



التیام

شاپا الکترونیکی: ۲۷۸۳۳۲۹۱

eltiam.ivsa@yahoo.com

<http://eltiamjournal.ir/>

## نقش آوری مواد مغذی و تغذیه در بروز جراحات بافت شاخی گاوهای شیری

فاطمه کهنسال

گروه تحقیق و ترویج سلامت گله های شیری، دام آسا، مشهد، ایران

f.kohansal.fk@gmail.com

<https://doi.org/10.61882/eltiamj.12.2.2>

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۲۷، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۱۲/۰۶



کپی‌رایت © مجله التیام: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است، © نویسندگان. ناشر: انجمن جراحی دامپزشکی ایران.

### چکیده

زمینه و نوع مطالعه: لنگش یکی از شایع‌ترین مشکلات گاوهای شیری است که بخش عمده‌ای از آن ناشی از جراحات بافت شاخی سم می‌باشد. این مطالعه یک مقاله مروری در زمینه نقش تغذیه در سلامت بافت شاخی گاو است.

هدف: هدف این مقاله، بررسی نقش عوامل تغذیه‌ای و متابولیکی در پیشگیری از جراحات بافت شاخی و لنگش در گاوهای شیری است.

روش کار: این مطالعه به صورت مروری نظام‌مند بر منابع علمی منتشر شده در مجلات معتبر داخلی و خارجی در زمینه ارتباط تغذیه و سلامت سم انجام شده است.

نتایج: بررسی پژوهش‌ها نشان می‌دهد عدم تعادل در کربوهیدرات‌های قابل تخمیر سریع و فیبر مؤثر فیزیکی موجب بروز اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای (Subacute Ruminal Acidosis; SARA) شده و از طریق ایجاد اختلالات عروقی در بافت کوریوم، التهاب سیستمیک و اختلال در فرآیند کراتین‌سازی، منجر به تولید بافت شاخی ضعیف و مستعد جراحات می‌شود. همچنین، تأمین ناکافی ریزمغذی‌هایی نظیر بیوتین، روی، مس، منگنز و اسیدهای آمینه گوگرددار (متیونین و سیستئین) با کاهش کیفیت بافت شاخی، افزایش شکنندگی و بروز ضایعاتی نظیر زخم کف سم، بیماری خط سفید و خونریزی‌های کف سم همراه است. دوره انتقال به‌عنوان بحرانی‌ترین مرحله چرخه تولید گاو شیری شناخته می‌شود که در آن تعادل منفی انرژی، هیپوکلسمی، تغییرات هورمونی و تغییر ناگهانی جیره موجب تشدید اثرات منفی تغذیه‌ای بر سلامت سم می‌گردد.

نتیجه‌گیری نهایی: مدیریت تغذیه‌ای هدفمند با تمرکز بر حفظ پایداری محیط شکمبه، پیشگیری از بروز SARA و تأمین مداوم مواد مغذی کلیدی برای سنتز کراتین، نقش اساسی در حفظ سلامت سم و کاهش بروز لنگش دارد. اتخاذ راهبردهای تغذیه‌ای مناسب به‌ویژه در دوره انتقال می‌تواند به بهبود رفاه دام، افزایش عملکرد تولیدی و کاهش خسارات اقتصادی در گله‌های شیری منجر شود.

واژه‌های کلیدی: لنگش، تغذیه، جراحات بافت شاخی، سلامت سم، اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای.

**مقدمه**

لنگش یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشتی در گاوهای شیری است که اثرات اقتصادی و رفاهی گسترده‌ای دارد و از نظر میزان خسارت اقتصادی، پس از ورم پستان و ناباروری، در جایگاه سوم قرار دارد (۳-۱). زیان‌های اقتصادی ناشی از لنگش شامل کاهش تولید شیر، افت عملکرد تولیدمثلی، هزینه‌های درمانی و افزایش نرخ حذف اجباری دام‌ها است (۲، ۳). مطالعات نشان داده‌اند که بین ۷۰ تا ۹۲ درصد از موارد لنگش با جراحات بافت شاخی سم، مرتبط هستند (۴، ۵).

پدید آمدن این جراحات ماهیتی چندعاملی و پیچیده دارد که حاصل تعامل میان ویژگی‌های گاو (از جمله ژنتیک و مرحله‌ی شیردهی)، شرایط محیطی (مانند نوع جایگاه و جنس سطح زمین) و شیوه‌های مدیریتی (به‌ویژه تغذیه و سم‌چینی) است (۱، ۶، ۷). در میان این عوامل، تغذیه به‌عنوان یکی از پایه‌های اصلی مطرح است. جیره‌ی غذایی نه‌تنها مواد اولیه‌ی لازم برای رشد و بازسازی بافت شاخی را تأمین می‌کند، بلکه از طریق تأثیر بر وضعیت متابولیسم سیستمیک حیوان، می‌تواند نقش تعیین‌کننده‌ای در سلامت سم ایفا کند (۲، ۸، ۹).

در این مقاله مروری، به بررسی سازوکارهایی که از طریق آن‌ها تغذیه بر سلامت سم گاو تأثیر می‌گذارد، با تمرکز ویژه بر پاتوفیزیولوژی جراحات غیرعفونی و نقش اختصاصی درشت‌مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها در حفظ استحکام و یکپارچگی بافت شاخی سم، پرداخته می‌شود. علاوه بر این، با توجه به اهمیت فیزیولوژیک، توجه ویژه‌ای به دوره انتقال به عنوان بحرانی‌ترین پنجره زمانی معطوف خواهد شد که در آن، همگرایی عوامل خطر متابولیسمی، هورمونی و مدیریتی، گاو را مستعد بروز جراحات سم می‌کند.

**تشکیل بافت شاخی و نقش مواد مغذی**

کپسول سم از بافتی اپیدرمی و کراتینه‌شده تشکیل شده است که از طریق فرایندی تخصصی موسوم به کراتین‌سازی (Keratinization) شکل می‌گیرد (۱۰،

۱۱). در این فرایند، سلول‌های اپیدرمی موسوم به کراتینوسیت‌ها تکثیر یافته و سپس تمایز می‌یابند تا پروتئین‌های کراتینی تولید کنند (۷، ۱۰، ۱۱). این سلول‌ها که اغلب به‌صورت استعاری «آجرهای ساختمانی» نامیده می‌شوند، با ماده‌ای بین‌سلولی موسوم به سیمان بین‌سلولی (Intercellular Cementing Substance, ICS) یا «ملات» به هم متصل می‌شوند. این ملات از گلیکوپروتئین‌ها و لیپیدهای پیچیده تشکیل شده و نقش اساسی در استحکام و انسجام ساختار بافت شاخی دارد (۱۲، ۱۳).

فرایند کراتین‌سازی از نظر متابولیسمی بسیار فعال است و در لایه‌ی اپیدرم - که بافتی فاقد عروق خونی است - رخ می‌دهد (۱۱). از این‌رو، کراتینوسیت‌ها به‌طور کامل به انتشار مواد مغذی و اکسیژن از میکروحفرات عروقی بافت زیرین (درم یا کوریوم) وابسته‌اند (۷، ۱۰، ۱۴). هرگونه اختلال در تأمین این مواد - چه در اثر بی‌نظمی‌های متابولیسمی سیستمیک و چه آسیب‌های موضعی عروقی - منجر به تولید بافت شاخی ضعیف، کم‌کیفیت و مستعد آسیب‌های مکانیکی یا شیمیایی می‌گردد (۱۰).

تولید بافت شاخی باکیفیت نیازمند تأمین مداوم مجموعه‌ای از مواد مغذی کلیدی است که شامل موارد زیر می‌باشد:

**اسیدهای آمینه:**

کراتین دارای مقادیر بالایی از اسید آمینه‌ی حاوی گوگرد، یعنی سیستئین، است که از طریق ایجاد پیوندهای دی‌سولفیدی میان زنجیره‌های کراتین، موجب استحکام و پایداری ساختاری بافت شاخی می‌شود (۶، ۷، ۱۰، ۱۵، ۱۶). متیونین نیز به‌عنوان پیش‌ساز سیستئین، نقشی اساسی در این فرایند دارد. کمبود این دو اسید آمینه موجب اختلال در ساختار کراتینی و در نتیجه ضعف فیزیکی بافت شاخی می‌شود (۲).

**لیپیدها:**

لیپیدهای پیچیده از اجزای اساسی سیمان بین‌سلولی (ICS) هستند و با ایجاد سد نفوذپذیری، نقش مهمی در

در این ریزمغذی‌ها می‌تواند موجب اختلال در رشد طبیعی بافت شاخی و کاهش مقاومت مکانیکی آن شود. به‌طور کلی، کیفیت بافت شاخی نتیجه‌ی تعامل میان تغذیه‌ی متعادل، گردش خون مؤثر در کوریوم و سلامت عمومی متابولیسم حیوان است. از این‌رو، توجه به تعادل دقیق مواد مغذی در جیره‌ی غذایی، به‌ویژه در دوره‌های پرخطر مانند دوره انتقال، برای پیشگیری از جراحات بافت شاخی حیاتی است.

حفظ رطوبت و انعطاف‌پذیری بافت شاخی ایفا می‌کنند (۲، ۱۰، ۱۵، ۱۶). نبود یا کمبود این لیپیدها سبب خشکی، شکنندگی و کاهش خاصیت الاستیسیته‌ی سم می‌گردد (۲، ۱۷).

### مواد معدنی و ویتامین‌ها:

مواد معدنی و ویتامین‌های زیادی، به‌عنوان کوفاکتور آنزیم‌های متعدد در فرایندهایی نظیر تکثیر سلولی، تمایز، سنتز پروتئین و متابولیسم انرژی مورد نیاز برای کراتین‌سازی عمل می‌کنند (۷، ۱۰، ۱۶). هرگونه کمبود



تصویر ۱: چرخه مراحل تشکیل بافت شاخی سم و نقش مواد مغذی کلیدی در هر مرحله.

غلات و قندها) و کم‌فیبر رخ می‌دهد (۱۸، ۱۹). در چنین شرایطی، تخمیر شدید مواد قندی در شکمبه باعث تولید بیش‌ازحد اسیدهای چرب فرار (VFAs) و اسید لاکتیک می‌شود (۲۰). افزایش این اسیدها ظرفیت بافری بزاق را تحت‌الشعاع قرار داده و موجب کاهش pH شکمبه (کمتر از ۵.۶) می‌گردد (۱، ۱۰، ۱۵).

### واسطه‌های وازواکتیو و آسیب عروقی

کاهش مزمن pH شکمبه به مرگ و لیز باکتری‌های گرم منفی منجر می‌شود که در نتیجه، اندوتوکسین‌ها (لیپوپلی‌ساکاریدها) از دیواره‌ی سلولی آن‌ها آزاد می‌گردند (۲۱). همچنین، در محیط اسیدی شکمبه، رشد

پاتوژن جراحات: مسیر SARA - لامینیت

شناخته‌شده‌ترین مسیر تغذیه‌ای در ایجاد جراحات بافت شاخی، بروز اختلالات متابولیکی به‌ویژه اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای (Sub-Acute Ruminal Acidosis: SARA) است. این وضعیت از طریق مجموعه‌ای از تغییرات فیزیولوژیک و بیوشیمیایی منجر به اختلال در خون‌رسانی بافت شاخی و در نهایت بروز لامینیت می‌شود (۲، ۳، ۱۰، ۱۴، ۱۵).

### اسیدوز تحت حاد شکمبه‌ای

SARA معمولاً در اثر تغذیه‌ی دام با جیره‌هایی غنی از کربوهیدرات‌های به‌سرعت قابل تخمیر (مانند نشاسته‌ی

بیماری خط سفید: جداشدگی در محل اتصال دیواره و کف سم، که ناشی از تشکیل بافت شاخی ضعیف و فشار مکانیکی مکرر است (۲، ۲۴، ۲۵).

نکته‌ی حائز اهمیت، فاصله‌ی زمانی میان بروز اختلال تغذیه‌ای (مانند SARA در دوره‌ی انتقال) و ظهور بالینی جراحات قابل مشاهده در سم است (۱۰). رشد بافت شاخی کف سم و پاشنه معمولاً حدود ۲ تا ۳ ماه طول می‌کشد تا از بافت کوریوم به سطح برسد. به همین دلیل، زخم‌های کف سم اغلب ۲ تا ۳ ماه پس از زایمان، زمانی که حیوان در اوج شیردهی قرار دارد، به‌صورت بالینی ظاهر می‌شوند؛ در حالی که عامل متابولیکی زمینه‌ساز آن، هفته‌ها پیش رخ داده است (۱۰، ۱۵، ۱۶، ۲۴).

### نقش مواد مغذی ویژه در استحکام بافت شاخی

#### درشت‌مغذی‌ها

#### کربوهیدرات‌ها و فیبر:

همان‌گونه که پیش‌تر اشاره شد، تعادل میان کربوهیدرات‌های به‌سرعت قابل تخمیر و فیبر مؤثر فیزیکی، مهم‌ترین عامل تغذیه‌ای در پیشگیری از بروز SARA و لامینیت است (۳، ۱۵). مطالعات نشان داده‌اند که افزایش سطح کنسانتره در جیره (برای مثال ۱۱ کیلوگرم در مقابل ۷ کیلوگرم در روز) و یا افزایش نسبت کنسانتره به سیلوی علوفه‌ای (۳۷:۶۳ در مقابل ۶۲:۳۸)، به‌طور مستقیم با افزایش نمره‌ی لنگش و بروز بیشتر جراحات سم مرتبط است (۶، ۲۶). فیبر مؤثر ضمن تحریک جویدن و ترشح بزاق، به حفظ pH شکمبه و پایداری تخمیر کمک می‌کند؛ در حالی که جیره‌های پرنشاسته، محیطی اسیدی و مستعد التهاب سیستمیک فراهم می‌سازند (۶).

#### پروتئین:

تأثیر سطح پروتئین جیره بر سلامت سم نتایج متناقضی در پی داشته است. برخی پژوهش‌ها گزارش کرده‌اند که جیره‌های با پروتئین خام بالا (نزدیک به ۲۰ درصد)، احتمالاً به‌دلیل تجمع محصولات تخریب پروتئین یا ترکیبات پیش‌ساز هیستامین (۱۰، ۱۵)، منجر به افزایش

باکتری‌هایی که اسید آمینه‌ی هیستیدین را دکربوکسیله کرده و هیستامین تولید می‌کنند افزایش می‌یابد (۲، ۱۰). فرض بر این است که اندوتوکسین‌ها، هیستامین و اسید لاکتیک پس از عبور از دیواره‌ی آسیب‌دیده‌ی شکمبه وارد جریان خون می‌شوند. این مواد در سیستم میکروحفرات عروقی کوریوم (بافت زنده‌ی زیرین سم) تجمع یافته و سبب بروز پاسخ‌های عروقی متعدد از جمله اتساع و تنگی عروق متناوب، افزایش فشار مویرگی، ترومبوز و ادم موضعی می‌شوند (۲۲، ۲۳). پیامد این فرآیندها، اختلال در خون‌رسانی، کاهش اکسیژن‌رسانی (هیپوکسی) و محدودیت در تأمین مواد مغذی به سلول‌های اپیدرمی است (۲، ۶، ۱۰).

### اختلال بافت شاخی و تشکیل جراحات

فرآیند فوق در مجموع به‌عنوان لامینیت یا به‌طور کلی‌تر جداشدگی بافت شاخی سم (Claw Horn Disruption) شناخته می‌شود. التهاب و اختلال در تأمین مواد مغذی باعث توقف یا اختلال در کراتین‌سازی شده و در نتیجه بافت شاخی ضعیف و ناپایدار تشکیل می‌گردد (۱۰، ۱۴، ۲۴).

علاوه بر این، التهاب فعال باعث تحریک ماتریکس متالوپروتئینازها (MMPs) می‌شود؛ آنزیم‌هایی که کلاژن موجود در بافت اتصالی (لامینا) را تخریب می‌کنند. این بافت، استخوان پدال (استخوان سوم انگشت) را در محل خود نگه می‌دارد (۷، ۱۴). تضعیف این سازه، همراه با فشار مکانیکی ناشی از وزن بدن، موجب فرورفتگی یا چرخش استخوان پدال درون کپسول سم می‌شود (۱۰). در نتیجه، بافت کوریوم بین استخوان و بافت شاخی تحت فشار قرار گرفته و منجر به بروز آسیب‌های زیر می‌گردد: خونریزی کف سم؛ در اثر آسیب مویرگ‌های کوریوم، خون به داخل بافت در حال رشد نفوذ کرده و به‌صورت لکه‌های قرمز در کف سم قابل مشاهده است. این یافته یکی از نشانه‌های کلیدی لامینیت تحت‌بالینی است (۲).

زخم کف سم: نواحی نکروتیک موضعی و نقص کامل در ضخامت بافت شاخی، معمولاً در محل بیشترین فشار استخوان پدال ایجاد می‌شود (۲، ۲۴، ۲۵).

### ویتامین‌های A, D و E:

هر یک از این ویتامین‌ها نیز در حفظ سلامت بافت شاخی نقش‌های فیزیولوژیک خاصی دارند. ویتامین A در فرآیند تمایز سلولی مؤثر است (۳۲)، ویتامین D از طریق تنظیم متابولیسم کلسیم در مرحله‌ی نهایی شاخی‌شدن (Cornification) اهمیت دارد (۳۳)، و ویتامین E به‌عنوان آنتی‌اکسیدان محلول در چربی (۳۳)، از اسیدهای چرب موجود در سیمان بین‌سلولی در برابر تخریب اکسیداتیو محافظت می‌کند (۱۷). کمبود هر یک از این ویتامین‌ها می‌تواند باعث کاهش کیفیت بافت شاخی و افزایش شکنندگی آن شود.

### مواد معدنی

غلظت مواد معدنی در بافت شاخی، عامل تعیین‌کننده‌ی در استحکام و پایداری ساختاری آن به‌شمار می‌رود (۲۵). **روی:** روی یکی از عناصر کلیدی در فرآیند کراتین‌سازی است و در بیش از ۲۰۰ سیستم آنزیمی شرکت دارد. این عنصر در ترمیم و تقسیم سلولی، التیام زخم، و سنتز و بلوغ کراتین نقش اساسی دارد. همچنین، روی به‌عنوان جزئی از آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (Cu/Zn-SOD)، در دفاع آنتی‌اکسیدانی نقش ایفا کرده و در تنظیم آنزیم‌های وابسته به کلسیم در فرآیند شاخی‌شدن مؤثر است (۱۶). مطالعات متعددی نشان داده‌اند که غلظت روی در بافت شاخی یا سرم خون گاوهای لنگ، به‌طور معناداری کمتر از گاوهای سالم است (۱۱، ۳۴، ۳۵). مکمل‌یاری با روی آلی با قابلیت زیست‌فراهمی بالا (مانند زینک متیونین) موجب کاهش بروز ترک پاشنه، درماتیت بین‌انگشتی و لامینیت شده است (۳، ۹). با این حال، برخی تحقیقات اختلافی در غلظت روی میان دام‌های سالم و بیمار گزارش کرده‌اند (۲۵).

**مس:** نقش اصلی مس از طریق فعالیت آنزیم‌ها بروز می‌یابد. این عنصر برای فعال‌سازی تیول‌اکسیداز (Thiol oxidase) (در پیوند عرضی کراتین) و لیزیل‌اکسیداز (Lysyl oxidase) (در اتصال عرضی کلاژن در بافت اتصالی) ضروری است (۳۶). کمبود تحت‌بالینی مس با

بروز لنگش می‌شوند (۱، ۶). در مقابل، برخی مطالعات تأثیر معناداری بین سطح پروتئین و شدت جراحات مشاهده نکرده‌اند (۲۷). با این حال، تأمین کافی اسیدهای آمینه‌ی حاوی گوگرد (متیونین و سیستئین) برای سنتز کراتین، غیرقابل جایگزین و از اهمیت حیاتی برخوردار است (۲۸).

### لیپیدها:

لیپیدها نقشی اساسی در حفظ یکپارچگی سد نفوذپذیری سیمان بین‌سلولی دارند (۱۷). در سال‌های اخیر، بافت چربی انگشتی (Digital Cushion) نیز به‌عنوان عامل کلیدی در جذب ضربه و محافظت مکانیکی از ساختار سم شناسایی شده است (۷، ۸). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بین امتیاز وضعیت بدنی (Body Condition Score - BCS) و ضخامت این لایه‌ی چربی همبستگی مثبت وجود دارد. کاهش شدید امتیاز بدنی پس از زایمان - که معمولاً با بسیج ذخایر چربی همراه است - می‌تواند به تحلیل این بافت چربی و کاهش ظرفیت جذب فشار منجر شود (۹). در نتیجه، احتمال بروز زخم کف سم و بیماری خط سفید افزایش می‌یابد (۲۹، ۳۰).

### ویتامین‌ها

#### بیوتین (ویتامین B7 یا H):

بیوتین یکی از مهم‌ترین ویتامین‌های مؤثر در سلامت بافت شاخی است. این ویتامین به‌عنوان کوفاکتور اصلی آنزیم‌های دخیل در سنتز اسیدهای چرب عمل می‌کند و در تولید لیپیدهای پیچیده‌ی تشکیل‌دهنده‌ی سیمان بین‌سلولی نقش حیاتی دارد (۱۵، ۱۷). هرچند میکروارگانیزم‌های شکمبه قادر به سنتز بیوتین هستند، اما در جیره‌هایی با کنسانتره بالا یا در گاوهای پرتولید، این میزان ممکن است ناکافی باشد (۳۱). پژوهش‌های میدانی متعددی نشان داده‌اند که مکمل‌یاری روزانه با ۲۰ میلی‌گرم بیوتین به‌طور قابل‌توجهی شیوع و شدت زخم‌های کف سم، بیماری خط سفید، خونریزی‌های کف سم و فرسایش پاشنه را کاهش می‌دهد (۷، ۱۶).

کراتین‌سازی با ایجاد پیوندهای عرضی بین سلول‌ها موجب استحکام بافت شاخی می‌شود (۷). سلول‌های اپیدرمی در حال تمایز، به سطح کلسیم پلاسما بسیار حساس هستند و هیپوکالسمی شایع در حوالی زایمان می‌تواند این فرآیند را مختل کرده و به تشکیل بافت شاخی ضعیف منجر گردد (۲۵).

**سلنیوم:** سلنیوم جزئی از آنزیم گلوکوتیون پراکسیداز است که از لیپیدهای موجود در سیمان بین‌سلولی در برابر آسیب اکسیداتیو محافظت می‌کند (۱۱، ۱۶). با این حال، باید توجه داشت که سلنیوم در مقادیر بالا بسیار سمی است؛ مسمومیت مزمن با سلنیوم موجب لنگش شدید، التهاب سم و تغییر شکل سم‌ها می‌شود (۳۸).

افزایش حساسیت به ترک پاشنه، پوسیدگی سم و آبسه‌ی کف سم همراه است (۳۷). با این حال، برخی پژوهش‌ها گزارش کرده‌اند که غلظت مس در بافت شاخی گاوهای مبتلا به بیماری‌های سم حتی بالاتر از دام‌های سالم بوده است. این تناقض می‌تواند ناشی از تداخل جذب مس با عناصر آنتاگونیستی نظیر مولیبدن، گوگرد و آهن باشد (۳۸).

**منیزیم:** منیزیم به‌عنوان کوفاکتور بسیاری از آنزیم‌های متابولیکی عمل می‌کند و در تنظیم تعادل کلسیم نقش دارد (۱۷، ۲۵). نتایج برخی مطالعات نشان داده‌اند که غلظت منیزیم در بافت شاخی گاوهای لنگ به‌طور معناداری کمتر از گاوهای سالم است (۲۵).

**کلسیم:** کلسیم برای فعال‌سازی آنزیم ترانس‌گلوکوتامیناز اپیدرمی ضروری است؛ آنزیمی که در مرحله‌ی نهایی

علائم کمبود در سم	نقش فیزیولوژیک در بافت شاخی	ماده مغذی
زخم‌های کف سم، بیماری خط سفید، خونریزی‌های کف سم، و فرسایش پاشنه	افزایش کراتین‌سازی و استحکام بافت شاخی	بیوتین (ویتامین B7)
شکنندگی و نازکی بافت شاخی	تقسیم سلولی و سنتز کراتین، ترمیم اپیدرم	روی (Zn)
کاهش استحکام، تأخیر در ترمیم	کوفاکتور لیزیل اکسیداز، تشکیل پیوندهای کلاژنی	مس (Cu)
نرمی و کاهش سختی بافت شاخی	تشکیل پیوندهای دی‌سولفیدی در کراتین	گوگرد (S)
التهاب و آسیب سلولی	آنتی‌اکسیدان (گلوکوتیون پراکسیداز)، حفاظت بافتی	سلنیوم (Se)
کاهش ایمنی و آسیب بافتی	محافظت غشای سلولی در برابر اکسیداسیون	ویتامین E
شکنندگی و رشد ناکافی	ساختار اصلی کراتین	آمینواسیدهای گوگرددار

جدول ۱: خلاصه مواد مغذی و نقش آن‌ها در سلامت سم گاوهای شیری

نظیر ورم پستان و التهاب رحم آسیب‌پذیرتر می‌گردند (۴۰). این عفونت‌ها می‌توانند اندوتوکسین‌ها را در گردش خون آزاد کنند که از طریق القای التهاب سیستمیک و اختلال در جریان خون بافتی، زمینه‌ساز بروز لامینیت و سایر جراحات بافت شاخی می‌شوند (۴۱).

### تغییرات متابولیکی و تعادل منفی انرژی

در آغاز شیردهی، نیاز انرژی برای سنتز شیر به‌طور چشمگیری افزایش می‌یابد، در حالی که دریافت خوراک هنوز به سطح کافی نرسیده است. نتیجه‌ی این عدم تعادل، تعادل منفی انرژی است (۱۵، ۴۲). در پاسخ به بالانس منفی انرژی، بسیج چربی‌های ذخیره‌ای آغاز شده

### دوره‌ی انتقال - هم‌گرایی عوامل خطر

دوره‌ی انتقال که معمولاً از سه هفته پیش از زایمان تا سه هفته پس از آن تعریف می‌شود، یکی از بحرانی‌ترین مراحل در چرخه‌ی تولید گاو شیری است (۳۹). این دوره با تغییرات عمیق متابولیکی، هورمونی و تغذیه‌ای همراه بوده و اغلب زمان بروز نخستین علائم اختلالات متابولیکی و شروع فرآیندهای پاتولوژیک مرتبط با سلامت سم به شمار می‌رود (۱۰، ۳۸).

### سرکوب ایمنی و حساسیت به عفونت‌ها

در این مرحله، سیستم ایمنی بدن به‌طور قابل‌توجهی تضعیف می‌شود و گاوها نسبت به عفونت‌های باکتریایی

به سلول‌های کراتینوسیت شده و در نتیجه، کیفیت و یکپارچگی بافت شاخی کاهش می‌یابد (۴۴).

### تغییر جیره و بروز SARA

در گذار از دوره‌ی خشکی به دوره‌ی شیردهی، معمولاً جیره‌ی دام از حالت پرعلوفه به جیره‌ای با کنسانتره‌ی بالا تغییر می‌کند تا انرژی موردنیاز برای تولید شیر تأمین گردد. این تغییر ناگهانی اگر بدون سازگاری تدریجی صورت گیرد، محیط شکمبه را مستعد بروز اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای می‌سازد (۱۰). همان‌طور که در بخش سوم توضیح داده شد، SARA یکی از عوامل اصلی در آغاز زنجیره‌ی التهابی منتهی به لامینیت و جراحات بافت شاخی است.

### وضعیت بدنی و تحلیل بافت چربی دیجیتال

در بسیاری از گاوها، افت شدید امتیاز وضعیت بدنی در هفته‌های اول پس از زایمان مشاهده می‌شود (۳۰). کاهش بیش از حد BCS با تحلیل بافت چربی انگشتی همراه است - ساختاری که نقش حیاتی در جذب ضربه و توزیع فشار در ناحیه‌ی کف سم دارد. نازک شدن این بافت، فشار مکانیکی را بر کوریوم افزایش داده و به تشکیل زخم کف سم و بیماری خط سفید منجر می‌شود (۲۹).

### استرس التهابی سیستمیک

دوره‌ی انتقال همچنین با بروز استرس اکسیداتیو و پاسخ التهابی سیستمیک همراه است. افزایش غلظت مارکرهای چون هپتاتوپروتئین‌ها (مانند هپتاگلوبین (Haptoglobin) و سرم آمیلوئید آ (Serum Amyloid A)) و سیتوکاین‌های پیش‌التهابی ( $IL-1\beta$ ،  $IL-6$  و  $TNF-\alpha$ ) در این مرحله گزارش شده است. این ترکیبات می‌توانند نفوذپذیری عروقی را در کوریوم افزایش داده، تعادل میان ساخت و تخریب ماتریکس خارج‌سلولی را بر هم زده و در نهایت به تضعیف پیوندهای لامینایی منجر شوند (۴۷).

### هم‌افزایی عوامل خطر

ترکیب اثرات متقابل NEB، هیپوکلسمی، SARA، تغییرات هورمونی، تحلیل بافت چربی دیجیتال، سرکوب

و غلظت اسیدهای چرب غیراستریفیه (NEFA) و بتاهدروکسی‌بوتریات (BHBA) در خون افزایش می‌یابد (۴۰).

سطوح بالای NEFA و BHBA نه تنها با خطر کتوز و کبد چرب مرتبط است، بلکه اثرات التهابی و اکسیداتیو قابل توجهی نیز در سایر بافت‌ها از جمله کوریوم سم دارد (۴۳). مطالعات نشان داده‌اند که غلظت‌های بالای NEFA با افزایش بیان سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و آنزیم‌های تخریب‌کننده‌ی ماتریکس (مانند MMPs) در سلول‌های اپیتلیال لامینا مرتبط است (۴۴).

### اختلالات کلسیمی و تأثیر آن بر بافت شاخی

هیپوکلسمی پس از زایمان یکی دیگر از پدیده‌های شایع در دوره‌ی انتقال است. کاهش غلظت کلسیم سرم - حتی در حالت تحت‌بالینی - می‌تواند انقباض عضلات صاف در عروق سم را مختل کرده و موجب کاهش خون‌رسانی کوریوم گردد. از سوی دیگر، کلسیم برای فعالیت آنزیم ترانس‌گلوتامیناز اپیدرمی در مرحله‌ی نهایی کراتین‌سازی ضروری است (۱۶)؛ بنابراین، هیپوکلسمی می‌تواند به‌صورت غیرمستقیم سبب تشکیل بافت شاخی ضعیف شود.

### تغییرات هورمونی

در حوالی زایمان، تغییرات هورمونی چشمگیری رخ می‌دهد که تأثیر مستقیم بر سلامت بافت‌های پشتیبان سم دارند. هورمون ریلکسین (Relaxin) که جهت نرم شدن رباط‌های لگنی برای تسهیل زایمان ترشح می‌شود، می‌تواند به‌طور هم‌زمان باعث شل شدن رباط‌های نگهدارنده‌ی استخوان پدال (P3) در داخل سم گردد (۱۴، ۴۵). این امر موجب افزایش حرکت استخوان پدال و فشار بر کوریوم می‌شود.

همچنین، افزایش ترشح هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی (به‌ویژه کورتیزول) در پاسخ به استرس زایمان، فرآیند کراتین‌سازی را از طریق مهار سنتز پروتئین و تقسیم سلولی در اپیتلیوم بافت شاخی مختل می‌کند (۴۶). از سوی دیگر، تغییرات متابولیکی مرتبط با مقاومت به انسولین سبب کاهش دسترسی گلوکز و اسیدهای آمینه

ایمنی و التهاب سیستمیک، شرایطی را ایجاد می‌کند که در آن عملکرد و ساختار کوریوم به شدت مختل می‌شود. این هم‌افزایی پاتوفیزیولوژیک، عامل اصلی افزایش بروز لنگش و جراحات بافت شاخی در ۸ تا ۱۲ هفته‌ی نخست پس از زایمان است (۲۹، ۴۳، ۴۴).

### نتیجه‌گیری

مدیریت تغذیه‌ای مناسب، یکی از ارکان اساسی در پیشگیری از لنگش و جراحات بافت شاخی در گاوهای شیری به‌شمار می‌رود. پاتوفیزیولوژی ضایعات شایع سم، فرآیندی چندعاملی و پیچیده است که در بیشتر موارد از اختلالات متابولیکی ناشی از اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای (SARA) آغاز می‌شود. این اختلال با ایجاد آسیب‌های عروقی در بافت کوریوم، التهاب سیستمیک و اختلال در کراتین‌سازی، به تولید بافت شاخی ضعیف و مستعد شکستگی منجر می‌شود.

از سوی دیگر، عوامل مکانیکی و مدیریتی نظیر سطح سخت کف جایگاه، تراکم بیش‌ازحد، و کاهش استراحت دام، می‌توانند این آسیب‌های متابولیکی را تشدید کرده و بروز جراحات مزمن را تسریع نمایند. اهمیت ویژه‌ی این عوامل در دوره‌ی انتقال (سه هفته پیش تا سه هفته پس از زایمان) دوچندان می‌شود؛ دوره‌ای که با استرس‌های فیزیولوژیک، تغییرات هورمونی، منفی شدن تعادل انرژی، و تغییر ناگهانی در ترکیب جیره همراه است. بنابراین، یک راهبرد تغذیه‌ای جامع و پایدار برای حفظ سلامت سم باید دو هدف اساسی را دنبال کند:

### ۱. پیشگیری از اختلالات متابولیکی:

کنترل دقیق نسبت کربوهیدرات‌های قابل تخمیر سریع به فیبر مؤثر، حفظ پایداری pH شکمبه، و مدیریت مرحله‌ای تغییرات جیره در دوره‌ی انتقال برای جلوگیری از بروز SARA ضروری است.

### ۲. تأمین مداوم مواد مغذی کلیدی برای سنتز کراتین:

تأمین مقادیر کافی از پروتئین با کیفیت بالا (به‌ویژه اسیدهای آمینه‌ی گوگرددار نظیر متیونین و سیستئین)، لیپیدها، و ریزمغذی‌های حیاتی از جمله بیوتین، روی، مس و منگنز، برای تولید بافت شاخی سالم و مقاوم حیاتی است.

با توجه به فاصله‌ی زمانی میان بروز اختلال تغذیه‌ای و ظهور علائم بالینی جراحات (معمولاً ۲ تا ۳ ماه)، باید تأکید شود که پیشگیری از لنگش فرآیندی بلندمدت و پیوسته است، نه یک مداخله‌ی کوتاه‌مدت درمانی. تنها از طریق مدیریت تغذیه‌ای هدفمند، شرایط محیطی بهینه، و مراقبت‌های منظم سم‌چینی و بهداشتی می‌توان به حفظ سلامت سم و به تبع آن، بهبود عملکرد تولیدمثلی و اقتصادی گله دست یافت.

### تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافی را در این پژوهش شناسایی نکردند.

## منابع:

1. Burger M. Nutritional factors affecting the occurrence of laminitis in dairy cows: a review. *Agriprobe*. 2017;14(1):58-64.
2. 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 . <https://doi.org/10.3390/ani10101824>
3. Mohammadnia A. The role of trace minerals in bovine claw horn quality and lameness. 2008.
4. Tranter W, Morris R, Dohoo I, Williamson N. A case-control study of lameness in dairy cows. *Preventive veterinary medicine*. 1993;15(2):203-1913 .[https://doi.org/10.1016/0167-5877\(93\)90113-8](https://doi.org/10.1016/0167-5877(93)90113-8)
5. Murray R, Downham D, Clarkson M, Faull W, Hughes J, Manson F, et al. Epidemiology of lameness in dairy cattle: description and analysis of foot lesions. *Veterinary record*. 1996;138(24):586-91 .<https://doi.org/10.1136/vr.138.24.586>
6. Manson FJ. A study of lameness in dairy cows with reference to nutrition and hoof shape: University of Glasgow (United Kingdom); 1986.
7. Scaife J, Galbraith H. Feeding strategies to reduce the incidence of lameness. 2009.
8. Logue D. The impact of nutrition on lameness-a review. 2011.
9. Kohansal F, Faezi M. Effect of Trace Mineral on the Hoof Health. *Eltiam*. 2021;8(2):56-72.
10. Hoblet KH, Weiss W. Metabolic hoof horn disease claw horn disruption. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2001;17(1):111-27 .[https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30057-8](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30057-8)
11. 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 .[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(04\)73223-3](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)73223-3)
12. Muelling C. Nutritional influences on horn quality and hoof health. *WCDS Advances in Dairy Technology*. 2009;21:283-91.
13. Mülling C, Bragulla H, Budras K, Reese S. Structural factors influencing the horn quality and predilection sites for diseases at the bottom surface of the bovine hoof. *Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde*. 1994;136(2):49-57.
14. Shearer JK. Nutrition and claw health. 2005.
15. Hoblet KH. Effects of nutrition on hoof health. Fort Wayne: Proceedings. 2000:41-8.
16. Tomlinson D, Socha M. Nutrition: Building the bovine claw. Zinpro Corporation, USA. 2004.
17. Mülling CK, Bragulla H, Reese S, Budras K-D, Steinberg W. How structures in bovine hoof epidermis are influenced by nutritional factors. *Anatomia, Histologia, Embryologia: Journal of Veterinary Medicine Series C*. 1999;28(2).<https://doi.org/10.1046/j.1439-0264.1999.00180.x>
18. Abdela N. Sub-acute ruminal acidosis (SARA) and its consequence in dairy cattle: A review of past and recent research at global prospective. *Achievements in the life sciences*. 2016;10(2):187-96 .<https://doi.org/10.1016/j.als.2016.11.006>
19. Christodoulopoulos G. Subacute ruminal acidosis in cattle: A critical review of clinical management. *Veterinary Research Communications*. 2025;49(5):273 .<https://doi.org/10.1007/s11259-025-10842-5>
20. Golder H, Lean I. Invited review: Ruminal acidosis and its definition—A critical review. *Journal of Dairy Science*. 2024;107(12):10066-98 .<https://doi.org/10.3168/jds.2024-24817>
21. Monteiro HF, Faciola AP .Ruminal acidosis, bacterial changes, and lipopolysaccharides. *Journal of animal*

- science.  
2020;98(8):skaa248 <https://doi.org/10.1093/jas/skaa248>
22. Fu Y, He Y, Xiang K, Zhao C, He Z, Qiu M, et al. The role of rumen microbiota and its metabolites in subacute ruminal acidosis (SARA)-induced inflammatory diseases of ruminants. *Microorganisms*. 2022;10(8):1495 .  
<https://doi.org/10.3390/microorganisms10081495>
  23. Nocek JE. Bovine acidosis: implications on laminitis. *Journal of dairy science*. 1997;80(5):1005-28 .  
[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(97\)76026-0](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(97)76026-0)
  24. Bergsten C. Causes, risk factors, and prevention of laminitis and related claw lesions. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2003;44(Suppl 1): S157.  
<https://doi.org/10.1186/1751-0147-44-S1-S157>
  25. Barbosa AA, Luz GB, Rabassa VR, Corrêa MN, Martins CF, Del Pino FAB. Concentration of minerals in the hoof horny capsule of healthy and lame dairy cows. *Semina: Ciências Agrárias*. 2016;379-1423:(3) .  
<https://doi.org/10.5433/1679-0359.2016v37n3p1423>
  26. Manson Fa, Leaver J. The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle. *Animal Science*. 1988;47(2):185-90 .  
<https://doi.org/10.1017/S0003356100003251>
  27. Manson F, Leaver J. The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Animal Science*. 1988;47(2):191-9 .  
<https://doi.org/10.1017/S0003356100003263>
  28. Hepburn NL, Knight CH, Wilde CJ, Hendry KA, Galbraith H. L-methionine uptake, incorporation and effects on proliferative activity and protein synthesis in bovine claw tissue explants in vitro. *The Journal of Agricultural Science*. 2008;146(1):103-15 .  
<https://doi.org/10.1017/S0021859607007393>
  29. Newsome RF, Green MJ, Bell NJ, Bollard N, Mason C, Whay H, et al. A prospective cohort study of digital cushion and corium thickness. Part 1: Associations with body condition, lesion incidence, and proximity to calving. *Journal of Dairy Science*. 2017;100(6):4745-58 .  
<https://doi.org/10.3168/jds.2016-12012>
  30. Bicalho RC, Machado V, Caixeta L. Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion. *Journal of dairy science*. 2009;92(7):3175-84 .  
<https://doi.org/10.3168/jds.2008-1827>
  31. Rani KJ, Dildeep V, Ally K, Mohan KS, Aravindakshan T, Anil K. Effect of supplementation of biotin in total mixed ration of dairy cows on rumen fermentation characteristics by in vitro gas production technique. 2022.  
<https://doi.org/10.51966/jvas.2022.53.2.285-291>
  32. Norman A, Vitamin D. In *Present Knowledge in Nutrition*, eds EE Ziegler and LJ Filer, Jr. ILSI Press, Washington, DC; 1996.
  33. Council NR, Nutrition CoA, Nutrition SoDC. *Nutrient requirements of dairy cattle: 2001*: National Academies Press; 2001 <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-66162-1.00016-0>
  34. Sadeghi NA, Zolhavarieh S, Aliarabi H, Dadmehr B, Bahari A, Zamani P, et al. Assessment of the serum zinc, copper,  $\beta$ -carotene and vitamin A and hoof zinc and copper status in different locomotion scores of dairy cattle; 2013.
  35. Kessler J, Morel I, Dufey P-A, Gutzwiller A, Stern A, Geyer H. Effect of organic zinc sources on performance, zinc status and carcass, meat and claw quality in fattening bulls. *Livestock Production Science*. 2003;81(2-3):161-71 .  
[https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(02\)00262-2](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(02)00262-2)
  36. Smart M, Cymbaluk N. Pages 145 to 161 in *Lameness in Cattle*. PR Greenough ed. WB Saunders Co., Philadelphia, PA; 1997.

37. Puls R. Mineral levels in animal health. Diagnostic data 1988.
38. Socha MT, Tomlinson D, Rapp C, Johnson A, editors. Effect of nutrition on claw health. Proceedings of the Society of Dairy Cattle Veterinarians, New Zealand Veterinary Association Conference; 2002.
39. Burhans W, Bell A, Nadeau R, Knapp J. Factors associated with transition cow ketosis incidence in selected New England herds. *J Dairy Sci.* 2003;86(Suppl 1):247.
40. Drackley JK. Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? *Journal of dairy science.* 1999;82(11):2259-73 .  
[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(99\)75474-3](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(99)75474-3)
41. Raven ET. Cattle footcare and claw trimming 1989.
42. Butler WR. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livestock production science.* 2003;83(2-3):211-8 .  
[https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(03\)00112-X](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(03)00112-X)
43. Ingvarsen KL, Moyes KM. Factors contributing to immunosuppression in the dairy cow during the periparturient period *Japanese Journal of Veterinary Research.* 2015;63(Supplement 1):S15-S24 .  
<https://doi.org/10.14943/jjvr.63.suppl.s15>
44. 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 .  
<https://doi.org/10.1016/j.livsci.2013.06.006>
45. Ossent P. Subclinical bovine laminitis. 1999.
46. HENDRY KA, MacCALLUM AJ, KNIGHT CH, WILDE CJ. Effect of endocrine and paracrine factors on protein synthesis and cell proliferation in bovine hoof tissue culture. *Journal of dairy research.* 1999;66(1):23-33 .  
<https://doi.org/10.1017/S0022029998003288>
47. Bionaz M, et al., Trevisi E, Calamari L, Librandi F, Ferrari A, et al. Plasma paraoxonase, health, inflammatory conditions, and liver function in transition dairy cows. *Journal of dairy science.* 2007;90(4):1740-50 .  
<https://doi.org/10.3168/jds.2006-445>

## Abstracts in English

## Role of Nutrition and Nutrients in the Development of Claw Horn Lesions in Dairy Cows

Fatemeh Kohansal

Damasa research and extension group, Mashhad, Iran.

f.kohansal.fk@gmail.com

**Background and Study Type:** Lameness is one of the most prevalent health problems in dairy cows, with the majority of cases originating from claw horn lesions. This article is a narrative review focusing on the role of nutrition in bovine claw horn health.

**Objectives:** This study aimed to evaluate the effects of nutritional and metabolic factors on claw horn integrity and the prevention of lameness in dairy cattle.

**Methods:** A comprehensive literature review was conducted using peer-reviewed national and international scientific databases focusing on nutrition and claw horn health in dairy cows.

**Results:** The findings indicate that imbalances between rapidly fermentable carbohydrates and physically effective fiber predispose cows to Subacute Ruminal Acidosis (SARA), which triggers systemic inflammation, vascular dysfunction in the corium, and impaired keratinization, ultimately leading to weak claw horn tissue. Inadequate supply of micronutrients such as biotin, zinc, copper, manganese, and sulfur-containing amino acids (methionine and cysteine) is associated with reduced horn quality, increased brittleness, and a higher incidence of sole ulcers, white line disease, and sole hemorrhages. The transition period represents the most critical phase of the production cycle, during which negative energy balance, hypocalcemia, hormonal fluctuations, and abrupt dietary changes intensify nutritional risk factors affecting claw health.

**Conclusions:** Targeted nutritional management focusing on rumen stability, prevention of SARA, and adequate provision of essential nutrients for keratin synthesis plays a pivotal role in maintaining claw horn health and reducing lameness. Implementing appropriate feeding strategies, particularly during the transition period, can improve animal welfare, production performance, and economic outcomes in dairy herds.

**Keywords:** Lameness, Nutrition, Horn lesions, Claw health, Subacute ruminal acidosis

**Keywords:** Claw horn, Pathophysiology, Dairy Cow, Hoof histology, MMPs