دامستیک؛ دوره ۲۲، شماره ۳ (شماره ۲۴ پیاپی): ۲۲-۱۳

نشریهٔ علمی- ترویجی (حرفه‌ای)

دامِستیک

انجمن علمی- دانشجویی گروه مهندسی علوم دامی دانشگاه تهران؛ زمستان ۱۴۰۱

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93806.html

مقاله علمی- ترویجی

نقش کولین در تغذیهٔ نشخوارکنندگان

کامل عموزاده آرائی[1*] و تقی قورچی[2]

[1] دانشجوی کارشناسی‌ارشد گروه تغذیه دام و طیور، دانشکده علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، گلستان، ایران

[2] استاد گروه تغذیه دام و طیور، دانشکده علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، گلستان، ایران

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.352122.1109

چکیده

کولین برخلاف سایر ویتامین‌های گروه B یک کاتالیزور متابولیک نبوده و به عنوان یک بخش ساختمانی ضروری در بافت‌های بدن محسوب می‌شود. همچنین کولین بخشی از لسیتین‌ها بوده که نقشی حیاتی در ساختمان و فعالیت‌های سلولی بر عهده دارند. کولین نقش مهمی در متابولیسم چربی در کبد ایفا می‌نماید، به طوری که چربی اضافه در کبد را به لسیتین تبدیل می‌کند یا میزان مصرف اسیدهای چرب را افزایش می‌دهد و به همین دلیل مانع تجمع چربی در کبد می‌شود. کولین جزئی از استیل کولین است که مسئول انتقال پیام‌های عصبی می‌باشد؛ نهایتاً این ویتامین به عنوان یک دهنده گروه‌های متیل در واکنش‌های ترانس متیلاسیون با دخالت اسید فولیک یا ویتامین B12 عمل می‌کند. اگرچه سایر ترکیبات نظیر متیونین و بتائین نیز می‌توانند به عنوان دهندهٔ گروه متیل عمل نمایند، امّا قادر به جایگزینی کولین در دیگر وظایف آن نیستند. با توجه به اینکه کولین می‌تواند در کبد از متیونین ساخته شود؛ بنابراین احتیاج حیوان به کولین به وسیله سطح متیونین جیره تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

کلمات کلیدی: تولید، سلامت، کولین، گاو شیری

***نویسنده مسئول:** amozadeh1377@yahoo.com

بخش: تغذیه دام **دبیر تخصصی:** صادق فرضی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۹/۱۴ **تاریخ بازنگری:** ۱۴۰۱/۱۰/۰۶ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۱/۱۰/۱۲ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۱/۱۲/۱۷

رفرنس‌دهی: عموزاده آرائی، ک.، قورچی، ت. نقش کولین در تغذیهٔ نشخوارکنندگان. *علمی- ترویجی (حرفه‌ای) دامِستیک*، ۱۴۰۱؛ ۲۲(۳): ۱۳-۲۲.

مقدمه

کولین از نظر ساختاری یک آمینو اتیل الکل می‌باشد و دارای سه گروه متیل است که به یک اتم کربن متصل شده است؛ بنابراین از نظر شیمیایی تری متیل آمونیوم خوانده می‌شود. این ماده دارای وزن مولکولی ۱۳۹/۶۳ بوده و نقطه ذوب آن ۲۴۷ درجهٔ سلسیوس است. کولین اغلب به عنوان یک ویتامین در نظر گرفته می‌شود، امّا برخلاف سایر ویتامین‌ها، سنتز درون‌زای آن امکان پذیر است و بدن مقادیر بیشتری به آن نیاز دارد (گرم در برابر میلی‌گرم)، همچنین به عنوان کوفاکتور در واکنش‌های آنزیمی عمل نمی‌کند و علائم کمبود کولین معمولاً در پستانداران سالم تشخیص داده نمی‌شود (Lima *et al.*, 2007; Grummer, 2012). بنابراین پیشنهاد شده است که کولین ممکن است یک ماده مغذی ضروری برای پستانداران باشد، صرف نظر از اینکه به عنوان یک ترکیب ویتامینی طبقه‌بندی شود یا خیر (Pinotti *et al.*, 2020). کولین یکی از اجزای مهم غشای سلولی است که بیشتر به شکل فسفولیپیدهای فسفاتیدیل کولین و لیزوفسفاتیدیل کولین یافت می‌شود که نقش حیاتی در ساختار و فعالیت سلولی دارند (Santos and Lima, 2007). کولین همچنین برای سنتز انتقال‌دهنده عصبی استیل کولین، که در متابولیسم اسید چرب در کبد نقش دارد و به عنوان دهندهٔ متیل عمل می‌کند، مورد نیاز است. کولین به عنوان یک اهداکننده متیل، در واکنش‌های ترانس متیلاسیون که شامل اسید فولیک و ویتامین B12 مانند سنتز متیونین و کارنیتین (Lima *et al.*, 2007) و متیلاسیون DNA است، نقش دارد. نتایج نشان می‌دهد که تغذیه با جیره‌های دارای کمبود کولین منجر به کاهش غلظت ویتامین‌ها از جمله اسید اسکوربیک و رتینول می‌شود که می‌تواند منجر به عفونت اپیتلیال، تخریب عضلات، آسیب کبدی و کاهش مقاومت شود. از این رو، کولین تأثیر غیرمستقیم بر سلامت عمومی، به ویژه ایمنی، در انسان و حیوانات دارد (Henning *et al.*, 1997). کولین به عنوان جزئی از فسفولیپیدها ضروری است که برای عملکرد مناسب غشاء و در ساختار لیپوپروتئین‌هایی که لیپیدها را در خون انتقال می‌دهند، مهم است. این انتقال لیپیدها در خون ممکن است عامل مهمی در پیشگیری از بیماری کبد چرب و کتوز در گاوهای شیری حین زایمان باشد (Pinotti *et al.*, 2005; Cooke *et al.*, 2007) و تجمع اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA) و افزایش محتوای گلیکوژن کبد را کاهش دهد و همچنین ممکن است تولید شیر و چربی شیر را افزایش دهد. علاوه بر این، تأثیر مثبتی بر کاهش تری‌گلیسرید کبدی دارد و ممکن است در افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب نقش داشته باشد (Cooke *et al.*, 2007).

منابع و فراهمی زیستی کولین در نشخوارکنندگان

کولین به صورت آزاد، استیل کولین و فسفولیپیدهای حاوی کولین به طور گسترده در بافت‌های گیاهی و جانوری و مواد غذایی مشتق شده از آن‌ها توزیع می‌شوند. از نقطه نظر تغذیه حیوانات، منابع نسبتاً غنی کولین شامل سویا، کنجاله سویا، کنجاله کلزا، پودر ماهی و مخمر هستند. با این حال فراهمی زیستی کولین در جیره غذایی "متوسط" در نظر گرفته می‌شود (Baker, 1995; Pinotti *et al.*, 2020). فراهمی زیستی مواد مغذی برای دام عمدتاً به دو عامل بستگی دارد: (۱) ثبات در پیش مخلوط‌ها، جیره‌ها و مکمل‌ها. (۲) بهره‌وری استفاده. کولین در پیش مخلوط‌های معدنی- ویتامین و به طور کلی در خوراک‌ها کاملاً پایدار است، امّا فراهمی زیستی آن متغیر است. فراهمی زیستی کولین در کنجاله سویا، که به عنوان یک منبع کولین عالی برای غیرنشخوارکنندگان شناخته می‌شود، ۶۰ تا ۷۵ درصد، به طور قابل توجهی بیشتر از سایر خوراک ها است و تا ۲۴ درصد بیشتر از کنجاله کلزا است (Baker, 1995). فراهمی زیستی کولین در جیره نشخوارکنندگان به دلیل تخریب گسترده توسط میکروارگانیسم‌های شکمبه بسیار کم است (کمتر از ۳۰ درصد)، که با توجه به این موضوع برای افزایش در دسترس بودن کولین، باید به صورت محافظت شده در جیره دام‌ها استفاده شود (NRC, 2007).

انواع کولین موجود در بازار

مکمل کولین را به دو فرم پودری (کولین کلرید محافظت شده ۶۰ درصد) و مایع (کولین کلرید ۷۵ درصد) می‌توان به جیره نشخوارکنندگان اضافه کرد. کولین کلرید از نظر شیمیایی (۲-هیدروکسی اتیل) تری متیل آمونیوم کلرید است و یک ماده مغذی ضروری برای رشد مطلوب حیوانات خصوصاً دام، طیور، خوک و حیوانات خانگی است. اصطلاح "کلرید" متصل به کولین، به سادگی نشان می‌دهد که کولین به نمک کلرید متصل شده است. این ترکیب در حالت خالص و بدون آب یک جامد سفید و کریستالی است که در آب یا الکل بسیار محلول است. این کاملاً مرطوب است و به سرعت رطوبت کافی را جذب می‌کند تا به مایع شربتی تبدیل شود.

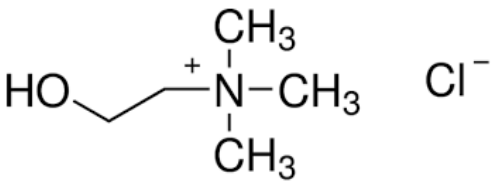
خصوصیات کولین کلراید:

فرمول مولکولی: $HOH_2CCH_2N(CH_3)_3Cl$

فرمول شیمیایی: $C5H14ClNO$

جرم مولی: ۱۰۴,۱۷۰۸۰

شکل ظاهری: کولین کلرید مایع و گرانول زرد مایل به قهوه‌ای (پودری)



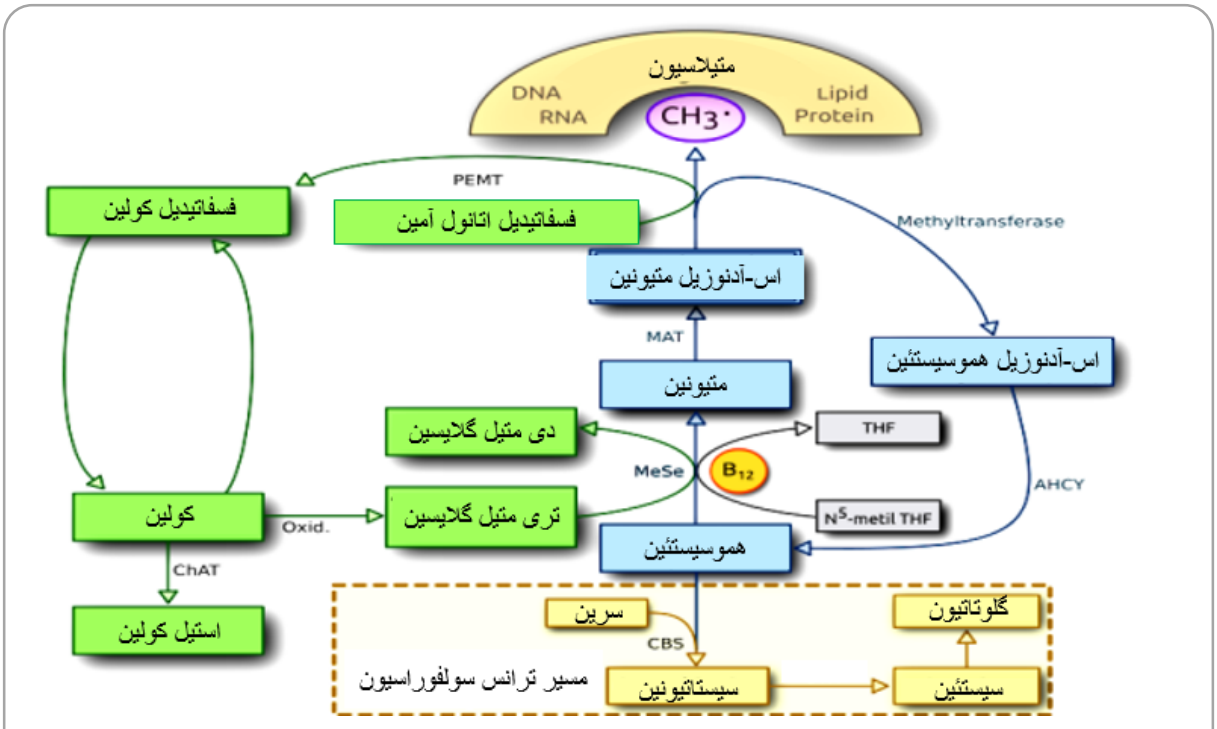
شکل ۱- فرمول شیمیایی کولین

میزان احتیاجات دام به کولین

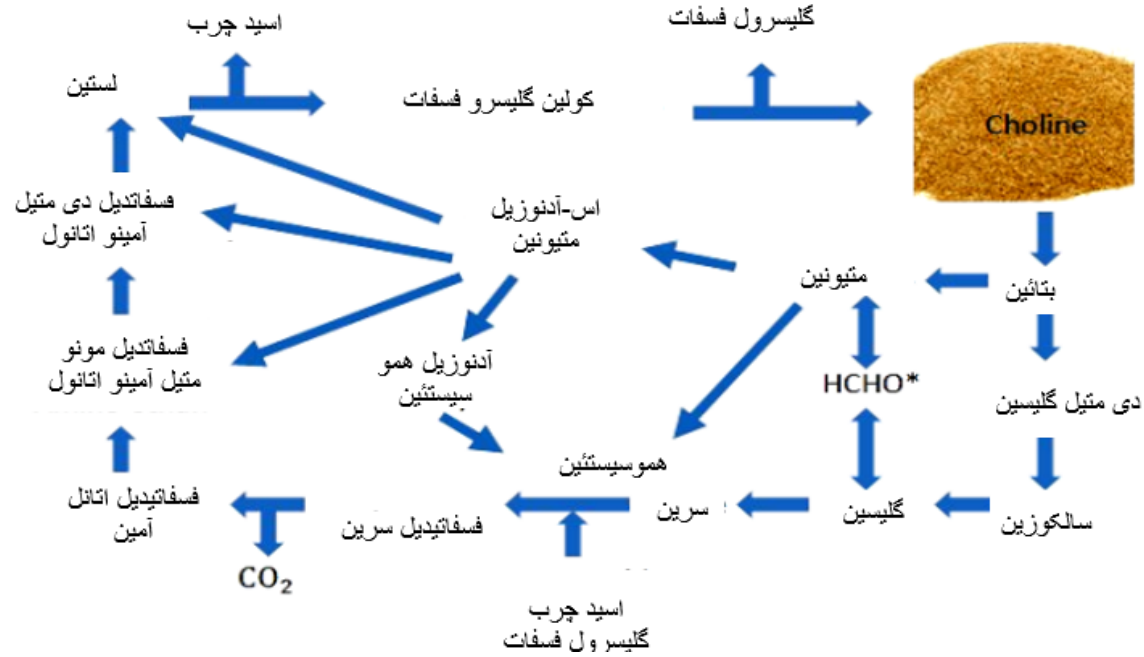
با توجه به اینکه، حیوان کولین را می‌تواند در کبد از متیونین سنتز کند، سطح متیونین عامل مهمی در تعیین فراهمی زیستی کولین در مسیرهای متابولیک مختلف است. در نتیجه، اگرچه داده‌های کافی برای تعیین نیاز کولین در دسترس نیست، مکمل کولین با ۱۲ تا ۲۰ گرم در روز احتمالاً برای گاوهای شیری و برای گوساله‌ها یک گرم در کیلوگرم ماده خشک کافی است (NRC, 2001).

متابولیسم کولین در بدن

همان طور که در شکل ۲ آمده است، کولین منبع اصلی گروه متیل از طریق متابولیت آن است که در سنتز اس- آدنوزیل متیونین (S-adenosyl methionine) شرکت می‌کند. علاوه بر این، کولین و متابولیت‌های آن عملکردهای بیولوژیکی و فیزیولوژیکی زیادی مانند سنتز استیل کولین و نقش‌های سیگنال‌دهی برای ساختار غشای سلولی و انتقال لیپید دارند (Cuccurullo *et al.*, 2017). فسفاتیدیل کولین در سلول‌های هسته‌دار توسط مسیر CDP- کولین سنتز می‌شود. در این روش از کولین به عنوان سوبسترای اولیه استفاده می‌شود و بنابراین این عمل به سطح کولین در جیره غذایی بستگی دارد. کبد یک اندام منحصر به فرد است که دارای مسیر دوم برای سنتز فسفاتیدیل کولین است. فسفاتیدیل اتانول آمین ان- متیل ترانسفراز (PEMT) و فسفاتیدیل اتانول آمین (PE) را از طریق سه متیلاسیون متوالی با استفاده از S-adenosyl methionine به عنوان دهنده متیل به فسفاتیدیل کولین تبدیل می‌کند (Gibellini and Smith, 2010). شکل ۳ متابولیسم کولین را خلاصه می‌کند.



شکل ۲- سنتز و عملکردهای متابولیکی مختلف کولین و ترکیبات مرتبط (Gibellini and Smith, 2010).



شکل ۳- متابولیسم کولین (Gibellini and Smith, 2010).

هضم و جذب کولین در بدن

کولین به طور کلی در قسمت‌های ژژنوم و ایلئوم روده توسط سدیم و یک مسیر حامل وابسته به انرژی جذب می‌شود. پس از جذب، کولین اساساً به شکل لسیتین به گردش خون لنفاوی منتقل می‌شود که به شیلومیکرون در بافت‌های فسفولیپیدها متصل می‌شود (De Veth *et al.*, 2016).

کولین به عنوان دهندهٔ متیل

کولین به عنوان منبعی از گروه‌های متیل برای بیوسنتز سایر ترکیبات متیله مهم است (Mato *et al.*, 1994). تقاضا برای کولین به عنوان اهداکننده متیل احتمالاً عامل اصلی تعیین‌کننده میزان سریع کمبود کولین است که باعث ایجاد بیماری می‌شود (Zeisel *et al.*, 2003).

بتائین و متیونین دو اهداکننده اصلی متیل در متابولیسم حیوان هستند. در این ترکیبات، گروه‌های متیل تا حدی به دلیل اتصال آن‌ها به هترو اتم‌ها (نیتروژن در بتائین، گوگرد در S-Adenosyl methionine)، که می‌تواند به راحتی ظرفیت کووالانسی خود را افزایش دهد تا بار مثبت داشته باشد، حساس هستند. از آنجایی که هر دو آن‌ها به گروه‌های متیل حساس هستند، کولین و متیونین از نظر متابولیکی به هم مرتبط هستند (Zeisel, 2003; Mato *et al.*, 1994).

S-adenosyl methionine (SAM) یک ترکیب سولفونیوم پرانرژی است که از ATP و متیونین در اولین واکنش متابولیسم متیونین تشکیل شده است (Mato *et al.*, 1994). SAM هم دهنده متیل برای واکنش‌های ترانس متیلاسیون و هم پیش‌ساز دکربوکسیله است (5-3 S-adenosyl methylthiopropylamine)، که دهنده آمینوپروپیل برای سنتز پلی‌آمین‌ها است (Mato *et al.*, 1994). در شرایط فیزیولوژیکی، گروه متیل SAM عمدتاً برای تشکیل کراتین استفاده می‌شود، همچنین می‌تواند به PtdCho، سارکوزین، کارنیتین و سایر ترکیبات متیله هدایت شود. در گوسفند بیش از ۵۵ درصد از گروه‌های متیل SAM نیستد و برای سنتز کراتین استفاده می‌شوند، که به طور قابل توجهی کمتر از انسان است. در مقابل، نسبت گروه‌های متیل SAM که برای سنتز کولین استفاده می‌شود احتمالاً در گوسفند به طور قابل توجهی بیشتر از انسان است، زیرا کولینِ جیره غذایی عمدتاً به دلیل تخریب توسط میکروارگانیسم‌های شکمبه در دسترس نیست. فسفاتیدیل اتانول آمین ان- متیل ترانسفراز، با متیله کردن متوالی فسفاتیدیل اتانول آمین، با استفاده از SAM به عنوان دهنده متیل، مولکول‌های کولین جدید می‌سازد (Zeisel, 2003).

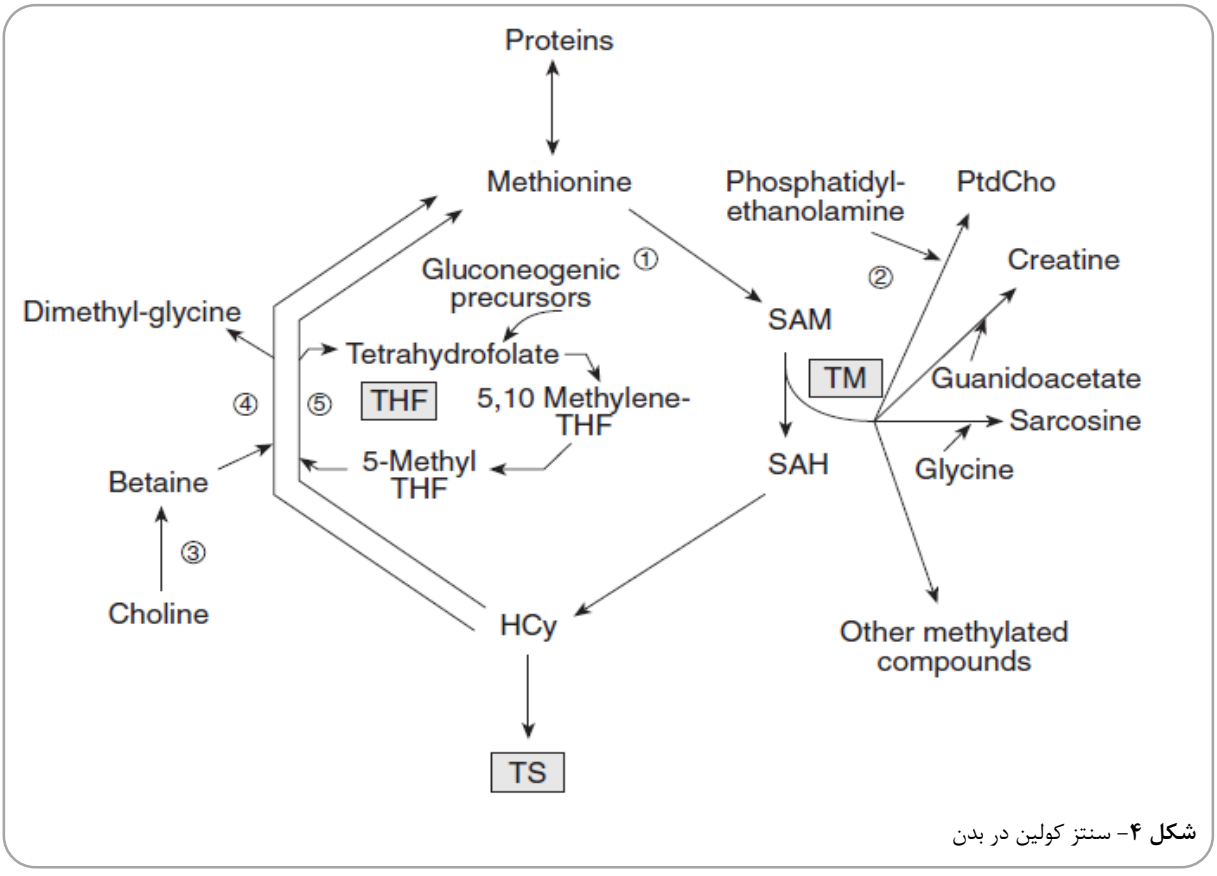
هنگامی که SAM گروه متیل خود را به گیرنده متیل منتقل می‌کند، محصول اس- آدنوزیل همو سیستئین (S-adenosyl-homocysteine) است که سپس به آدنوزین و هموسیستئین (HCy) هیدرولیز می‌شود (Mato *et al.*, 1994). در داخل بدن، آدنوزین به سرعت به اینوزین تبدیل می‌شود، در حالی

که HCy به سرعت به سیستاتیونین و سپس به مشتقات سیستاتیونین مانند سیستئین، گلوتاتیون، تورین، سولفات معدنی و غیره از طریق مسیر ترانس سولفوراسیون تبدیل می‌شود (Zeisel, 2003). HCy همچنین می‌تواند به متیونین، واکنشی که توسط متیل سنتتاز یا بتائین- هموسیستئین متیل ترانسفراز کاتالیز می‌شود، متیله شود (Mato *et al.*, 1994). مت سنتتاز مسئول سنتز جدید گروه‌های متیل از واحدهای تک کربنی ارائه شده توسط تتراهیدروفوران (*THF*) است (شکل ۴). این آنزیم از متیل- تتراهیدروفوران به عنوان دهنده متیل و متیل کوبالامین به عنوان کوآنزیم استفاده می‌کند. به نظر می‌رسد که سنتز جدید گروه‌های متیل از طریق این سیستم زمانی که دریافت گروه متیل ناپایدار کافی یا بیش از حد باشد، حداقل باشد. با این حال در نشخوارکنندگان فقط مقادیر کمی از مواد مغذی گروه متیل از جیره در دسترس است و مت سنتتاز نقش بسیار مهمتری را ایفا می‌کند (Zeisel, 1991).

آیا کولین و بتائین قابل تعویض هستند؟

اولین مرحله در کاتابولیسم کولین، اکسیداسیون آن به بتائین است (Ruiz *et al.*, 1983; Zeisel, 2003). این یک فرآیند دو مرحله‌ای است که در آن ابتدا کولین توسط کولین اکسیداز به بتائین آلدهید اکسید می‌شود، که بیشتر توسط بتائین آلدهید دهیدروژناز به بتائین اکسید می‌شود و این بتائین است که دهنده متیل است، نه کولین (Ruiz *et al.*, 1983). به همین دلیل پیشنهاد شده است که بتائین ممکن است جایگزین کولین شود و بالعکس. با این حال، در طیور نشان داد که ۷۵ درصد از نیاز کولین جیره باید به صورت کولین تأمین شود و تنها ۲۵ درصد می‌تواند توسط بتائین تأمین شود. پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که نیاز به کولین باید تنها به وسیله کولین برآورده شود و بتائین تنها می‌تواند به عنوان دهندهٔ متیل جایگزین کولین شود (Zeisel, 1988).

یکی دیگر از اثرات احتمالی کولین و بتائین متابولیسم لیپید است. کولین و بتائین ممکن است سنتز کارنیتین را افزایش دهند، که به نوبه خود ممکن است توزیع چربی بدن را تغییر دهد (Ruiz *et al.*, 1983). تقاضای اضافی برای گروه‌های متیل برای ترشح ترکیبات متیل در شیر با افزایش سرعت سنتز گروه متیل جدید تسهیل می‌شود؛ در نتیجه، درصد چربی شیر ممکن است با مصرف مکمل بتائین افزایش یابد (Zeisel, 2003).



شکل ۴- سنتز کولین در بدن

نتایج نشان داد تغذیه کولین محافظت شده یا بتائین محافظت شده، افزایش وزن زنده را ۱۰ تا ۶۰ درصد افزایش داده است. گنجاندن بتائین در جیره غذایی بزها تولید شیر را ۱۲ تا ۳۶ درصد افزایش داده است (NRC, 2007).

اثر کولین بر مصرف ماده خشک گاوهای شیری

کاهش ماده خشک مصرفی در طول سه هفته آخر آبستنی می‌تواند به ۳۲ درصد برسد، که ۸۹ درصد کاهش در هفته پایانی رخ می‌دهد. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد بخش قابل توجهی از این کاهش را می‌توان با تغذیه جیره‌های کم انرژی برطرف کرد (Janovick and Drackley, 2010). با این حال، به دلیل نیاز کمتر به مواد مغذی، به ویژه انرژی، چنین جیره‌هایی فقط قبل از شیردهی قابل تغذیه هستند. تولید آغوز بلافاصله قبل از زایش باعث افزایش تقاضای انرژی می‌شود که در هفته‌های پس از زایش و شیردهی به شدت افزایش می‌یابد (Hayirli *et al.*, 2002; Xu *et al.*, 2006). تغییرات هورمونی در زمان زایمان و بالانس منفی انرژی باعث لیپولیز می‌شود که منجر به افزایش غلظت NEFA در گردش خون می‌شود. گزارش شده است که عرضه ۱۵ گرم کولین کلرید از سه هفته قبل از زایمان تا شش هفته پس از زایمان، ماده خشک مصرفی را از ۱۴/۴ به ۱۶ کیلوگرم در روز افزایش داد (Zom *et al.*, 2011). این نتیجه همسو با یک مطالعهٔ دیگر بود که افزودن ۱۵ گرم کولین کلرید به جیره گاوهای شیرده از روز ۲۸ قبل از زایمان تا ۱۰۰ روز بعد از زایمان باعث افزایش ماده خشک مصرفی در کل دوره مطالعه شد. در مطالعه دیگری، ماده خشک مصرفی در گاوهایی که با ۷/۵ گرم کولین کلرید در ۱۲ هفته اول شیردهی تغذیه شده بودند، ۸/۴ درصد افزایش یافت (Soltan *et al.*, 2012). همچنین گزارش شده است که تغذیه ۱۵ گرم کولین کلرید از زمان زایش تا ۱۰ هفته پس از شیردهی باعث افزایش ماده خشک مصرفی (۲۲/۱ در مقابل ۱۸/۹ کیلوگرم در روز) شد (Ardalan *et al.*, 2011).

تعامل بین نمره وضعیت بدن (BCS) و ماده خشک مصرفی توسط زهرا و همکاران (۲۰۰۶) گزارش شد. گاوهایی که BCS ≥4 (مقیاس ۱ تا ۵) داشتند در سه هفته قبل از زایش با مصرف ۶۰ گرم در روز مکمل کولین محافظت شده ۱/۱ کیلوگرم در روز ماده خشک بیشتری مصرف کردند. گاوهای با BCS پایین‌تر، پاسخ مشابهی را نشان ندادند. یک متاآنالیز شامل ۱۳ مطالعه نشان داده است که تغذیه کولین محافظت شده بر مصرف خوراک قبل از زایمان تأثیر نمی‌گذارد، امّا ماده خشک مصرفی را ۰/۸ کیلوگرم در روز در اوایل شیردهی افزایش می‌دهد (Grummer, 2012). تغذیه کولین محاظت شده بر تغییرات وضعیت بدن در گاوهای در حال انتقال تأثیری نداشت، امّا این ممکن است به دلیل افزایش تولید شیر باشد که با افزایش مصرف خوراک همراه بود (Zom *et al.*, 2011). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که کولین می‌تواند با محدود کردن اثرات مضر سندرم کبد چرب و کتوز بر سلامت عمومی، به طور غیر مستقیم بر ماده خشک مصرفی تأثیر بگذارد (Esposito *et al.*, 2014).

تأثیر کولین بر تولید و ترکیب شیر

در سیستم‌های پرورش دام، کمیت و کیفیت تولید شیر از مهمترین صفات هستند. مکمل کولین تولید شیر به دلیل قابلیت هضم بیشتر، افزایش غلظت کل اسیدهای چرب فرار، کاهش آمونیاک شکمبه و پیشگیری از اختلالات متابولیک مانند کتوز و سندرم کبد چرب (Mohsen *et al.*, 2011) افزایش ذخیره روده‌ای کولین را افزایش می‌دهد (Baldi *et al.*, 2006). در مطالعات متعدد، محققان تولید شیر بالاتری را در جیره با کولین محافظت شده مشاهده کردند (Mohsen *et al.*, 2011; Soltan *et al.*, 2012).

کولین به عنوان یک عامل لیپوتروپیک ضروری است که از رسوب چربی اضافی در کبد جلوگیری کرده و آن را تجزیه می‌کند. کولین با تسهیل سنتز فسفولیپیدها و همچنین با تجزیه لیپیدها و انتقال آن‌ها به غده پستانی ممکن است سنتز چربی شیر را تسهیل کند. مکمل کولین محافظت شده به طور قابل توجهی چربی شیر، پروتئین شیر، لاکتوز، جامدات بدون چربی و کل مواد جامد را افزایش می‌دهد (Pawar *et al.*, 2015; Leiva *et al.*, 2015). با این حال، برخی از محققین نتوانسته‌اند اثر قابل توجهی بر عملکرد چربی شیر، پروتئین شیر، لاکتوز، مواد جامد کل و غلظت نیتروژن اوره شیر درجیره‌های حاوی کولین محافظت شده در مقایسه با شاهد مشاهده کنند (Piepenbrink and Overton 2003; Nardi *et al.*, 2012).

کولین و هورمون‌های متابولیک

محور سوماتوتروپیک که شامل هورمون رشد (GH)، گیرنده GH و فاکتور رشد شبه انسولین (IGF-1) می‌باشد، نقش مرکزی در تقسیم مواد مغذی در مراحل مختلف شیردهی حیوان دارد. بالانس منفی انرژی در گاوهای دوره انتقال این محور را مختل می‌کند و باعث تغییر از حالت آنابولیک به حالت کاتابولیک می‌شود. گزارش شده است که در زمان زایمان، غلظت GH

افزایش می‌یابد، غلظت IGF-I کاهش می‌یابد و گیرنده‌های GH حدود ۵۰ درصد کاهش می‌یابد (Lucy *et al.*, 2009). مسیرهای متابولیک در کبد به سمت گلوکونئوژنز تغییر می‌کنند تا برای نیاز به گلوکز بالا توسط غده پستانی آماده شوند (Akers *et al.*, 2006; Lomander, 2012). این احتمال وجود دارد که GH اثر سرکوب‌کننده‌ای بر انسولین داشته باشد که منجر به کاهش سنتز و ترشح انسولین توسط پانکراس می‌شود (Humblot *et al.*, 2009). شواهدی وجود دارد که اثرات انسولین در سرکوب گلوکونئوژنز کبدی و ترویج سنتز IGF-1 در اوایل شیردهی کاهش می‌یابد (Boisclair *et al.*, 2006). تغذیه ۳۰ گرم در روز کولین کلرید به گاوهای دورهٔ انتقال از ۲۱ روز قبل از زایمان تا ۴۲ روز پس از زایمان بر غلظت IGF-I تأثیری نداشت (Shahsavari, 2012). یافته مشابه‌ای زمانی مشاهده شد که گاوهای هلشتاین ۵۰ و ۱۰۰ گرم در روز کولین محافظت شده در ۲۱ روز آخر آبستنی و در روز اول زایش دریافت کردند (Leiva *et al.*, 2015). مطالعه اخیر غلظت بیشتری از انسولین و هاپتوگلوبین را در گاوهای دریافت‌کننده مکمل کولین گزارش کرد. ارتباط مثبت بین هاپتوگلوبین و انسولین می‌تواند تا حدی غلظت انسولین بالاتر موجود در گاوهای دریافت‌کننده کولین را توضیح دهد (Andersson *et al.*, 2001). در مقابل، غلظت انسولین پلاسما در گاوهای هلشتاین دریافت‌کننده ۱۲۰ گرم در روز کولین محافظت شده در طول دوره بین ۳ هفته قبل و ۳ هفته پس از زایمان، تفاوت عمده‌ای نشان نداد (Shahsavari, 2012).

در طول زایش، افزایش غلظت NEFA و بتا هیدروکسیل بوتیریک اسید (BHBA) در خون نشان‌دهندهٔ بالانس منفی انرژی است و منجر به کاهش تولید شیر، افزایش اختلالات پس از زایمان و کاهش عملکرد تولید مثل می‌شود. وجود NEFA در خون یک شاخص مستقیم برای بالانس منفی انرژی است. در گاوهای شیری پُر تولید در طول دوره انتقال، حرکت سریع اسیدهای چرب از بافت چربی، منجر به غلظت بالای NEFA در گردش خون در جریان خون می‌شود. تحرک بیش از حد اسیدهای چرب از بافت چربی نشان می‌دهد که انرژی بیشتری نسبت به مکمل غذایی مورد نیاز است (Grummer , 2012). بنابراین، افزایش جذب NEFA توسط کبد می‌تواند منجر به ایجاد کبد چرب شود (لیپیدوز کبدی ناشی از افزایش تجمع تری اسیل گلیسرول در پارانشیم کبد). در برخی از مطالعات، با استفاده از مکمل کولین، NEFA خون کاهش پیدا کرد (Esposito *et al.*, 2014)، این در حالی است که هیچ اثری در مطالعات دیگر مشاهده نشد (Shahsavari, 2012). به نظر می‌رسد کاهش NEFA پلاسما به دلیل کاهش لیپولیز نیست، بلکه به ترکیبی از انتقال NEFA داخل سلولی و بهبود متابولیسم کربوهیدرات‌ها نسبت داده می‌شود. گاوهای دریافت‌کنندهٔ کولین به طور قابل توجهی کلسترول سرم بیشتری نسبت به شاهد داشتند (Soltan *et al.*, 2012)، امّا کلسترول پلاسما، غلظت تری گلیسیرید (Mohsen *et al.*, 2011) و گلوکز کمتری داشتند (Sheikh *et al.*, 2015). در مطالعهٔ دیگری کولین تأثیر معنی‌داری بر سطوح غلظت پلاسمایی NEFA، BHBA و گلوکز نداشت. این ممکن است به دلیل عدم تغییر در تحرک چربی یا تولید BHBA در کبد توسط مکمل کولین باشد (Piepenbrink *et al.*, 2003; Sheikh *et al.*, 2015). مکمل کولین محافظت شده تأثیر معنی‌داری بر گلوکز پلاسما، پروتئین کل، آلبومین، گلوبولین و نیتروژن اوره خون در تیمارهای آزمایشی مختلف نداشت (Guretzky *et al.*, 2006; Nardi *et al.*, 2012).

کولین و تولید مثل

دام در اوایل دورهٔ شیردهی با تغییرات پروفایل هورمون‌ها همراه است (Xu *et al.*, 2006; Zenobi *et al.*, 2018). این تغییرات پیامدهای منفی برای عملکرد فولیکول تخمدان، از سرگیری تخمک‌گذاری و باروری در دام دارد (Włodarek *et al.*, 2011; Zenobi *et al.*, 2018). به عنوان مثال، IGF-1 در هماهنگی با انسولین نقش مهمی در پاسخگویی تخمدان به هورمون محرک فولیکول (FSH) و هورمون لوتئین‌کننده (LH) دارد. IGF-1 می‌تواند به طور هم افزایی با FSH و LH برای افزایش رشد تخمدان، استروئیدزایی و رشد جنینی عمل کند (Radcliff *et al.*, 2003). کاهش غلظت پلاسمایی IGF-1 در اوایل شیردهی می‌تواند منجر به کاهش رشد فولیکولی تخمدان و کاهش باروری شود (Lucy *et al.*, 2009).

گزارش شده است که نرخ لقاح و آبستنی پس از زایمان و اوایل شیردهی با تغذیهٔ کولین محافظت شده افزایش می‌یابد (Oelrichs *et al.*, 2004)، در حالی که در مطالعهٔ دیگری تفاوت معنی‌داری در میزان لقاح و آبستنی گاوها وجود نداشت (Lima *et al.*, 2012). مطالعهٔ اخیر نشان داد که تغذیه ۶۰ گرم در روز کولین محافظت شده از ۲۱ روز قبل از زایمان تا ۲۱ روز پس از زایمان با اندومتریت کمتر، تعداد مرده‌زایی کمتر همراه بود (Furken *et al.*, 2014). جیره حاوی ۶۰ گرم در روز کولین کلرید از زایش تا روز ۴۲ پس از آن با افزایش رشد فولیکول تخمدان و از سرگیری زودتر تخمک‌گذاری همراه بود (Shahsavari, 2012).

در مطالعه‌ای دیگر، سطح لپتین در گاوهایی که با کولین محافظت شده مکمل شده بودند، به طور قابل توجهی بالاتر بود. این نتیجه را احتمالاً می‌توان به بهبود ارتباط بین همئوستاز متابولیک و محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تخمدان در گاوهای انتقال نسبت داد. لپتین در تحریک ترشح هورمون آزادکننده گنادوتروپین، نقش مهمی در این محور دارد (Brann *et al.*, 2002). علاوه بر این، گیرنده‌های لپتین در تخمدان گاوها شناسایی شده است (Spicer, 2001) و لپتین اثرات مثبتی بر کیفیت تخمک و رشد جنین در گاو دارد (Clempson *et al.*, 2011).

نتیجه‌گیری کلی

با توجه به اطلاعات ذکر شده، می‌توان نتیجه گرفت که کولین دارای سه عملکرد متابولیک حیاتی است که به یکپارچگی ساختاری غشای سلولی مربوط می‌شود، یک واسطه لیپوتروپیک در متابولیسم چربی در کبد و همچنین به عنوان پیش ماده‌ای برای سنتز استیل کولین عمل می‌کند که به عنوان عامل انتقال‌دهندهٔ عصبی شناخته می‌شود. بنابراین کولین را می‌توان به عنوان یک عامل لیپوتروپیک قوی در نظر گرفت که با حذف رسوب چربی در کبد، نقش مهمی در متابولیسم چربی ایفا می‌کند و در نتیجه از اختلال کبد چرب جلوگیری می‌کند. بنابراین، این خواص حیاتی استفاده از کولین را به عنوان افزودنی خوراک تجاری برای مقابله با اختلالات متابولیک و افزایش سلامتی و بهره‌وری حیوانات توصیه می‌کند.

منابع

Akers, R. M. (2006). "Major advances associated with hormone and growth factor regulation of mammary growth and lactation in dairy cows "*Journal of Dairy Science*, *89*(4), 1222-1234.

Andersson, A. K., Flodström, M., and Sandler, S. (2001). "Cytokine-induced inhibition of insulin release from mouse pancreatic β-cells deficient in inducible nitric oxide synthase. "*Biochemical and Biophysical Research Communications*, *281*(2), 396-403.

Ardalan, M., Dehghan-Banadaky, M., Rezayazdi, K., and Hossein-Zadeh, N. G. (2011). "The effect of rumen-protected methionine and choline on plasma metabolites of Holstein dairy cows." *The Journal of Agricultural Science*, *149*(5), 639-646.

Baker, D. H. (1995). "Vitamin bioavailability". In *Bioavailability of Nutrients for Animals: Amino Acids, Minerals, and Vitamins*, 399–431 [CB Ammerman, DH Baker and AJ Lewis, editors]. London, UK: Academic Press.

Baldi, A., and Pinotti, L. (2006). "Choline metabolism in high-producing dairy cows: Metabolic and nutritional basis." *Canadian Journal of Animal Science*, *86*(2), 207-212.

Boisclair, Y. R., Wesolowski, S. R., Kim, J. W., and Ehrhardt, R. A. (2006). "Roles of growth hormone and leptin in the periparturient dairy cow." *Ruminant physiology: digestion, metabolism and impact of nutrition on gene expression, immunology and stress*, 327-346.

Brann, D. W., Wade, M. F., Dhandapani, K. M., Mahesh, V. B., and Buchanan, C. D. (2002). "Leptin and reproduction." *Steroids*, 67(2), 95-104.

Clempson, A. M., Pollott, G. E., Brickell, J. S., Bourne, N. E., Munce, N., and Wathes, D. C. (2011). "Evidence that leptin genotype is associated with fertility, growth, and milk production in Holstein cows." *Journal of Dairy Science*, *94*(7), 3618-3628.

Cooke, R. F., Del Rio, N. S., Caraviello, D. Z., Bertics, S. J., Ramos, M. H., and Grummer, R. R. (2007). "Supplemental choline for prevention and alleviation of fatty liver in dairy cattle." *Journal of dairy science*, *90*(5), 2413-2418.

Cuccurullo, V., Di Stasio, G. D., Evangelista, L., Castoria, G., and Mansi, L. (2017). "Biochemical and pathophysiological premises to positron emission tomography with choline radiotracers." *Journal of Cellular Physiology*, *232*(2), 270-275.

Dänicke, S. V., Ueberschär, K. H., Reese, K. R., and Weigend, S. T. (2006). "Investigations on the effects of rape oil quality, choline and methionine concentration in diets for laying hens on the trimethylamine content of the eggs, on trimethylamine metabolism and on laying performance." *Archives of Animal Nutrition*, 60(1), 57-79.

De Veth, M. J., Artegoitia, V. M., Campagna, S. R., Lapierre, H., Harte, F., and Girard, C. L. (2016). "Choline absorption and evaluation of bioavailability markers when supplementing choline to lactating dairy cows." *Journal of Dairy Science*, 99(12), 9732-9744.

Esposito, G., Irons, P. C., Webb, E. C., and Chapwanya, A. (2014). "Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows." *Animal Reproduction Science*, *144*(3-4), 60-71.

Furken, C., and Hoedemaker, M. (2014). "Einfluss einer Fütterung von pansengeschütztem Cholin in der Transitphase bei Milchkühen." *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere/Nutztiere*, 42(01), 11-21.

Gibellini, F., and Smith, T. K. (2010). "The Kennedy pathway—de novo synthesis of phosphatidylethanolamine and phosphatidylcholine." *IUBMB Life*, 62(6), 414-428.

Grummer, R. R. (2008). "Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle." *The Veterinary Journal*, 176(1), 10-20.

Grummer, R., (2012). "Choline: a limiting nutrient for transition dairy cows." *In Proceedings of the Cornell Nutrition Conference*, 21–28

Guretzky, N. J., Carlson, D. B., Garrett, J. E., and Drackley, J. K. (2006). "Lipid metabolite profiles and milk production for Holstein and Jersey cows fed rumen-protected choline during the periparturient period." *Journal of Dairy Science*, 89(1), 188-200.

Hassan, R. A., Attia, Y. A., and EI-Ganzory, E. H. (2005). "Growth, carcass quality and serum constituents of slow growing chicks as affected by betain addition to diet containing different level of choline." *International Journal of Poultry Science*. 4, 840-850.

Hayirli, A., Grummer, R. R., Nordheim, E. V., and Crump, P. M. (2002). "Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins." *Journal of Dairy Science*, 85(12), 3430-3443.

Henning, S. M., Swendseid, M. E., Ivandic, B. T., and Liao, F. (1997). "Vitamins C, E, A and heme oxygenase in rats fed methyl/folate-deficient diets." *Free Radical Biology and Medicine*, 23(6), 936-942.

Humblot, P., Freret, S., and Ponsart, C. (2009). "Epidemiology of Embryonic Mortality in Cattle; practical implications for AI and Embryo production." In *Proceedings of Canadian Embryo Transfer Association and American*

growth hormone receptor and insulin-like growth factor-I mRNA in hepatic tissue of periparturient dairy cows." *Journal of Dairy Science*, *86*(12), 3920-3926.

Ruiz, N., Miles, R. D., and Harms, R. H. (1983). "Choline, methionine and sulphate interrelationships in poultry nutrition – A review." *World's Poultry Science Journal,* 39, 185–198.

Santos, J. E. P., and Lima, F. S. (2007). "Feeding rumen-protected choline to transition dairy cows." *In Proceedings of the 20th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium*, 149–159.

Shahsavari, A. (2012). "The metabolic and reproductive responses of lactating dairy cows to supplementation with choline."

Sheikh, F. A., Kewalramani, N., and Thakur, S. S. (2015). "Effect of supplementation of rumen protected lysine plus methionine or choline on blood biochemical parameters in crossbred cows." *Indian Journal of Animal Nutrition*, *32*(3), 344-347.

Soltan, M. A., Mujalli, A. M., Mandour, M. A., and Abeer, M. E. S. (2012). "Effect of dietary rumen protected methionine and/or choline supplementation on rumen fermentation characteristics and productive performance of early lactating cows." *Pakistan Journal of Nutrition*, *11*(3), 221-230.

Spicer, L. J. (2001). "Leptin: a possible metabolic signal affecting reproduction." *Domestic Animal Endocrinology*, *21*(4), 251-270.

Wang, J. (2011). "Effect of FMO3 genotype and dietary choline supplementation on trimethylamine concentration in egg yolks." *PhD Diss. Northeast Agricultural Univ., Haerbin, China*.

Xu, G., Ye, J. A., Liu, J., and Yu, Y. (2006). "Effect of rumen-protected choline addition on milk performance and blood metabolic parameters in transition dairy cows." *Asian-australasian Journal of Animal Sciences*, *19*(3), 390-395.

Zahra, L. C., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Overton, T. R., Putnam, D., and LeBlanc, S. J. (2006). "Effects of rumen-protected choline and monensin on milk production and metabolism of periparturient dairy cows." *Journal of Dairy Science*, *89*(12), 4808-4818.

Zeisel, S. H. (1988). "Vitamin-like molecules." *In Modern Nutrition and Health and Disease*, 440–452.

Zeisel, S. H., Mar, M. H., Howe, J. C., and Holden, J. M. (2003). "Concentrations of choline-containing compounds and betaine in common foods." *The Journal of Nutrition*, 133(5), 1302-1307.

Zenobi, M. G., Gardinal, R., Zuniga, J. E., Mamedova, L. K., Driver, J. P., Barton, B. A., and Nelson, C. D. (2020). "Effect of prepartum energy intake and supplementation with ruminally protected choline on innate and adaptive immunity of multiparous Holstein cows." *Journal of Dairy Science*, 103(3), 2200-2216.

Zom, R. L. G., Van Baal, J., Goselink, R. M. A., Bakker, J. A., De Veth, M. J., and Van Vuuren, A. M. (2011). "Effect of rumen-protected choline on performance, blood metabolites, and hepatic triacylglycerols of periparturient dairy cattle." *Journal of Dairy Science*, 94(8), 4016-4027.

Publisher Note

Animal Science Students Scientific Association, Campus of Agriculture and Natural Resources at the University of Tehran

Submit Your Manuscript:
https://domesticsj.ut.ac.ir/contacts?_action=loginForm

Embryo Transfer Association Joint Convention, Montréal, Canada, 17-32.

Huopalahti, R., Anton, M., López-Fandiño, R., and Schade, R. (2007). "*Bioactive egg compounds*" Berlin: Springer. 5. 293-389.

Janovick, N. A., and Drackley, J. K. (2010). "Prepartum dietary management of energy intake affects postpartum intake and lactation performance by primiparous and multiparous Holstein cows." *Journal of Dairy Science*, 93(7), 3086-3102.

Leiva, T., Cooke, R. F., Brandao, A. P., Marques, R. S., and Vasconcelos, J. L. M. (2015). "Effects of rumen-protected choline supplementation on metabolic and performance responses of transition dairy cows." *Journal of Animal Science*, 93(4), 1896-1904.

Lima, F. S., MF Filho, S., Greco, L. F., Susca, F., Magalhaes, V. J. A., Garrett, J., and Santos, J. E. P. (2007). "Effects of feeding rumen-protected choline (RPC) on lactation and metabolism." In *Journal of Dairy Science*, 90, 174-174.

Lima, F. S., Sá Filho, M. F., Greco, L. F., and Santos, J. E. P. (2012). "Effects of feeding rumen-protected choline on incidence of diseases and reproduction of dairy cows." *The Veterinary Journal*, 193(1), 140-145.

Lomander, H. (2012). "*Energy status related to production and reproduction in dairy cows*". 73.

Lucy, M. C. (2000). "Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle." *Journal of Dairy Science*, 83(7), 1635-1647.

Mato, J. M., Alvarez, L., Corrales, F. J., and Pajares, M. A. (1994). "S-adenosylmethionine and the liver." In *The Liver: Biology and Pathobiology*, 461–470.

Mohsen, M. K., Gaafar, H. M. A., Khalafalla, M. M., Shitta, A. A., and Yousif, A. M. (2011). "Effect of rumen protected choline supplementation on digestibility, rumen activity and milk yield in lactating Friesian cows." *Slovak Journal of Animal Science*, 44(1), 13-20.

Nardi, R. D., Marchesini, G., Tenti, S., Contiero, B., Andrighetto, I., and Segato, S. (2012). "Lecithin as a supplement for mid-lactating dairy cows." *Acta Agriculturae Slovenica*, 100(Suppl. 3), 67-70.

National Research Council. (2001). "Nutrient requirements of dairy cattle." *National Research Council*, *519*.

National Research Council. (2007) "*Nutrient Requirements of Small Ruminants*:" Sheep, Goats, Cervide and New York Camelids. National Academy of Science, Washington, DC.

Oelrichs, W., Lucy, M., and Kerley, M. (2004) "Feeding soybeans and rumen-protected choline to dairy cows during the periparturient period and early lactation. 2. Effects on reproduction." *Journal of Dairy Science*, 87(1), 344–349.

Pawar, S. P., Kewalramani, N., Thakur, S. S., and Kaur, J. (2015). "Effect of dietary rumen protected choline supplementation on milk choline content in crossbred cows." *Indian Journal of Animal Nutrition*, *32*(1), 30-35.

Piepenbrink, M. S., and Overton, T. R. (2003). "Liver metabolism and production of cows fed increasing amounts of rumen-protected choline during the periparturient period." *Journal of Dairy Science*, *86*(5), 1722-1733.

Pinotti, L., Campagnoli, A., Dell'Orto, V., and Baldi, A. (2005). "Choline: Is there a need in the lactating dairy cow?." *Livestock Production Science*, *98*(1-2), 149-152.

Pinotti, L., Manoni, M., Fumagalli, F., Rovere, N., Tretola, M., and Baldi, A. (2020). "The role of micronutrients in high-yielding dairy ruminants: Choline and vitamin E." *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, *67*(2), 209-214.

Radcliff, R. P., McCormack, B. L., Crooker, B. A., and Lucy, M. C. (2003). "Plasma hormones and expression of

Domestic; 22 (3): 13-22

Scientific-Extensional (Professional) Journal

Domestic

Animal Science Students Scientific Association at the University of Tehran, Winter 2023

https://domesticsj.ut.ac.ir/article_93806.html

Scientific-Extensional Article

The role of choline in ruminant nutrition

Kamel Amozadeh Araee[1*] and Taghi Ghoorchi[2]

[1] M.Sc. Student, Department of Animal and Poultry Nutrition, Faculty of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Science and Natural Resources, Gorgan, Golestan, Iran

[2] Professor, Department of Animal and Poultry Nutrition, Faculty of Animal Science, Gorgan University of Agricultural Science and Natural Resources, Gorgan, Golestan, Iran

https://doi.org/10.22059/domesticsj.2023.352122.1109

Abstract

Unlike other B vitamins, choline is not a metabolic catalyst and is considered an essential building block in body tissues. Also, choline is a part of lecithins, which play a vital role in cell structure and activity. Choline plays an important role in fat metabolism in the liver as it converts excess fat in the liver to lecithin or increases the consumption of fatty acids and therefore prevents the accumulation of fat in the liver. Choline is part of acetylcholine, which is responsible for the transmission of nerve messages. Finally, this vitamin acts as a donor of methyl groups in transmethylation reactions with the involvement of folic acid or vitamin B12, although other compounds such as methionine and betaine can also act as donors of methyl groups. They are not able to replace choline in its other functions. Considering that choline can be made from methionine in the liver; therefore the animal's choline requirement is affected by the level of methionine in the diet.

Keyword(s): Choline, Dairy cattle, Health, Production

***Corresponding Author E-mail:** amozadeh1377@yahoo.com

Section: Animal Nutrition **Associate Editor:** Sadegh Farzi

Received: 05 Dec 2022 **Revised:** 27 Dec 2022 **Accepted:** 02 Jan 2023 **Published online:** 08 Mar 2023

Citation: Amozadeh Araee, K., Ghoorchi, T. The role of choline in ruminant nutrition. *Professional Journal of Domestic*, 2023; 22(3): 13-22.