی بر ایجاد بافت شاخی سم دارد (۵۰).

در مطالعه‌ی واردون (Twardoń) و همکاران (۲۰۰۹) بروز بیماری‌های زخم کف سم، درماتیت بین انگشتی، هماتوم و ضایعات خط سفید در گروهی از گاوها که بیوتین و روی متیونین را دریافت می‌کردند از ۵۰ به ۴۰ درصد کاهش یافت. همچنین لنگش ۵٪ کمتر گزارش شد (۵۰).

در مطالعه‌ی مور و همکاران (۱۹۸۹) بروز بیماری‌های سم در گاوهایی که از تقریباً ۵ گرم/گاو در روز مکمل روی متیونین استفاده کرده بودند کمتر بود (۲۸).

در مطالعه‌ی اسمیت (Smith) و همکاران (۱۹۹۹) نشان داده شد که استفاده از مکمل روی متیونین در جیره‌ی گاوهای خشک، رشد سم را در طول دوره‌ی خشکی افزایش داده و با امکان ترمیم بافت اپیتلیال، روشی برای افزایش سلامت سم، ارائه می‌دهد (۴۲).

راندهاوا (Randhawa) و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود در سال ۲۰۱۲ دریافتند که مکمل روی متیونین (supplementation of zinc methionine) تأثیر قابل توجهی بر کاهش بروز فرسایش پاشنه، فرسایش کف سم و بروز خونریزی‌های خط سفید دارد (۵۱).

مس لیزین. در مطالعه‌ی احتباس مس در گاوهای تغذیه شده با مس لیزین در مقایسه با آن‌هایی که سولفات مس دریافت کرده بودند، بسیار بیشتر بود که این افزایش احتباس ناشی از افزایش جذب و کاهش دفع ادرار بود (۴۹).

۲. **کمپلکس‌های اسید آمینه فلزی:** از یک اتم فلزی (مثلاً روی) که با چندین اسید آمینه‌ی منفرد کمپلکس شده، تشکیل می‌شود. هر مولکول منفرد دارای یک یون فلزی و یک اسید آمینه است، اما در ترکیب نهایی انواع مختلفی از اسیدهای آمینه به کار می‌رود. به عنوان مثال: ترکیب نهایی حاوی روی لایزین، روی لوسین، روی سیستین و غیره است (۴۵).

در مطالعه‌ی اسوریو (Osorio) و همکاران (۲۰۱۶) بروز فرسایش

نتیجه گیری

مکمل‌های مواد معدنی آلی را به عنوان جزئی از استراتژی کاهش و پیشگیری لنگش در نظر بگیرند، اما برای بهبود لنگش باید بر سایر جنبه‌های مدیریتی تأکید بیشتری داشته باشند (۱۸).

می‌توان نتیجه گرفت که جایگزینی جزئی مواد معدنی، با اشکال آلی مس، منگنز و روی پتانسیل بیشتری برای بهبود سلامت سم دارد. به عبارت دیگر، تولیدکنندگان می‌توانند

منابع

1. Tomlinson D, Mülling C, Fakler T. Invited review: formation of keratins in the bovine claw: roles of hormones, minerals, and vitamins in functional claw integrity. *Journal of dairy science*. 2004;87(4):797-809.

2. Mülling C, Bragulla H, Reese S, Budras K, Steinberg W. How structures in bovine hoof epidermis are influenced by nutritional factors. *Anatomia, histologia, embryologia*. 1999;28(2):103-8.

3. Mülling C, editor The use of nutritional factors in prevention of claw diseases-Biotin as an example for nutritional influences on formation and quality of hoof horn. 11th International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit Parma, Italy: Organizing Secretariat, New Team; 2000.

4. Lisgara M, Skampardonis V, Leontides L. Effect of diet supplementation with chelated zinc, copper and manganese on hoof lesions of loose housed sows. *Porcine health management*. 2016;2(1):1-9.

5. Ballantine H, Socha M, Tomlinson DAD, Johnson A, Fielding A, Shearer J, et al. Effects of feeding complexed zinc, manganese, copper, and cobalt to late gestation and lactating dairy cows on claw integrity, reproduction, and lactation performance. *The professional animal scientist*. 2002;18(3):211-8.

6. Miles RD, Henry PR. Relative trace mineral bioavailability. *Ciência Animal Brasileira*. 2000;1(2):73-93.

7. Carter SDJ. Absorption of chelated minerals: Texas Tech University; 1996.

8. Brown T, Zeringue L. Laboratory evaluations of solubility and structural integrity of complexed and chelated trace mineral supplements. *Journal of Dairy Science*. 1994;77(1):181-9.

9. Yost G, Arthington J, McDowell L, Martin F, Wilkinson N, Swenson C. Effect of copper source and level on the rate and extent of copper repletion in Holstein heifers. *Journal of dairy science*. 2002;85(12):3297-303.

10. Politiek R, Distl O, Fjeldaas T, Heeres J, McDaniel B, Nielsen E, et al. Importance of claw quality in cattle: Review and recommendations to achieve genetic improvement. Report of the EAAP working group on "claw quality

in cattle". *Livestock production science*. 1-۱۳۳:(۲)۱۵;۹۸۶.۵۲

11. Wedekind K, Hortin A, Baker D. Methodology for assessing zinc bioavailability: efficacy estimates for zinc-methionine, zinc sulfate, and zinc oxide. *Journal of animal science*. 1992;70(1):178-87.

12. Vermunt J, Greenough P. Structural characteristics of the bovine claw: horn growth and wear, horn hardness and claw conformation. *British veterinary journal*. 1995;151(2):157-80.

13. Lean I, Westwood C, Golder H, Vermunt J. Impact of nutrition on lameness and claw health in cattle. *Livestock Science*. 2013;156(1-3):71-87.

14. Godwin K. Skin, hair and nail in protein malnutrition. *World review of nutrition and dietetics*. 1961;3:103-28.

15. Budras K, Geyer H, Maierl J, Mülling C, editors. Anatomy and structure of hoof horn (Workshop report) .th International Symposium on Lameness in Ruminants; 1998: University of Zurich, Switzerland.

16. Osorio J, Batistel F, Garrett E, Elhanafy M, Tariq M, Socha M, et al. Corium molecular biomarkers reveal a beneficial effect on hoof transcriptomics in periparturient dairy cows supplemented with zinc, manganese, and copper from amino acid complexes and cobalt from cobalt glucoheptonate. *Journal of dairy science*. 2016;99(12):9974-82.

17. Fraser R, MacRae T, Rogers GE. Keratins: their composition, structure and biosynthesis. 1972.

18. Bach A, Pinto A, Blanch M. Association between chelated trace mineral supplementation and milk yield, reproductive performance, and lameness in dairy cattle. *Livestock Science*. 2015;182:69-75.

19. Nocek J, Johnson A, Socha M. Digital characteristics in commercial dairy herds fed metal-specific amino acid complexes. *Journal of dairy science*. 2000;83(7):1553-72.

20. Griffiths L, Loeffler S, Socha M, Tomlinson D, Johnson A. Effects of supplementing complexed zinc, manganese, copper and cobalt on lactation and reproductive performance of intensively grazed lactating dairy cattle on the South Island of New Zealand. *Animal Feed Science and Technology*. 2007;137(1-2):69-83.

21. Zhao X-J, Li Z-P, Wang J-H, Xing X-M, Wang Z-Y, Wang

- L, et al .Effects of chelated Zn/Cu/Mn on redox status, immune responses and hoof health in lactating Holstein cows. *Journal of Veterinary Science*. 2015;16(4):439-46.
22. Ziegler EE, Filer Jr L. Present knowledge in nutrition. 1996.
23. Siciliano-Jones J, Socha M ,Tomlinson D, DeFrain J. Effect of trace mineral source on lactation performance, claw integrity, and fertility of dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 2008;91(5):1985-95.
24. Langova L, Novotna I, Nemcova P, Machacek M, Havlicek Z, Zemanova M, et al .Impact of nutrients on the hoof health in cattle. *Animals*. 2020;10(10):1824.
25. Zhao X-J, Wang X-Y, Wang J-H, Wang Z-Y, Wang L, Wang Z-H. Oxidative stress and imbalance of mineral metabolism contribute to lameness in dairy cows. *Biological Trace Element Research*. 2015;164(1):43-9.
26. NRC I. Nutrient requirements of dairy cattle. National Research Council. 2001;519.
27. Demertzis P. Oral zinc therapy in the control of infectious pododermatitis in young bulls. *The Veterinary Record*. 1973;93(8):219-22.
28. Moore C, Walker P, Winter J, Jones M, Webb J. Zinc methionine supplementation for dairy cows. *Transactions of the Illinois State Academy of Science*. 1989;82(3-4):99-108.
29. Brazle F. Effect of Zinpro 100 in a mineral mixture on gain and incidence of footrot in steers grazing native grass pastures. *Kansas State University Report of Progress*. 1993;678:144.
30. Miller J, Ramsey N, Madsen F. Pages 342–400 in *The Trace Minerals in the Ruminant Animal*. DC Church, ed. Prentice Hall, Englewood Cliffs, NJ; 1988.
31. van Marle-Köster E, Pretorius S, Webb EC. Morphological and physiological characteristics of claw quality in South African Bonsmara cattle. *South African Journal of Animal Science*. 2019;49(5):966-76.
32. Kinal S, Korniewicz A, Jamroz D, Zieminski R ,Slupczynska M. Dietary effects of zinc, copper and manganese chelates and sulphates on dairy cows. *J Food Agric Environ*. 2005;3(1):168-72.
33. Nemeč L, Richards J, Atwell C, Diaz D, Zanton G, Gressley T. Immune responses in lactating Holstein cows supplemented with Cu, Mn, and Zn as sulfates or methionine hydroxy analogue chelates. *Journal of dairy science*. 2012;95(8):4568-77.
34. Spears JW. Trace mineral bioavailability in ruminants. *The Journal of nutrition*. 2003;133(5):1506S-9S.
35. El Ashry GM, Hassan AAM, Soliman SM. Effect of Feeding a Combination of Zinc, Manganese and Copper Methionine Chelates of Early Lactation High Producing Dairy Cow. *Food & Nutrition Sciences*. 2012;3(1):8-19.
36. McDowell LR. Recent advances in minerals and vitamins on nutrition of lactating cows. *Pakistan Journal of Nutrition*. 2002;1(1):8-19.
37. Scaletti R, Harmon R. Effect of dietary copper source on response to coliform mastitis in dairy cows. *Journal of dairy science*. 2012;95(2):654-62.
38. Formigoni A, Fustini M, Archetti L ,Emanuele S, Sniffen C, Biagi G. Effects of an organic source of copper, manganese and zinc on dairy cattle productive performance, health status and fertility. *Animal feed science and technology*. 2011;164(3-4):191-8.
39. Drendel T, Hoffman P, Socha M, Tomlinson D, Ward T. Effects of Feeding Zinc, Manganese, and Copper Amino Acid Complexes and CobaltGlucoheptonate to Dairy Replacement Heifers on Claw Disorders. *The Professional Animal Scientist*. 2005;21(3):217-24.
40. Karkoodi K, Chamani M, Beheshti M, Mirghaffari SS, Azarfar A. Effect of organic zinc, manganese, copper, and selenium chelates on colostrum production and reproductive and lameness indices in adequately supplemented Holstein cows. *Biological trace element research*. 2012;146(1):42-6.
41. Nocek J, Socha M, Tomlinson D. The effect of trace mineral fortification level and source on performance of dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 2006;89(7):2679-93.
42. Smith M, Amos H, Froetschel M, Harris B, Larsen L. Influence of ruminally undegraded protein and zinc methionine on milk production, hoof growth and composition, and selected plasma metabolites of high producing dairy cows. *The Professional Animal Scientist*. 1999;15(4):268-77.
43. Gressley TF, editor Zinc, copper, manganese, and selenium in dairy cattle rations. *Proceedings of the 7th annual mid-Atlantic nutrition conference*; 2009: University of Maryland, College Park MD, USA.
44. Andrieu S. Is there a role for organic trace element supplements in transition cow health? *The Veterinary Journal*. 2008;176(1):77-83.
45. Gayathri S, Panda N. Chelated minerals and its effect on animal production: A review. *Agricultural Reviews*. 2018;39(4):314-20.
46. Murphy RA. Chelates: clarity in the confusion. *JUNE* 25, 2009.
47. Guetschow K. Understanding Chelated Minerals. *June*

3, 2013.

48. Genter O, Hansen S. The effect of trace mineral source and concentration on ruminal digestion and mineral solubility. *Journal of Dairy Science*. 2015;98(1):566-73.

49. Spears JW. Organic trace minerals in ruminant nutrition. *Animal feed science and technology*. 1996;58(1-2):151-63.

50. Twardoń J, Kinal S, Preś J, Słupczyńska M, Bodarski R, Zachwieja A, et al. The influence of biotin and Zn-methionine application on dairy cows hoofs condition. *Electronic Journal of Polish Agricultural Universities*. 2009;12(ξ

51. Randhawa SS, Dua K, Singh R, Dhaliwal P, Sharma A. Effect of supplementation of zinc methionine on claw characteristics in crossbred dairy cattle. *Indian Journal of Animal Sciences*. 2012;82(3):304.

Abstract in English**Effect of Trace Mineral on the Hoof Health**Fatemeh Kohansal ^{1*}, Marzieh Faez²

1: Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad. Iran.

2: Epidemiology section, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Iran.

*f.kohansal.fk@gmail.com

The claw quality is a product of claw shape, characteristics of the horn and anatomy of the inner structure. Hoof health is largely determined by the production of good quality horn of adequate resistance. The functional integrity of hoof horn essentially depends on a proper differentiation, i.e., keratinization of hoof epidermal cells. Keratinization of hoof epidermis is controlled and modulated by a variety of bioactive molecules and hormones. This process is dependent on an appropriate supply of nutrients including vitamins, minerals, and trace elements. Regulation and control of differentiation and nutrient flow to the epidermal cells play a central role in determining the quality and, consequently, the functional integrity of hoof horn. Decreasing nutrient supply to keratinizing epidermal cells leads to horn production of inferior quality and increased susceptibility to chemical, physical, or microbial damage from the environment. A growing body of evidence suggests that hormones, vitamins, minerals, and trace elements play critical roles in the normal development of claw horn and correct keratin formation. Increasing the bioavailability of trace minerals improves their utilization and thus contributes to an improved integrity of keratinized tissues.

Key word: Hoof, Keratinization, Chelated minerals, Cu, Zn