Archive of SID

مجله دانش و پژوهش علوم دامی / جلد ۲ - پاییز ۱۳۸۷

تاثیر سلولهای سوماتیک بر کیفیت شیرخام و فرآورده های شیری

حمید عزت پناه[۱]، مریم مصلحی شاد[۲]، امین افشار[۳]، جلیل وند یوسفی[۴]، مهناز خدائی[۵]

• چکیده

بیماری ورم پستان نوعی واکنش التهابی است که با افزایش سلولهای سوماتیک، به عنوان شاخص بیماری، همراه است. در اثر این بیماری، صنعت شیر متحمل خسارات اقتصادی فراوانی می شود. افزایش بار میکروبی شیر و تغییر در ترکیبات آن نظیر کاهش لاکتوز، کازئین، چربی، برخی از انواع ویتامین ها نظیر ویتامین B_1،B_2 و ویتامین C و مواد معدنی مانند کلسیم، فسفر، پتاسیم و روی در اثر بروز این بیماری رخ می دهد. بعلاوه افزایش میزان سدیم، کلر، سرم آلبومین، ایمنوگلبولین ها، لاکتوفرین و انواع آنزیمهای پروتئولیتیک مانند پلاسمین، انواع کاتپسین، الاستاز و سایر آنزیم ها مانند لیپاز، β-گلوکورونیداز، کاتالاز از دیگر آثار این بیماری به شمار می آیند. از آنجایی که از طریق فرآیندهای حرارتی که امروزه مورد استفاده قرار می گیرند، نمی توان آنزیمهای فوق را غیر فعال نمود، در نتیجه حضور و فعالیت آنها در شیرخام بر کیفیت و ماندگاری فرآورده هایی مانند ماست، پنیر، شیرخشک، شیر نوشیدنی پاستوریزه و استریل موثر است، در ضمن این آنزیمها از طریق هیدرولیز کازئین، موجب افت بهره پنیرسازی نیز می شوند. با توجه به اینکه بیماری ورم پستان موجب افت کیفیت محصولات شیری می‌شود، هدف اصلی این مقاله مرور اهمیت سطح سلولهای سوماتیک در سراسر زنجیره تامین شیر است. در مجموع می توان گفت به منظور بهبود کیفیت شیرخام و فرآورده های حاصله، پیشگیری و کنترل بیماری ورم پستان در سطح دامداری از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

واژه های کلیدی: ورم پستان، سلول سوماتیک، شیرخام، فرآورده های شیری

۱- عضو هیات علمی گروه علوم و صنایع غذایی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران

۲- دانش آموخته گروه علوم و صنایع غذایی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران

۳- عضو هیات علمی گروه علوم دامی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران

۴- عضو هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

۵- شرکت شیر پاستوریزه پگاه تهران

www.SID.ir

Archive of SID

تاثیر سلولهای سوماتیک بر کیفیت شیرخام و فرآورده های شیری

• مقدمه

عوامل متعددی در زنجیره تامین شیر[1] بر کیفیت شیرخام و محصولات شیری تاثیر گذار هستند. از جمله این عوامل می توان به سلامت دام، نحوه دوشش، بهداشت و وضعیت تجهیزات شیر دوشی و حمل شیر، شرایط فرآوری و نحوه کار[2] با محصولات نهایی اشاره داشت که در میان آنها، سلامت دام از اهمیت ویژه ای برخوردار است. ابتلای دام به بیماری ورم پستان بالینی[3] و تحت بالینی[4] از مهمترین مشکلاتی است که صنعت شیر با آن روبروست. افزایش سلولهای سوماتیک به عنوان شاخص این بیماری، با افت کیفیت شیرخام و فرآورده های شیری و خسارات اقتصادی فراوان همراه است که در حدود ۳۵ میلیارد دلار در سال برآورد می شود (۳۹، ۶۲). عمده ترین خسارات آشکار آن شامل کاهش تولید، افزایش شیر دور ریز، هزینه های مربوط به جایگزینی دام، دارو، درمان و خدمات دامپزشکی می باشند. البته بروز این بیماری همچنین مشکلات نهان دیگری مانند کاهش ارزش تغذیه ای، حضور بقایای آنتی بیوتیکی، افزایش بار میکروبی و حتی به مخاطره انداختن سلامت مصرف کنندگان را در پی دارد (۵۵).

البته با افزایش سلولهای سوماتیک ترکیب شیمیایی شیرخام تغییر می نماید که از جمله می توان به کاهش لاکتوز، کازئین، چربی، α-لاکتاآلبومین[5]، β-لاکتوگلوبولین[6] و افزایش پروتئینهای سرم خون نظیر سرم آلبومین[7] و ایمنوگلوبولین[8] ها اشاره کرد. تغییر مقدار طبیعی مواد معدنی شیر و افزایش فعالیت آنزیمی به ویژه بوسیله پروتئازهایی مانند پلاسمین[9]، انواع کاتپسین[10]، الاستاز[11] و لیپاز[12] موجب بروز مشکلاتی در فرآورده هائی مانند پنیر، ماست، شیر استریل و پاستوریزه می شود (۳۴، ۴۸ و ۵۲).

در کشور ما نیز این بیماری بدون شک یکی از مهمترین مشکلات صنعت شیر است و از آنجا که تا کنون چندان به تاثیر افزایش سلولهای سوماتیک بر کیفیت شیرخام و به خصوص فرآورده های شیری پرداخته نشده است، هدف این مقاله علاوه بر بیان اهمیت سلولهای سوماتیک و عوامل موثر بر افزایش آن، بررسی رابطه این شاخص و کیفیت شیرخام و فرآورده های شیری با تاکید بر شرایط کنونی زنجیره تامین شیر و فرآورده های شیری کشور است.

1- Milk supply chain
2- Handling
3- Clinical mastitis
4- Sub-clinical mastitis
5- α-lactalbumine
6- β-lactoglobulin
7- Albumin
8- Immunoglobulins
9- Plasmin
10- Cathepsin
11- Elastase
12- Lipase

www.SID.ir

Archive of SID

• اهمیت زنجیره تامین شیر بر کیفیت شیرخام و فرآورده های شیری:

امروزه شیر نه تنها یک غذای کامل، بلکه یک ماده اولیه استراتژیک محسوب می شود که بهبود کیفیت و ایمنی فرآوردهای آن به دلایل مختلف بیش از پیش مورد توجه قرار گرفته است. برخی از کشورها نظیر آمریکا کنترل حین فرآیند و اعمال فرآیندهای حرارتی مناسب را به عنوان رکن اصلی مورد توجه قرار داده اند، در حالیکه برخی دیگر، از جمله کشورهای عضو اتحادیه اروپا، بر مدیریت کیفیت و ایمنی در سراسر زنجیره تامین شیر، از دامداری تا مصرف فرآورده های شیری، تاکید دارند. در هر حال به نظر می رسد در کشورهای در حال توسعه که از سیستم‌های نظارتی ضعیف تری برخوردارند و مشکلات آلودگی از ابتدای زنجیره تولید تا مصرف فرآورده همواره به عنوان عاملی تهدید کننده می باشد، بهره گیری از عملکرد اخیر تنها راه تضمین کننده ایمنی و کیفیت فرآورده نهایی به شمار آید (۳۲). بررسی های صورت گرفته در ایران نیز نشان می دهند با وجود آنکه بار میکروبی و شمار سلولهای سوماتیک شیر خام دریافتی کارخانه ها به عنوان معیارهای بهداشتی کنترل می شوند در صورت هر گونه بی توجهی به مدیریت کلیه مراحل زنجیره تامین ماده غذایی، حتی به کارگیری فرآیندهایی مانند باکتوفوگاسیون و پاستوریزاسیون نیز قادر به برآورد کردن الزامات صنعت و مصرف کنندگان نخواهند بود (۳۱). غالبا بار میکروبی و شمارش سلول های سوماتیک به عنوان معیارهای بهداشتی مورد ارزیابی قرار می گیرند.

• سلولهای سوماتیک:

بیماری ورم پستان که به التهاب غدد پستانی دام اطلاق می‌شود، به عنوان مهمترین عامل افزایش سلولهای سوماتیک شیر محسوب می گردد و شمارش این سلولها اولین بار در سال ۱۹۶۷، به عنوان شاخص بیماری ورم پستان مطرح شد (۳۵). در دام سالم این سلولها به ترتیب عبارتند از ماکروفاژها[1]، لمفوسیت‌ها[2] و پلی مورفونوکلئرها[3] (جدول ۱). معمولا شمار سلولهای سوماتیک در هر میلی لیتر شیر تازه دوشیده شده از کارتیه های دام سالم کمتر از ۲۰۰۰۰۰ سلول است. در اثر بروز بیماری با فعال شدن مکانیسم‌های دفاعی سهم پلی مورفونوکلئرها به بیش از ۹۰٪ از کل سلولهای سوماتیک افزایش یافته و بدین ترتیب شمار سلولهای سوماتیک هر کارتیه بطور قابل ملاحظه ای افزایش می یابد (۵۳).

1- Macrophage
2- Lymphocyte
3- Polymorphonuclear
5- Leukocytes

www.SID.ir

Archive of SID

جدول۱- مقایسه میزان سلولهای سوماتیک در شیر دام سالم و شیر دام مبتلا به ورم پستان تحت بالینی (درصد)

نوع سلول وضعیت سلامت دام	نوتروفیل ها	ماکروفاژها	لمفوسیت ها	سلولهای اپیتلیال	شماره مرجع
دام سالم	۱۲	۶۰	۲۸	-	**۳۹**
	۰-۱۱	۶۶-۸۸	۱۰-۲۷	۰-۷	**۵۳**
دام مبتلا به ورم پستان تحت بالینی	> ۹۰	-	-	-	**۳۹**
	> ۹۰	۲-۱۰		۰-۷	**۵۳**

• عوامل موثر برافزایش شمار سلولهای سوماتیک:

اگرچه بیماری ورم پستان به عنوان مهمترین عامل افزایش سلولهای سوماتیک محسوب می شود، عوامل دیگری مانند سن، دوره شیردهی، فصل، استرس، آسیب به غدد پستانی و نژاد نیز بر شمار این سلولها در شیر تاثیرگذارند:

۱- بیماری ورم پستان: میکروارگانیسم‌های مختلفی از جمله باکتری‌ها، مایکوپلاسماها، مخمرها، قارچها و حتی ویروسها در بروز این بیماری نقش دارند که از میان آنها باکتریها از رایج‌ترین عوامل بروز این بیماری محسوب می شوند (۲۴). میکروارگانیسم‌ها ابتدا از طریق مجاری نوک پستان وارد بافت پستان می‌شوند و پس از تولید آنزیم و توکسین، واکنش التهابی پدید می آید که در پاسخ به آن، لوکوسیت‌ها[۴] به محل التهاب منتقل می شوند. ماکروفاژها، لمفوسیت‌ها و پلی مورفونوکلئرها اولین فاکتورهای دفاعی در برابر میکروارگانیسم ها به شمار می‌آیند و به این ترتیب شمار سلولهای سوماتیک که بخش اعظم آنها را گلبولهای سفید تشکیل می دهند، در شیر افزایش می یابد (۵۳).

الف- تشخیص آزمایشگاهی بیماری ورم پستان:

با بروز بیماری ورم پستان بالینی، نشانه‌های بیماری در دام و شیر تازه دوشیده شده نمایان می گردد. این نشانه‌ها به دو دسته ملایم و شدید تقسیم می‌شوند. حالت ملایم با ایجاد لخته در شیر و التهاب خفیف غدد پستانی همراه است، در حالیکه درحالت شدید علائمی نظیر افزایش دمای بدن دام، تورم غدد پستانی، کاهش اشتها و... رخ می‌دهد که حتی در مواردی می‌تواند به مرگ دام منجر شود(۵۵). از جمله روش های غیر مستقیم تشخیص این بیماری می توان به شمارش سلولهای سوماتیک اشاره نمود. امروزه شمارش سلولهای سوماتیک توسط دستگاه فوسوماتیک به طور وسیعی مورد استفاده قرار می گیرد.

www.SID.ir

Archive of SID

الف- شمارش توسط دستگاه فوسوماتیک:

در این روش DNA هسته سلولهای سوماتیک رنگ آمیزی می شود و هر یک از سلولهای رنگ آمیزی شده با استفاده از منبع انرژی نوری به صورت درخشان در می آیند. نور ایجاد شده با روشهای الکتریکی تشخیص داده می شود و به این ترتیب تعداد سلولها در هر میلی لیتر شیر شمارش می شوند (۱۰).

ب- آزمایش ورم پستان به روش کالیفرنیائی:

در این روش پس از افزودن معرف به نمونه شیر، این امکان وجود دارد که شیر منعقد شود و بین شدت بیماری با مقدار و غلظت لخته پدید آمده، رابطه ای مستقیم وجود دارد (۱۰).

پ-هدایت الکتریکی[1]:

از اوایل دهۀ ۱۹۴۰ میلادی هدایت الکتریکی شیر به عنوان روشی جهت پایش[2] بیماری ورم پستان معرفی شد. معمولا تغییر در نوع و مقدار مواد معدنی شیر، هدایت الکتریکی آن را تحت تاثیر قرار داده و با افزایش آنیونها و کاتی‌ونهایی مانند Cl^- و Na^+، هدایت الکتریکی شیر افزایش می یابد بنابراین هنگامیکه دام در معرض عفونت غدد پستانی قرار می‌گیرد، هدایت الکتریکی شیر بیشتر می شود. از دیگر عوامل موثر بر آن می توان به تغییرات pH و کاهش چربی شیر اشاره نمود (۴۸).

ت- کشت میکروبی:

آزمون میکروبی، روشی دقیق اما وقت گیر است. قبل از نمونه گیری باید پستان و نوک کارتیه ها شستشو و با الکل ضدعفونی شوند. قبل از اتصال دستگاه شیر دوشی به کارتیه ها، با استفاده از لوله آزمایش استریل درب دار از هر کارتیه نمونه گیری شود. نمونه بایستی در اسرع وقت جهت کشت میکروبی به آزمایشگاه ارسال شود (۳۶).

۲- سن: دامهای جوان سلولهای سوماتیک کمتری نسبت به دامهای مسن دارند. البته این تفاوت چشمگیر نمی‌باشد (۲۳).

۳- دوره شیردهی: به طور طبیعی شمار سلولهای سوماتیک غالباً چند هفته بعد از زایمان و اواخر دورۀ شیردهی افزایش می یابد و این امر ناشی از تحریک طبیعی سیستم ایمنی بدن دام است که منجر به افزایش مکانیسم دفاعی غدد پستانی در این دوره است (۱۸).

۴- فصل[3]: مطالعات پیشین نشان می دهد شمار سلولهای سوماتیک در تابستان به بالاترین حد می رسد، به گونه ای که این رقم در این فصل تا ۱۰ درصد بیش از فصل های دیگر افزایش می یابد، اما در فصل پاییز مجددا به

1- Electrical conductivity
2- Monitoring
3- Season

www.SID.ir

Archive of SID

سطح اولیه خود باز می گردد. شرایط محیطی مناسب تر برای رشد باکتریها در تابستان و احتمالا تماس بیشتر دام با سطوح مرطوب، احتمالا عامل آلودگی دام به میکروارگانیسم‌های مولد ورم پستان در فصل های گرم محسوب می شود (۲۳ و۳۶).

۵- استرس: هر عاملی که در دام استرس ایجاد کند، ممکن است شمار سلولهای سوماتیک را تحت تاثیر قرار دهد، زیرا استرس باعث آزاد شدن هورمونهایی نظیر آدرنالین[1] و کورتیزون[2] می‌شود که هر دو هورمون، به ویژه کورتیزون فعالیت مکانیسم ایمنی را کاهش داده و موجب تضعیف این سیستم در دام می‌شود (۲۳).

۶- آسیب به غدد پستانی: آسیب به بافت غدد پستانی می‌تواند حتی بدون ایجاد عفونت، شمار سلولهای سوماتیک را به صورت موقتی افزایش دهد. چنین مواردی اغلب طی دورهٔ کوتاهی رخ می‌دهند و پس از مدتی التیام می‌یابند. البته بافت آسیب دیده تا حدی نسبت به عفونت حساس است و براین اساس پیشگیری از چنین آسیبی بسیار حائز اهمیت است (۱۸).

۷- نژاد: شمار سلولهای سوماتیک در نژادهای مختلف دام متفاوت است (۱۸) و بررسی های صورت گرفته در کشورمان نشان می دهند که این بیماری بر نژاد اصیل هلشتاین به مراتب تاثیر مخرب تری در مقایسه با نژاد بومی سرابی دارد و خصوصیات شیمیایی شیرخام نژاد سرابی به مراتب کمتر از نژاد هلشتاین از این بیماری تاثیر می پذیرد(۳).

• رابطه افزایش سلولهای سوماتیک و شیرخام:

تخریب سلولهای اپیتلیال و گرفتگی مجاری خروج شیر موجب کاهش تولید شیر می شود و با افزایش هر ۱۰۰ هزار سلول سوماتیک از عدد پایه ۲۰۰ هزار سلول در میلی لیتر، تولید شیر ۲/۵ درصد کاهش می یابد (۲۴). از دیگر آثار این پدیده می توان به تغییرات شیمیایی، آنزیمی و میکروبی شیرخام اشاره کرد که منشاء تحولات مهمی در فرآورده های شیری است.

الف- خصوصیات شیمیایی شیرخام:

این پدیده با افت کمی ترکیباتی نظیر لاکتوز، α_{s1}- کازئین و β- کازئین همراه است، در حالیکه برخی پروتئین‌های سرمی افزایش می‌یابند و در نتیجه پروتئین کل تقریباً بدون تغییر باقی می‌ماند (۱۹،۱۰ و ۴۱).

در بین پروتئینهای سرمی از غلظت پروتئینهایی که در غدد پستانی سنتز می شوند، مانند α- لاکتاآلبومین و β- لاکتوگلوبولین، کاسته می شود در حالیکه پروتئینهای سرم خون نظیر ایمنوگلوبولین ها افزایش می یابند و این شرایط احتمال انعقاد شیر را بر اثر فرآیندهای حرارتی افزایش می دهد (۳۴). به همین دلیل کاهش ماندگاری شیرپاستوریزه حاصل از شیرخام با سلولهای سوماتیک بیش از ۵۰۰۰۰۰ سلول در میلی لیتر نسبت به شیر پاستوریزه

1- Adrenaline
2- Cortisone

www.SID.ir

Archive of SID

تهیه شده از شیرخام با سلولهای سوماتیک مشاهده می شود (۳۸).

تا کنون نتایج متفاوتی در مورد تعیین چربی در نمونه های شیرخام به دست آمده است. مطالعه ای نشان می دهد در اثر بروز بیماری ورم پستان، مقدار چربی کاهش می یابد که علت آنرا تخریب سلولهای اپیتلیال دانسته اند (۵۳). در حالیکه در مطالعه دیگری افزایش چربی همزمان با افزایش سلولهای سوماتیک گزارش شده که علت را کاهش تولید شیر همزمان با بروز بیماری بیان کرده اند و در عین حال گزارشاتی نیز وجود دارند که نشان می دهند بین مقادیر چربی در سطوح مختلف سلولهای سوماتیک، تفاوت معنی داری وجود ندارد. بطور کلی می توان گفت نتایجی که تا کنون از تعیین چربی در شیرخام دامهای مبتلا به بیماری ورم پستان به دست آمده است، بسیار متناقض بوده و تا حدودی به شدت و تفاوت در نوع میکروارگانیسم های عامل بیماری مربوط می باشد. در هر صورت این احتمال وجود دارد که کاهش شیر همزمان با تخریب سلولهای اپیتلیال، موجب عدم ایجاد تفاوت معنی دار میزان چربی در سطوح مختلف سلولهای سوماتیک شود (۱۱ و ۵۶).

در اثر افزایش نفوذپذیری عروق خونی، بر میزان سدیم و کلر شیر افزوده می شود، در حالیکه از میزان پتاسیم، فسفر، روی و منیزیم کاسته می شود و با کاهش جذب کلسیم از خون به شیر، میزان کلسیم نیز کاهش می‌یابد. از سوی دیگر به سبب نقش مهم کلسیم در ساختار میسل های کازئین، با بروز اختلال در سنتز کازئین، میزان کلسیم شیر نیز کاهش می یابد (۵۱ و۵۵).

غالبا حداقل ابعاد میسلهای کازئینی حدود ۶۰ نانومتر است و شکل ظاهری آنها مدور است که در pH برابر ۴/۶ از طریق توده‌ای شدن[1] و به هنگام افزودن رنت به شیر در دمای ۲ درجه سانتیگراد، به دلیل خروج کلسیم کلوئیدی و b- کازئین و تاثیر اولیه مایه پنیر بر میسل کازئین، به شکل دمبلی در آمده و تغییر شکل می دهند (۲ و۸). مطالعات صورت گرفته بوسیله میکروسکوپهای الکترونی نگاره[2] و گذاره[3] نشان داد، همزمان با افزایش سلولهای سوماتیک، ابعاد میسلهای کازئینی کاهش می یابند و میسلها تمایل بیشتری به توده ای شدن از خود نشان می دهند، بطوریکه در نمونه های حاوی سلولهای سوماتیک بیش از ۸۰۰ هزار تجمع میسلهای کازئین کاملا مشهود بوده و این پدیده در حد کمتری در نمونه های دارای ۲۰۰ تا ۸۰۰ هزار سلول سوماتیک دیده شد (۴۳ و ۴۴).

در اثر این بیماری، انواعی از ویتامین های با ارزش شیر نظیر ویتامین B_1، B_2 و ویتامین C کاهش می یابند و ارزش تغذیه ای آن افت می نماید(۴۲، ۵۱). افزایش شمار سلولهای سوماتیک و بروز بیماری ورم پستان با افزایش pH شیر همراه است، بطوریکه معمولا pH شیر از ۶/۶ به ۶/۹ و یا بیشتر افزایش می‌یابد و معمولا افزایش pH به بیش از ۶/۷ را نشانه بروز بیماری می دانند. به علاوه همزمان با افزایش سلولهای سوماتیک در نمونه های شیرخام اسیدیته نیز کاهش می یابد به گونه ای که می توان کاهش اسیدیته به کمتر از ۱۴ درجه دورنیک را نشانه دیگری از بروز بیماری دانست (۱۲، ۱۵ و۵۲).

1- Aggregation
2- Scanning Electron Microscope (SEM)
3- Transmission Electron Microscope (TEM)

www.SID.ir

Archive of SID

ب- ویژگیهای آنزیمی:

از تغییرات مهم دیگر در شیر دام مبتلا به بیماری می توان به افزایش فعالیت آنزیمی شیر به ویژه آنزیم های پروتئولیتیک و لیپولیتیک که از بافت آسیب دیدهٔ پستان، خون یا سلولهای سوماتیک شیر نشأت می گیرند، اشاره نمود (۲۷). مهمترین آنها، پروتئاز قلیایی پلاسمین است که اتصالات x-Lys و x-Arg را می شکند و مجموعه آن شامل ۵ بخش زیر است:

معمولا میزان پلاسمینوژن شیر ۴ برابر پلاسمین و فعال کننده های پلاسمینوژن است (۳۴). با افزایش تعداد سلولهای سوماتیک از ۱۰۰۰۰۰ به ۱۳۰۰۰۰۰ سلول در میلی لیتر، فعالیت پلاسمین ۲/۳ برابر می‌شود و با افزایش شمار این سلولها از ۲۵۰ هزار به ۱ میلیون سلول در میلی لیتر، غلظت پلاسمین از ۰/۱۸ به ۰/۸۵ و پلاسمینوژن از ۰/۳۷ به ۱/۴۸ میلی گرم در میلی لیتر شیر، افزایش می یابد در حالیکه، نسبت پلاسمینوژن به پلاسمین از ۴/۷ به ۴ کاهش می یابد. با بروز این بیماری پلاسمینوژن بیشتری از خون به شیر وارد شده و با افزایش فعال‌کننده‌های پلاسمینوژن، تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین افزایش یافته و فعالیت پلاسمین بیشتر می شود (۲۱ و ۵۰). پلاسمین تنها آنزیم مسئول تخریب کازئین در شیر دامهای مبتلا به بیماری ورم پستان به شمار نمی‌آید و سایر پروتئازهای سلولهای سوماتیک و نشات گرفته از خون (کاتپسین B، G و الاستاز) نیز نقش عمده‌ای در هیدرولیز کازئین دارند و افزایش فعالیت این آنزیمها به افزایش پروتئوزپپتون شیر می انجامد (۲۸، ۴۰، ۵۲ و ۶۰).

کاتپسین B از آنزیم‌هایی است که از سلولهای سوماتیک منشا گرفته و b- کازئین را در ۳۲ محل و α_{s1} کازئین را در ۳۵ محل تجزیه می کند (۲۹)، در حالیکه کاتپسین D پروتئاز لیزوزمی گویچه های سفید خون است که در سلولهای فاگوسیت کننده نظیر لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئر و ماکروفاژها وجود دارد. این آنزیم قادر است β-کازئین، α_{s1}-کازئین و κ- کازئین را هیدرولیز کند و می‌توان گفت تقریبا بر تمام پروتئین‌های شیر بغیر از β- لاکتوگلوبولین، اثر گذار است (۳۷).

کاتپسین G که از آنزیمهای غالب و همراه با پلی مورفونوکلئرها در شیر دام مبتلا به ورم پستان است، قادر است α_{s1}- کازئین را حداقل در ۱۶ محل و β-کازئین را در ۲۱ محل بشکند (۲۸).

الاستاز یکی از آنزیمهای اصلی لکوسیت های پلی‌مورفونوکلئر به شمار می آید و β- کازئین و α_{s1}- کازئین را تجزیه می کند، به گونه ای که در شرایط بهینه فعالیت خود می تواند α_{s1}- کازئین را پس از ۵ دقیقه هیدرولیز

www.SID.ir

Archive of SID

کند (۲۶و۲۷).

فعالیت N- استیل β- D- گلوکز آمینیداز با افزایش سلولهای سوماتیک رابطهٔ نزدیکی دارد. این آنزیم از طریق نوتروفیل‌ها و از راههای مختلف مانند فاگوسیتوز[1] و تجزیهٔ سلولی و تخریب سلولهای اپیتلیال وارد شیر می‌شود (۵۰).

به دنبال عملکرد آنزیم لیپاز بر چربی شیر اسیدهای چرب آزاد افزایش می یابد و طعم نامطبوعی در شیر و فرآورده ها ایجاد می شود که مشخصه آن احساس طعم تندی[2] است. این طعم در شیر دامهایی با سلولهای سوماتیک بیش از ۴۰۰۰۰۰ سلول در میلی لیتر به خوبی احساس می شود. حساسیت چربی شیر به لیپاز با افزایش سلولهای سوماتیک افزایش می یابد و ایجاد طعم تندی در فرآورده های پرچرب و دارای طعم ملایم مانند کره و پنیرهای نرم مشخصتر از سایر فرآورده هاست (۱۰). اگر چه لیپاز طبیعی شیر طی فرآیند پاستوریزاسیون HTST غیر فعال می شود، اما در شیر دارای سلولهای سوماتیک بالا، لیپازهای مقاوم به حرارتی وجود دارند که بوسیله عملیات پاستوریزاسیون به طور کامل غیر فعال نمی شوند و موجب افزایش اسیدهای چرب آزاد و بروز عطر و طعم نامطبوع در شیر و فرآورده ها خواهند شد (۱۹ و ۵۴). بررسی فعالیت آنزیم های مختلف شیر (جدول ۲) نشان می دهد که برخی آنزیم های غیر طبیعی در شیرخام و بعضی محصولات شیری فعالیت دارند (۲۵):

جدول۲- فعالیت آنزیم‌های مختلف در شیر و فرآورده های شیری

انواع آنزیم‌ها		شیرخام	شیرپاستوریزه	شیر UHT	شیرخشک
پروتئیناز	پلاسمین	فعال می ماند	فعال می ماند	فعال می ماند	نا مشخص
	پروتئاز باکتریایی	فعال می ماند	فعال می ماند	فعال می ماند	فعال می ماند
لیپاز	لیپوپروتئین لیپاز	فعال می ماند	غیر فعال می شود	غیر فعال می شود	غیر فعال می شود
	لیپاز میکروبی	فعال می ماند	فعال می ماند	فعال می ماند	فعال می ماند

ج- جنبه های میکروبی:

میکروارگانیسمهای کمی در شیر دام سالم وجود دارد که ممکن است حتی کمتر از ۱۰۰۰ واحد تشکیل دهنده کلنی[3] در میلی‌لیتر باشد، در حالیکه در شیر حاصل از دام مبتلا به بیماری، معمولا شمار میکروارگانیسمها به مراتب بیشتر است. اثر بیماری ورم پستان بر جمعیت کل میکروبی بستگی به میکروارگانیسمهای عامل عفونت، مرحله عفونت و درصد دام‌های مبتلا دارد. میکروارگانیسمهایی که اغلب بر جمعیت میکروبی شیر موثرند شامل

1- Phagocytosis
2- Rancidity
3- Colony forming unit (cfu)

www.SID.ir

Archive of SID

استرپتوکوکوس یوبریس[1] و استرپتوکوکوس آگالاکیته[2] هستند. البته سایر باکتریهای بیماریزا نظیر استافیلوکوکوس اورئوس[3] نیز می‌توانند بر بار میکربی تاثیر گذار باشند (۱۹ و۴۶). این بیماری برحسب انواع میکروارگانیسمهای ایجاد کننده به دو دسته مسری[4] و محیطی[5] تقسیم می‌شود.

ورم پستان مسری: عامل بروز این بیماری، پاتوژنهایی هستند که برای بقا، با شرایط بدن میزبان به ویژه غدد پستانی، سازگار می‌شوند و به قسمت‌های عمیق‌تر پستان حمله می‌کنند. این میکروارگانیسمها توانایی چسبیدن به سلولهای پوششی و ایجاد کلنی در پوست نوک پستان را دارند و موجب عفونتی طولانی مدت در دام می شوند. معمولاً این میکروارگانیسمها در زمان دوشش شیر از گاوی به گاو دیگر منتقل می‌شوند. معمولا منبع اولیه آنها پستان عفونی است که از طریق دست کارگر شیردوش، دستگاه شیردوشی و حوله تمیز کردن سر پستان به کارتیه های سالم منتقل می‌شوند (۲۴).

ورم پستان محیطی: با وجود آنکه همواره گاو در معرض خطر ابتلا به عوامل بیماریزای محیطی قرار دارد، عوامل مولد این نوع ورم پستان به عنوان مهاجم‌های موقعیت‌شناس غدد پستانی تعریف می‌شوند که قادر به سازگار شدن و بقا طولانی مدت در بدن میزبان نیستند. آنها پس از ورود به کانال نوک پستان تکثیر می‌یابند و پس از ایجاد پاسخ ایمنی در میزبان به سرعت حذف می‌شوند. این میکروارگانیسمها فاقد توانایی اتصال به بافت پستان هستند و مدت طولانی در بدن دام باقی نمی مانند و به همین دلیل گاوهای آلوده به آنها منبع آلودگی محسوب نمی‌شوند، بلکه به نظر می رسد که منبع اصلی آلودگی، محیط و بستر دام باشد (۲۴). در جدول ۳ میکروارگانیسمهای شناسایی شده عامل ورم پستان در برخی مناطق ایران و جهان ارائه شده است:

4- *Streptococcus uberis*
5- *Streptococcus agalactiae*
1- *Staphilococcus aureus*
2- *mastitis*
3- *Environmental mastitis*

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۳- درصد میکروارگانیسم های عامل بیماری ورم پستان در مناطق مختلف ایران و برخی مناطق جهان

	نوع میکروارگانیسم / مناطق و تعداد نمونه (n)	باکتریها																قارچها							شماره مرجع
		استافیلوکوکها	باسیلوس سرئوس	استرپتوکوکها	اشرشیاکلی	کلی فرم ها	میکروکوکها	کلبسیلاآئروژنز	سودومونآس آئروژینوزا	کورینه باکتریوم	سالمونلا	هماتوبیآنوس	کالدیبا	سارسینالوتیا	انتروباکتر آئروژنز	ترکوسپوروزن	رودوتورولا	کالدیبا	فوزاریوم	آسپرژیلوس	کریپتوکوکوس نئوفورمنس	اسپوروتریکس شنکی	
ایران	کرج n: ۱۷۶	۲۸/۲	-	۲۴/۸	۱۱	-	۲/۱	۹/۷	۶/۲	-	۸/۳	۲/۱	-	۲/۱	۲/۱	-	-	-	-	-	-	-	۵
	تهران n: ۲۱۹	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	۳۸/۵	۱۵/۴	۳۳/۳	۱۲/۸	۱۲/۸	۷/۷	۵/۱	۹
	اصفهان n: ۳۶۰	۳۱/۶	-	۱۳/۲۵	۳۸/۹۴	-	-	۵/۵۱	-	۶/۶۲	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	۱۳
	ارومیه n: ۲۰۹	۶۳	۳۳	۴	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	۲۲
سایر کشورها	هلند n: ۱۸۶	۲۶/۴۸	-	۳۳/۵۲	۸/۶۴	-	-	-	-	-	-	-	۹/۹۳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	۶۴
	کانادا n: ۲۵۸	۷۴	-	۱/۶	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	۲۹

• سایر جنبه های افت کیفی شیر:

علاوه بر موارد فوق، با افزایش شمار سلولهای سوماتیک، تعداد بیشتری از نمونه های شیرخام مشکلاتی از نظر بقایای آنتی‌بیوتیکی خواهند داشت. طی مطالعه‌ای که در آمریکا صورت گرفت، مشخص گردید بقایای آنتی بیوتیکی در شیرهایی با سلولهای سوماتیک بین ۴۰۰ تا ۷۵۰ هزار سلول در میلی لیتر دو برابر و در نمونه های بیش از ۷۵۰ هزار سلول در هر میلی لیتر، ۵ برابر شیر دام‌های سالم است. لازم به ذکر است که بقایای آنتی‌بیوتیکی را نمی‌توان از طریق پاستوریزاسیون کاهش داد و حضور آنها در فرآورده های شیری می تواند منجر به حساسیت و افزایش مقاومت باکتریایی در برابر آنتی بیوتیکها در مصرف کنندگان شود. از سوی دیگر نتایج بررسیهای صورت گرفته نشان می دهند که شیرهای حاوی سلولهای سوماتیک بالا، از نظر حضور میکروبهای بیماریزا نیز مشکل سازند، بطوریکه برخی از گونه‌های استافیلوکوکوس اورئوس که می‌توانند انترتوکسین مقاوم در برابر فرآیند حرارتی یا خشک کردن، تولید نمایند و موجب بروز عوارضی مانند اسهال، استفراغ و دردهای ناحیه شکمی در انسان شوند، از طریق بیماری فوق به شیر و محصولات آن راه می یابند. به هر حال شیرهای دارای تعداد سلولهای سوماتیک پایین، از نظر بار میکروبی و بقایای آنتی‌بیوتیکی از کیفیت بهتری برخوردارند (۳۸).

از سوی دیگر بیماری ورم پستان بویژه به سبب کاهش میزان چربی، لاکتوز و افزایش تعداد سلولهای سوماتیک و در مواردی بار میکروبی، موجب کاهش قیمت شیرخام می گردد (۱۴) و در مجموع می توان دریافت این بیماری به سبب ایجاد خسارات ناشی از کاهش تولید شیر(۶۷ درصد موارد)، هزینه های مربوط به جایگزینی دام(۲۲درصد

www.SID.ir

Archive of SID

خسارات)، افزایش شیر دور ریز(۶ درصد سهم خسارات)، خدمات دامپزشکی (۲ درصد از سهم خسارات)، نیاز به نیروی کار اضافی (۱ درصد موارد) و حتی در مواردی مرگ دام، از نظر اقتصادی برای دامداران بسیار حائز اهمیت است و زیانهای جبران ناپذیری در پی دارد و در عین حال اثرات مخرب این بیماری بر صنعت شیر، بویژه کیفیت و بهره تولید فرآورده های شیری نیز غیر قابل انکار است (۵۵).

• تاثیر افزایش سلولهای سوماتیک بر کیفیت فرآورده های شیری:

با وجودیکه فن آوری های موجود تا حدودی قادر به کنترل فساد میکروبی شیر هستند، اما بعید به نظر می رسد که آنها قادر به حذف و غیر فعال کردن و ممانعت از فعالیت آنزیم‌های با منشاء بیماری باشند و بهمین علت می‌توان نتیجه گرفت، تامین شیر با شمار سلولهای سوماتیک پایین، از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است. از جمله مهمترین این آنزیم ها، می توان به پلاسمین اشاره نمود که حتی در اثر فرآیند استریلیزاسیون به طور کامل غیر فعال نمی شود و فعالیت آن پس از پاستوریزاسیون در دمای ۷۲ درجه سانتی گراد به مدت ۱۵ ثانیه نیز به میزان ۳۰ تا ۴۰ درصد افزایش می‌یابد که این افزایش به تخریب بازدارنده‌های پلاسمین و بازدارنده‌های فعال کننده‌های پلاسمینوژن نسبت داده شده است (۲۵ و۶۳). از اینرو پروتئولیز شیر پاستوریزه با سلولهای سوماتیک بالا، بیش از شیرخام رخ می‌دهد (۲۶، ۲۷ و ۳۷).

برخی پژوهشها نشان داده اند که مدت زمان پیدایش طعم نامطلوب در دوره نگهداری شیرپاستوریزه ۲ درصد چربی، در دمای ۶ درجه سانتی گراد که از شیرخام با بار میکروبی کمتر از ۱۰۰۰۰۰ واحد تشکیل دهنده کلنی در هر میلی لیتر، تهیه شده است با کاهش شمار سلولهای سوماتیک از ۱ میلیون به ۲۵۰۰۰ سلول در هر میلی لیتر، از ۱۸ روز به ۵۶ روز افزایش می یابد. به هرحال تصور بر آن است که استفاده از شیرخام با شمار سلولهای سوماتیک پایین، بیشترین تاثیر را بر کاهش تجزیهٔ آنزیمی پروتئین ها و چربی‌ها طی نگهداری شیر پاستوریزه داراست (۲۰ و۵۴)، به گونه ای که نتایج تحقیقی که در کشورمان صورت گرفته نیز نشان می دهد که، ماندگاری شیرپاستوریزه حاصل از شیرخام با افزایش سلولهای سوماتیک از۲۰۰ هزار به بیش از ۸۰۰ هزار سلول در میلی لیتر از ۱۹ روز به ۸ روز کاهش می یابد که نشان دهنده تاثیر قابل ملاحظه و غیر قابل انکار بیماری بر ماندگاری این محصول است (۱۱).

اگر چه امروزه بکارگیری فرآیندهای غشایی مانند میکروفیلتراسیون به شدت مورد توجه قرار گرفته است، اما ضروری به نظر می رسد که بر این نکته تاکید شود که هر چند می‌توان از طریق فرآیند غشایی میکروفیلتراسیون، سلولهای سوماتیک را تا حدودی از شیر بی‌چربی جدا نمود، اما نتایج بررسی های صورت گرفته نشان داده است که علیرغم حذف سلولهای سوماتیک، میزان پروتئولیز طی نگهداری یخچالی کاهش نمی یابد زیرا این فرآیند غشایی قادر به حذف آنزیم پلاسمین نیست و صرفا با کاهش و یا حتی حذف سلولهای سوماتیک، نمی‌توان میزان پروتئولیز را کاهش داد (۱۹).

پدیده ژله ای شدن تدریجی و افزایش گرانروی شیر استریل از مهمترین عوامل کاهش ماندگاری و پذیرش

www.SID.ir

Archive of SID

مصرف کنندگان محسوب می شود. این پدیده در اثر افزایش فعالیت آنزیم های پروتئولیتیک، هیدرولیز کازئین و آزاد شدن کمپلکس β- لاکتوگلبولین و κ- کازئین که در طی فرآیند حرارتی تشکیل می گردد، رخ می دهد. این کمپلکس پس از جدا شدن از میسل کازئین، متجمع شده و با ایجاد شبکه ای پروتئینی، موجب ژله ای شدن محصول می شود. هر عاملی که رها شدن این کمپلکس از میسل کازئین را تشدید کند، در تسریع این پدیده موثر است مانند افزایش pH. پژوهشهای صورت گرفته نشان داده اند که پلاسمین و پروتئازهای باکتریایی قادر به هیدرولیز کمپلکس β- لاکتوگلبولین و κ- کازئین نیستند و از طریق هیدرولیز پروتئین های متصل به این کمپلکس، رها شدن آنرا تسهیل و به تشکیل ژل کمک می کنند(۴۷). بنابراین انتظار می رود که بکارگیری شیرخام حاوی میکروارگانیسمهای سرماگرا و سلولهای سوماتیک بالا به منظور تولید شیر استریل، به پدیده هایی نظیر تلخی، ژله ای شدن تدریجی، تشکیل رسوب و در نهایت کاهش ماندگاری فرآورده نهایی منجر شود (۵۸).

نتایجی که تا کنون در مورد اثر سلولهای سوماتیک بر کیفیت ماست ارائه شده است تا حدودی ضد و نقیض هستند، به گونه ای که در نمونه های ماست حاصل از شیرخام با تعداد بیش از ۸۰۰۰۰۰ سلول سوماتیک در میلی لیتر، خصوصیات ارگانولپتیک فرآورده کاهش و لیپولیز افزایش می یابد. این درحالی است که مقدار pH، اسیدیته، چربی و شدت پروتئولیز با افزایش سلولهای سوماتیک بطور معنی داری تغییر نمی کند (۳۳). در برخی گزارشات آمده است که خصوصیات ارگانولپتیک، گرانروی ظاهری، آبگذری[1]، سفتی بافت، ظرفیت نگهداری آب و ظاهر ماست تولیدی از شیرخام با تعداد سلولهای سوماتیک کمتر از ۲۵۰ هزار، نسبت به نمونه های مشابه حاوی بیش از ۲۵۰ هزار سلول سوماتیک مطلوب تر می باشد. نتایج یکی از پژوهشهای صورت گرفته در ایران مشخص نمود که با افزایش شمار سلولهای سوماتیک شیر ماست سازی[2]، ویژگیهای حسی و قابلیت پذیرش ماست قالبی کاهش یافته و ضمن کوتاه شدن ماندگاری، آب اندازی آن بیشتر می شود که می توان این تغییرات را به عوامل مختلف به ویژه تشدید پدیده هایی مانند پروتئولیز و لیپولیز در شیرخام و ماست قالبی در دوره نگهداری نسبت داد (۱۶، ۱۷ و ۵۷). گزارشات مشابه نشان داده اند که افزایش میزان اسیدهای چرب آزاد و پروتئین های ضد باکتریایی، از فعالیت مایه های میکروبی آغازگر[3] مورد استفاده برای تولید فرآورده های تخمیری شیر جلوگیری می کنند. از سوی دیگر ویژگیهای عملکردی پروتئین های شیر (پایداری کف، قدرت تشکیل ژل، مقاومت حرارتی) در فرآورده های تغلیظ شده شیر و شیر خشک در اثر تجزیه پروتئین های مذکور تغییر مینمایند (۱۰).

استفاده از انواع آنتی بیوتیکها جهت درمان بیماری نیز بر کیفیت فرآورده های شیری به ویژه فرآورده های تخمیری موثر است، به گونه ای که حضور بقایای آنتی بیوتیکی در کنار افزایش مقدار بازدارنده های میکروبی دیگر مانند ایمونوگلوبولین ها در شیر، منجر به کاهش فعالیت مایه های میکروبی آغازگر در فرآورده های تخمیری و برخی محصولات شیری سلامتی بخش[4] می گردد. نتایج مطالعه ای مشخص نمود که استرپتوکوکوس ترموفیلوس

1- Syneresis
2- Yogurt milk
3- Starter culture
4- Functional dairy products

www.SID.ir

Archive of SID

به حضور ۰/۰۱ واحد بین المللی پنسیلین در شیر حساس است و وجود این ترکیب می تواند ضمن ممانعت از تشکیل لخته با کیفیت مطلوب، موجب کاهش گرانروی، افزایش آبگذری و pH فرآورده گردد (۳۰).

حضور پروتئازها در شیر دارای شمار سلولهای سوماتیک بالا، ضمن هیدرولیز کازئین، همچنین اثرات نامطلوبی نظیر افت بهره پنیرسازی، افزایش زمان انعقاد به وسیله مایه پنیر، پیدایش طعم نامطلوب، افزایش رطوبت و نرمی بافت و افزایش شدت پروتئولیز طی رسیدن پنیر را در پی دارد (۶۱). یکی از پژوهشهای صورت گرفته در ایران نشان داد، افزایش تعداد سلول های سوماتیک در شیرپنیرسازی[1]، علاوه بر افت بهره پنیرسازی، موجب کاهش سفتی و میزان بازیافت ازت در پنیر، افزایش میزان ازت آب پنیر، رطوبت، میزان ازت غیر پروتئینی در آب پنیر و میزان خروج چربی در آب پنیر می شود. بررسی های صورت گرفته بر دو نژاد سرابی و هلشتاین مشخص نمود که بروز تغییرات فوق در پنیر بدست آمده از شیر نژاد سرابی در سطوح مختلف سلولهای سوماتیک از نژاد هلشتاین کمتر است و مقایسه این دو نژاد نشان داد که نژاد بومی سرابی، از مقاومت نسبی بالاتری نسبت به بیماری ورم پستان برخوردار است، بطوریکه حتی با افزایش شمار سلول های سوماتیک به حدود دو میلیون سلول در میلی لیتر تأثیر چندانی بر ویژگی های کمی و کیفی شیر و پنیر حاصل از آن مشاهده نگردید (۳).

پژوهشی دیگر نشان داد که تغییر در ترکیبات شیر بر کیفیت خامه زده شده[2] موثر است و خامه زدنی[3] حاصل از شیرخام دام مبتلا به بیماری ورم پستان، از قابلیت زدن[4] اندک و بافت سفتی برخوردار است (۵۹). ضمنا شیرخشک تولید شده از شیرخام با تعداد سلولهای سوماتیک بالا، از پایداری حرارتی پایین تری نسبت به فرآورده حاصل از دام سالم برخوردار است و در طی دوره نگهداری نیز ویژگیهای ارگانولپتیکی آن بیشتر افت می کند (۵۲).

• نتیجه گیری

در مجموع می توان گفت، افزایش سلولهای سوماتیک علاوه بر کاهش تولید شیر، آثار دیگری بر سایر مراحل زنجیره شیر، از جمله واحدهای فرآوری کننده دارد. با افزایش مقدار آنتی بیوتیکها و سموم میکروبی در شیرخام، ایمنی محصولات شیری به خطر می افتد. در ضمن از طریق کاهش مقدار ویتامین ها، برخی مواد معدنی (مانند کلسیم) و پروتئین های ارزشمند (مانند آلفا لاکتا آلبومین)، ارزش تغذیه ای شیر و فرآورده های شیری نیز از دست می رود. از سوی دیگر با کاهش مقدار کازئین، لاکتوز و حتی چربی شیر، امکان تولید برخی فرآورده های شیری محدودتر می شود. در عین حال به علت کاهش قابل ملاحظه قطر میسلهای کازئینی در شیرخام دوشیده شده از هر کارتیه، با تعداد سلولهای سوماتیک بیش از ۲۰۰ هزار سلول در میلی لیتر، افت کیفی مهمی این ترکیبات نیز به وقوع می پیوندد. در نهایت قابلیت فرآوری محصولات مختلف با چالش جدی مواجه می شود. علاوه بر موارد ذکر

1- Cheese milk
2- Whipped cream
4- Whipping cream
5- Whippability

www.SID.ir

Archive of SID

شده، کوتاه شدن ماندگاری محصولات همراه با افت شدید کیفیت آنها (از جمله افت ویژگیهای ارگانولپتیکی)، از مهمترین خسارات این بیماری است که به سبب کاهش بازار پسندی محصولات و افزایش ضایعات، زمینه ساز از دست دادن بازارهای مصرف خواهد شد. در کشور ما نیز بالا بودن شمار سلول های سوماتیک در شیر از مهمترین مشکلات زنجیره تامین شیر محسوب می شود و از آنجایی که شیر گاو یکی از منابع اصلی و مهم تغذیه‌ای اقشار مختلف مردم محسوب می‌شود، با عنایت به موارد ذکر شده، به نظر می رسد عدم توجه به این معضل در دامداریها، نتایج جبران ناپذیری را در پی دارد (۴). یقینا بهترین روش مبارزه با خسارات ناشی از این بیماری، پیشگیری از بروز آن است، که باید با رعایت موازین بهداشتی و بهره گیری از روشهای مدیریتی بهینه در راستای این هدف، گام های مناسب برداشته شود و بی شک نظارت بر عملکرد دامداران، جمع آوری کنندگان، فرآوری کنندگان نیز بسیار حیاتی است(۴۵). در هر حال در این زنجیره، نقش دامداریها به عنوان تامین کننده شیرخام بسیار حائز اهمیت است، به گونه ای که با انجام تدابیر کنترلی[1] می توان به طور موثری از افت کیفیت شیر ممانعت نمود (۶ و۷). لازم به تذکر است که صرفا توجه به وضعیت سایر کشورها از نظر شمار سلولهای سوماتیک در مخزن شیر دامداری، گمراه کننده است. به عنوان نمونه بر اساس استانداردهای اتحادیه اروپا، کانادا و امریکا شمار سلولهای سوماتیک مخزن دامداری به ترتیب می تواند حداکثر ۴۰۰، ۵۰۰ و ۷۵۰ هزار سلول در میلی لیتر باشد و البته این معیارها با توجه به روش پایش شیر هر کارتیه و سپس درجه بندی شیرخام در نظر گرفته شده است. در حالیکه در استاندارد ملی کشورمان اگرچه شمار این سلولها بطور کلی و بدون ذکر محل نمونه گیری (هر کارتیه، دام، مخزن شیرخام دامداری، مرکز جمع آوری و یا کارخانه)۵۰۰ هزار اعلام شده است، لیکن نظارتی بر درجه بندی شیر هر کارتیه در دامداریها وجود ندارد (۱). از آنجائیکه حداکثر شمار سلولهای سوماتیک در شیرخام قابل قبول دوشیده شده از هر کارتیه در بسیاری مناطق کمتر از ۲۰۰ هزار است، به نظر می رسد مادامیکه به این نکته توجه لازم صورت نپذیرد، سایر کنترلها در مراحلی همانند شیر دام یا مخلوط چهار کارتیه، مخزن نگهداری شیر در دامداری و مراکز جمع آوری شیر و مخازن نگهداری کارخانه ارزش چندانی ندارد.

1- Control measures

www.SID.ir

Archive of SID

" منابع "

۱. موسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران. (۱۳۸۳). شیر و فرآورده های آن - شیرخام ویژگی ها و روش های آزمون. *استاندارد ملی شماره ۱۶۴* **. چاپ اول.**

۲. احسانی، م. ح.، عزت پناه، ح.، لامع، ح. (۱۳۸۴). مطالعهٔ میسل‌های کازئینی شیرخام و پاستوریزه در حالت طبیعی و پس از عمل مایهٔ پنیر در سرما به کمک میکروسکوپ‌های الکترونی نگاره و گذاره. *مجله علوم و فنون کشاورزی و منابع طبیعی. سال نهم، شماره سوم.* **دانشگاه صنعتی اصفهان.**

۳. دلیری، س. (۱۳۸۶). اثر بیماری ورم پستان بر کیفیت شیرخام تولیدی نژاد سرابی و پنیر سفید آب نمکی تولید شده از آن. *پایان نامه کارشناسی ارشد مهندسی کشاورزی- علوم و صنایع غذایی، دانشگاه آزاد اسلامی - واحد علوم و تحقیقات،* **تهران.**

۴.رفیعی برزکی، م.، وند یوسفی، ج.، قدس، ف.، آقاترحمی، م. (۱۳۷۸). بررسی میزان شیوع ورم پستان باکتریایی و برآورد میزان خسارات ناشی از آن در گاوداریهای صنعتی استان سمنان. *گزارش نهایی طرح تحقیقاتی. معاونت آموزش و تحقیقات، وزارت جهاد سازندگی. مرکز تحقیقات منابع طبیعی و امور دام استان سمنان - بخش تحقیقات دامپزشکی.* **ایران.**

۵. صادقی دقیقی، م. (۱۳۷۴). بررسی آزمایشگاهی ورم پستان گاو در اثر باکتریهای هوازی درمنطقه کرج. *پایان نامه دکتری دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی - واحد کرج.*

۶. عزت پناه، ح. (۱۳۸۵). ارزیابی بار میکروبی شیرخام تولیدی چندین دامداری نیمه صنعتی در استان همدان، مجله *علوم و صنایع غذایی ایران. دوره سوم، شماره چهارم.* انجمن متخصصین و صنایع غذایی ایران و دانشگاه تربیت مدرس، تهران.

۷. عزت پناه، ح. (۱۳۸۵). تعیین کیفیت بهداشتی شیرخام دامداری ها بر اساس شمار کلی فرم ها و تعداد کپک ها و مخمرها، *مجله علوم غذایی و تغذیه. سال چهارم، شماره اول*، دانشکده علوم و مهندسی صنایع غذایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران.

۸. عزت پناه، ح.، احسانی، م. ح.، لامع، ح. (۱۳۸۴). مقایسه میسل های کازئین در شیرخام و پاستوریزه بی چربی در pH های مختلف با میکروسکوپ الکترونی نگاره و گذاره. *مجله علوم و فنون کشاورزی و منابع طبیعی. سال نهم، شماره دوم.* **دانشگاه صنعتی اصفهان.**

۹. فرح نژاد، ز. (۱۳۷۳). جداسازی و شناسایی قارچهای عامل ورم پستان مقاوم در گاو در دامداریهای اطراف تهران. *پایان نامه کارشناسی ارشد قارچ شناسی، دانشکده علوم پزشکی - دانشگاه تربیت مدرس.*

۱۰. کریم، گ.، دیانی دردشتی، الف.، خلجی، الف. (۱۳۸۰). *شیر و کیفیت آن.* انتشارات دانشگاه تهران. صفحات مختلف.

۱۱. مصلحی شاد، م. (۱۳۸۶). **تاثیر تعداد سلولهای سوماتیک بر ساختار میسل های کازئین، کیفیت شیرخام و اثر آن بر عمر ماندگاری شیرپاستوریزه.** *پایان نامه کارشناسی ارشد مهندسی کشاورزی- علوم و صنایع غذایی، دانشگاه آزاد اسلامی - واحد علوم و تحقیقات،* **تهران.**

۱۲. مصلحی شاد، م.، عزت پناه، ح.، دبیریان، ش.، وند یوسفی، ج. (۱۳۸۷). بررسی شمار سلولهای سوماتیک و برخی از خصوصیات شیمیایی و میکروبی شیرخام. *مجله علوم غذایی و تغذیه. سال پنجم، شماره چهارم*، دانشکده علوم و مهندسی صنایع غذایی، دانشگاه آزاد اسلامی - واحد علوم و تحقیقات، تهران.

۱۳. میزان زاده، ه.، مصلحی، س.، حیدری، م. ر. (۱۳۸۰). ارزیابی باکتریهای جدا شده از شیرهای خام مشکوک به ورم پستان در گاو و اهمیت آن در انسان. *مجموعه مقالات نخستین همایش تخصصی شیر و فرآورده های آن. ۱۹ تا ۲۱ آبان،* **تهران.**

www.SID.ir

Archive of SID

14. Andrews, A. H. (2000).*The health of dairy cattle*. Blackwell Science. Oxford, UK.

15. Azari, N. & Ezzatpanah, H. (2007). The effect of mastitis on chemical properties of Iranian yoghurt milk. *The Proceedings of 2nd International Congress on Food and Nutrition. 24-26 October*. Istanbul-Turkey.

16. Azari, N., Ezzatpanah, H., Aminafshar, M. & Dabirian, Sh. (2008). Effect of somatic cell counts on proteolysis of set yoghourt during shelf life. *The Proceedings of FIL-IDF World Dairy Summit 2008. 11 - 14 November.* Mexico city-Mexico.

17. Azari, N., Ezzatpanah, H., Aminafshar, M., Dabirian, Sh. & Amjadi Golpayegani, M. (2008). Effect of somatic cell counts on syneresis and sensory attributes of set yoghourt during shelf life. *The Proceedings of IDF World Dairy Summit 2008. 11-14 November*. Mexicocity- Mexico.

18. Ballou, L. U., Pasquin, M. & Bremel, R. D. (1995). Factors affecting herd milk composition and milk plasmin at four levels of somatic cell counts. *Journal of Dairy Science. 78*: 2186-2195.

19. Barbano, D. (2004). The role of milk quality and mastitis control in addressing future dairy food marketing opportunities in a global economy. *Northeast Dairy Foods Research Center Cornell University.* Ithaca, New York.5 - 1 .

20. Barbano, D. M., Ma, Y. & Santos, M. V. (2006). Influence of Raw Milk Quality on Fluid Milk Shelf Life. *Journal of Dairy Science. 89 (E. Suppl.)*, E15–E19.

21. Bastian, E. D. & Brown, R. J. (1996). Plasmin in milk and dairy product: an update. *International Dairy Journal. 6*: 435-457.

22. Batavani, R. A., Mortaz, E., Flahian, K. & Dawoodi, M. A. (2003). Study on frequency, etiology and some enzymatic activities of subclinical ovine mastitis in Uremia, Iran. Small *Ruminant Research.* 45-50 :*50*.

23.Blowey, R.W.(1999).*A veterinary book for dairy farmers* (third Edition).Farming press UK

24. Bradly, A.J. (2002). Bovine mastitis: an evolving disease. *The Veterinary Journal. 164*:116-128 .

25. Chen, L., Daniel, R. M. & Coolbear, T.2003)). Detection and impact of protease and lipase activities in milk and milk powders. *International Dairy Journal. 13*: 255–275.

26. Considine, T., Healy, A., Kelly, A. L. & McSweeney, P. L. H. (1999). Proteolytic specificity of elastase on bovine β-casein. *Food Chemistry. 66*: 463-470.

27. Considine, T., Healy, A., Kelly, A. L. & McSweeney, P. L. H. (2000). Proteolytic specificity of elastase on bovine α-casein. *Food Chemistry. 69*: 19-26.

28. Considine, T., Healy, A., Kelly, A. L. & McSweeney, P. L. H. (2002). Proteolytic specificity of cathepsin G on bovine α- and β-caseins. *Food Chemistry.*59-67 :*79* .

29.Considine, T., Healy, A., Kelly, A. L., McSweeney, P.L.H. (2004). Hydrolysis of bovine caseins by cathepsin B, a cysteine proteinase indigenous to milk. *International Dairy Journal. 14*:117–124.

30. Erdogan, A., Grses, M., Trkoglu, H. & Sert, S. (2002). Some quality criteria of yogurt made from

www.SID.ir

Archive of SID

milk added with antibiotic at different levels. *Pakistan Journal of Biological Sciences.*886-887 ,(7) *4* .

31. Ezzatpanah**,** H. (2006). Supplier quality assurance as a mystery of safety and quality assurance systems implementation – Case Study: Iranian Hamedan's regional dairy plant. *The Proceedings of the 13th World Congress of Food Science & Technology. 17-21 September*. Nantes-France.

32. Faye, B. & Loiseau, G. (2000). Sources of Contamination in Dairy Supply Chains and Approaches to Quality Control. Food Safety Management in Developing Countries. *The Proceedings of the International Workshop, CIRAD-FAO 11-13 December* Montpellier-France

33. Fernandes, M. F., Oliveriera, C. A. F. & Limba, C. G. (2007). Effects of somatic cell counts in milk on physical and chemical characteristics of yoghurt. *International Dairy Journal. 17*: 111-115.

34. Harmon, R. J., Schanbacher, F. L., Ferguson, L. C. & Smith, K. L. (1976). Changes in Lactoferrin, Immunoglobulin G, Bovine Serum Albumin, and α-Lactalbumin During Acute Experimental and Natural Coliform Mastitis in Cows. *Infection and Immunity. 13*(2),533-542.

35. Hillerton, J. E. (1999). Balancing mastitis and quality. *The Proceeding of the British Mastitis Conference.* 31-36.

36. Hogeveen, H. (2005). *Mastitis in Dairy Production: Current Knowledge and Future Solutions*. Wageningen Academic Publishers, The Netherlands.

37. Hurley, M. J., Larsen, L. B., Kelly, A. L. & McSweeney, P. L. H. (2000). The milk acid proteinase cathepsin D: a review. *International Dairy Journal, 10*, 673-681.

38. Jones, G. M.2002))**.** *How Does Somatic Cell Count Affect Milk Quality & Safety?* Virginia Tech, Blacksburg. http://www.dasc.vt.edu/faculty/jones/MilkSafe.

39. Kelly, A. L., Tiernan, D., O' Sulivan, C. & Joycet, P.2000)).Correlation between bovine milk somatic cell count and polymorphonuclear leukocyte level for samples of bulk milk and milk from individual cows. *Journal of Dairy Science. 88*: 300-304.

40. Marino, R., Considine, T., Sevi, A., McSweeney, P. L. H. & Kelly, A. L. (2005). Contribution of proteolytic activity associated with somatic cells in milk to cheese ripening. *International Dairy Journal. 15*: 1026-1033.

٤١. Moslehishad, M., Ezzatpanah, H., Dabirian, S., and Amin Afshar, M. (2007), Influence of somatic cell count elevation on proteolysis of raw milk. *The Proceedings of Food Summit in China 2007 & 5th Annual Meeting of CIFST.* 11-13 November. Hangzhou-China.

42. Moslehishad, M. & Ezzatpanah, H. (2006). The importance of mastitis in developing countries and its effects on nutritional value and quality of milk and dairy products. *The Proceedings of 13th World Congress of Food Science and Technology IUFoST, 17-21 September.* Nantes- France.

43. Moslehishad, M. & Ezzatpanah, H. (2007). The effect of somatic cell count on casein micelle structure by using electron microscopy. *The Proceedings of IFT Annual meeting. July 28- August 1.* Chicago, IL-

www.SID.ir

Archive of SID

USA.

44. Moslehishad, M. & Ezzatpanah, H. (2007). The effects of somatic cell count on casein micelle structure by using Scanning Electron Microscopy. *The Proceedings of International Dairy Federation World Dairy Summit 2007. September 29 - 4 October.* Dublin-Ireland.

45. Moslehishad, M. & Ezzatpanah, H. (2008). The importance and economic losses of mastitis in the world. *The Proceedings of 14th World Congress of Food Science & Technology. 19-23 October.* China.

46. Murphy, S. C. & Boor, K. J. (2000*). Sources and causes of high bacteria counts in raw milk: An abbreviated review*, Ithaca, Cornell University. http://www. extensionorg/ pages/ Sources-and-Causes-of-High-Bacteria-Counts-in-Raw-Milk.

47. Nivedita, D. & Hilton, C. D. (2003). Diagnosing the cause of proteolysis in UHT milk. *Ledensm. Wiss. U. Technol. 36*: 173–182.

48. Norberg, E (2005). Electrical conductivity of milk as phenotypic and genetic indicator of bovine mastitis: A review. *Livestock Production Science. 96*: 129-139.

٤٩. Olde **Riekerink, R. G. M.**, Barkema, W. H., Veenstra, S., Poole, D. E., Dingwell, R. T. & Keefe, G. P. (2006). Prevalence of contagious mastitis pathogens in bulk tank milk in Prince Edward Island. *Can Vet J. 47* (6), 567–572.

50. Pyorala, S. (2003). Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. *Vet. Res, 34*,565578-

51. Rasmussen, M. D. (2003). Definition of normal and abnormal milk at time of milking. Consequences of definitions of acceptable milk quality for the practical use of automatic milking systems. *Department of Animal Health and Welfare, Danish Institute of Agricultural Sciences*. http://www.automaticmilking.nl/Projectresults/Reports/DeliverablD.

52. Roux, Y. LE., Laurent, F. & Moussaoui, F. (2003). Polymorphonuclear proteolytic activity and milk composition change. *Vet. Res. 34*: 629-645.

53. Ruegg, P. L.2001)). *Milk Secretion and Quality Standards. University of Wisconsin, Madison*, USA. http://www.uwex.edu/Milk Quality/pdf/milksecretionand qualitystandards

54. Santos, M. V., Ma, Y. & Barbano, D. M. (2003). Effect of somatic cell count on proteolysis and lipolysis in pasteurized fluid milk during shelf-life storage. *Journal of Dairy Science. 86*: 2491-2503.

55. Schroeder, J. W. (1997). *Bovine mastitis and milking management*.North Dakota State University. www.ext.nodak.edu/extpubs/ansci/dairy/as 1129w.htm

56. Summer, A., Formaggioni, P., Franceschi, P., Malacarne, M. & Mariani, P. (2003). Proteose-Peptone content in the milk of Italian Friesian cows with moderate and high somatic cell values. *Ann. Fac. Medic. Vet. di Parma. XXIII*:169-173.

57. Tamime, A. Y. & Robinson, R. K. (1999). *Yoghurt: Science and Technology (Second edition).* Woodhead Publishing Ltd, CRC press.

www.SID.ir

Archive of SID

58. Topcu, A., Numanoglu, E. & Saldaml, I. (2006). Proteolysis and storage stability of UHT milk produced in Turkey. *International dairy journal,16*, 633-638.

59. Varnam, A. H. & Sutherland, J. P. (2001). *Milk and Milk Products: Technology, Chemistry, and Microbiology*. Aspen Publishers Inc, New York, NY.

60. Verdi, R. J. & Barbano, D. M. (1991). Properties of proteases from milk somatic cells. *Journal of Dairy Science. 74*: 2077-2081.

61. Verdi, R. J., Barbano, D. M., Dellaalle, M. E., Senyk. & Variability, G. F. (1987). True Protein, Casein, Nonprotein Nitrogen, and Proteolysis in High and Low Somatic Cell Milks. *Journal of Dairy Science. 70*: 230-242.

62. Welenberg, G. J., Van der poel, W. H. M. & Van Oirschot, J. T. (2002). Viral infections and bovine mastitis: a review. *Vet. Microbiology. 88*:27-45 .

.٦٣Whitaker, J. R., Voragen, A. G. J. & Wong, D. W. S. (2003). *Handbook of food enzymology.* Marcel Dekker, Inc., New York, pp. 257-262.

64. Wielgosz-Groth, Z. & Groth, I. (2003). Effect of the udder health on the composition and quality of quarter milk from black-and-white cows. *Electronic Journal of Polish Agricultural Universities, 6*, 2.

www.SID.ir