

# بررسی اهمیت اندازه گیری مقادیر بتا هیدروکسی بوتیرات، اسیدهای چرب غیر استریفیه و برخی دیگر از پارامترهای بیوشیمیایی سرم گاو در پیشگویی ابتلا به جابجایی شیردان به سمت چپ

نوید بصیری<sup>۱</sup>، شهاب‌الدین صافی<sup>۲\*</sup>، ایرج نوروزیان<sup>۳</sup>، عباس رحیمی‌فروشان<sup>۴</sup>

## چکیده

جابجایی شیردان به سمت چپ (LDA)، یک بیماری متابولیک مهم در گاوهای شیری بوده که خسارات اقتصادی هنگفتی به صنعت دامداری تحمیل می‌نماید. از این رو، پیشگویی ابتلا به LDA به خصوص در هفته‌های ابتدایی پس از زایمان، بسیار حایز اهمیت می‌باشد. در مطالعه حاضر، ۱۴ پارامتر بیوشیمیایی سرم گاوهای مبتلا به LDA قبل و پس از زایمان با گاوهای سالم (گروه کنترل) از طریق مدل آماری رگرسیون لجستیک مقایسه گردید. تغییرات در ۶ پارامتر شامل بتا هیدروکسی بوتیرات (BHB)، اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA)، آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، کلسیم، سدیم و پتاسیم بین گاوهای بیمار و سالم معنی دار بوده ( $p < 0/05$ ) و با قرار دادن مقادیر این پارامترها در اولین هفته پس از زایمان در رابطه رگرسیون لجستیک و محاسبه شانس ابتلا به LDA و همچنین تعیین سهم هر یک از پارامترها به طور جداگانه در ایجاد بیماری، از وقوع LDA در آینده با استفاده از تغییر در جیره، اصلاح مدیریت گله و جلوگیری از رخداد بیماریهای همزمان پیشگیری به عمل آورد.

**واژگان کلیدی:** جابجایی شیردان به سمت چپ، گاو شیری، بتا هیدروکسی بوتیرات، اسیدهای چرب غیر استریفیه، تعادل منفی انرژی

تاریخ دریافت: ۸۹/۷/۱۵ تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۱/۷

## مقدمه

جابجایی شیردان یکی از اختلالات شایع حول و حوش زایمان به خصوص در گاو شیری با تولید بالادر طی یک ماه پس از زایمان در گاوداریهای صنعتی است (۲۰). افزایش دریافت کنسانتره در طی مدت زمان قبل از زایمان احتمال ایجاد LDA را افزایش می‌دهد. همچنین مقادیر زیاد کنسانتره در دوره خشکی (ماه آخر آبستنی) به خصوص در فصول سرد سال یک عامل خطر معنی دار برای بروز LDA است (۱۸ و ۱۶). شیوع LDA در آندوتوکسمی، کاهش حجم رحم بلافاصله پس از زایمان همگی از عوامل خطر مهم بروز LDA هستند (۱۹). بالا بودن میزان تولید شیر در دوره شیرواری، کاهش غلظت گلوکز و کاهش تحریک عصب واگ و به دنبال آن کاهش حرکات دستگاه گوارش و افزایش اسید پروپیونیک، در بروز جابجایی شیردان سهم هستند. بیماری‌های حول و حوش زایمان نیز زمینه را برای بروز LDA مساعد می‌کنند (۸ و ۱۰). یکی از عوامل زمینه ساز جابجایی شیردان، تعادل منفی انرژی (NEB) از ۳ هفته قبل از زایمان تا ۳ هفته پس از آن است که طی آن با تجزیه بافتهای چربی حجم زیادی از اسیدهای چرب آزاد وارد خون شده که به آنها اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA) گویند. به دنبال تعادل منفی انرژی، مقدار NEFA سرم از ۲-۳ هفته قبل از زایمان تا ۲-۳ روز قبل از زایمان تا ۲ برابر افزایش می‌یابد (۱۷ و ۱۲، ۲۰). کبد نشخوارکنندگان ظرفیت

۱- دانش آموخته دکترای تخصصی کلینیکال پاتولوژی دامپزشکی، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

۲- دانشیار گروه کلینیکال پاتولوژی دامپزشکی، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران (s.safi@srbiau.ac.ir)

۳- اسناد گروه درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۴- دانشیار گروه ایمنی‌پاتولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

روبین تام و AST افزایش، مقدار هر ۲ آنزیم AST و GGT نیز در روزهای قبل از جابجایی شیردان نیز با افزایش تدریجی مواجه خواهد گردید (۱۷، ۱۴، ۱۱، ۲). افزایش معنی دار مقادیر آنزیمهای کبدی AST و GGT بیانگر آسیب سلولهای کبدی، لیبیدوز کبدی و آندوتوکسمی است (۱۹). در گاوهای مبتلا به LDA، مقدار کلسترول سرم خون کاهش می یابد. میزان پروتئین تام و آلبومین سرم در گاوهای مبتلا به LDA پایین تر از گاوهای سالم و مقدار تری گلیسیرید و اوره سرم بالاتر از گاوهای سالم است (۲). همچنین میزان گلوکز سرم در زمان زایمان افزایش و یک هیپرگلیسمی ملایم در زمان LDA داریم. الکترولیت‌هایی نظیر سدیم و پتاسیم با کاهش مواجه می شوند (۱۹ و ۱۷، ۱۴، ۱۱). آزمونهای متابولیک جهت پیشگویی بروز LDA در هفته آخر قبل از زایمان و هفته اول پس از زایمان انجام می شوند (۱۰).

### مواد و روش کار

در این مطالعه که در ۳ گاوداری صنعتی استان تهران به انجام رسید از ۳۵۰ گاو آبستن در ۲ مرحله (یک هفته قبل از زایمان و یک هفته پس از زایمان) نمونه گیری به عمل آمد. در هر مرحله، مقدار ۱۰ سی سی خون از ورید دمی اخذ گردید. سپس سرم جداسازی و به میکروتیوب منتقل و تا زمان انجام آزمایش در داخل فریزر ۱۸- درجه سانتیگراد قرار داده شد. با مشاهده هر گاوی که پس از زایمان به بیماری LDA مبتلا گردید، (تأیید تشخیص بیماری توسط معاینه و جراحی)، پیش از جراحی یک نمونه دیگر خونی اخذ و سرم آن جدا شد. سپس ۳ نمونه سرمی مربوط به گاوهای بیمار (نمونه های مربوط به یک هفته قبل از زایمان، یک هفته پس از زایمان و زمان ایجاد بیماری) را به همراه نمونه های مربوط به گروه کنترل و سالم (تنها ۲ نمونه سرم مربوط به زمانهای یک هفته قبل و یک هفته پس از زایمان) به آزمایشگاه کلینیکال پاتولوژی دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات منتقل کرده و مقادیر سرمی بتا هیدروکسی

پایینی برای خارج کردن تری گلیسیرید از کبد دارد. بنابراین مقدار تری گلیسیرید در کبد، یک روز پس از زایمان بسیار زیاد است و ۷-۱۴ روز پس از زایمان به حداکثر مقدار خود می رسد (۵). بر اساس مشاهدات در گله های گاوهای شیری، ارتباط معنی داری بین تعادل منفی انرژی قبل از زایمان (افزایش غلظت اسیدهای چرب غیر استریفیه) و بروز LDA وجود دارد (۱۶). تغذیه با مقادیر زیاد دانه ها، باعث افزایش اسیدهای چرب فرار در شیردان و مهار حرکات شیردان می شود (۱۸). همچنین مقادیر زیاد گاز متان و دی اکسیدکربن در شیردان به دنبال تغذیه با مواد دانه ای باعث اتساع و جابجایی شیردان می شوند (۲۰). ضرر اقتصادی ناشی از بیماری LDA شامل کاهش تولید شیر در طول دوره بیماری و پس از جراحی و نیز هزینه بالای جراحی می باشد (۲). یک ارتباط پیشگویی کننده بین اسیدهای چرب غیراستریفیه (NEFA) قبل از زایمان و نیز بتا هیدروکسی بوتیرات (BHB) پس از زایمان با LDA وجود دارد. در گاوهایی که مبتلا به LDA می شوند میانگین غلظت NEFA از ۱۴ روز قبل از زایمان نسبت به میانگین NEFA در گاوهای سالم شروع به تغییر می کند. بین ۶-۰ روز قبل از زایمان، گاوهایی که غلظت NEFA در سرم آنها ۰/۵ میلی اکی والان در لیتر و یا بیشتر باشد، احتمال ابتلا به LDA پس از زایمان، ۳/۶ برابر است. NEFA شاخص بهتری نسبت به BHB برای بیان متابولیسم چربیهاست. مقادیر BHB در ۲-۱ هفته پس از زایمان شاخص خوبی برای پیشگویی ابتلا به LDA است (۱۹). BHB بالاتر از ۱/۲ یا ۱/۴ میلی مول در لیتر در اولین هفته پس از زایمان، احتمال وقوع LDA را ۴-۳ برابر می کند (۱۰). کمبود کلسیم ۲-۱ هفته قبل از زایمان یکی از عوامل کاهش انقباضات شیردان بوده که احتمال LDA را افزایش می دهد (۸). مقدار آنزیم AST بین ۱۸۰-۱۰۰ واحد بین المللی در لیتر با افزایش خطر ابتلا به LDA همراه بود (۱۶ و ۶). اندازه گیری آنزیم AST در هفته اول و دوم پس از زایمان، می تواند جهت پیشگویی و تشخیص بروز LDA در گاوهای شیری انجام شود (۷). آنزیم گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT)، بیلی

پارامترها به طور جداگانه جهت پیشگویی بروز بیماری جابجایی شیردان) مورد ارزیابی و تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

### نتایج

نتایج به دست آمده از پارامترهای مورد مطالعه در گروه کنترل و بیمار، در جدول ۱، نتایج آزمون در مورد پارامترهای مورد مطالعه در گروه کنترل قبل و پس از زایمان در جدول ۲ و میانگین و انحراف معیار پارامترهای مذکور در گروه بیمار در زمان‌های مختلف نمونه‌گیری در جدول ۳ آمده است.

بوتیرات (BHB)، اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA)، گلوکز، کلسیم، کلسترول، تری گلیسیرید، بیلی روبین تام، اوره، پروتئین تام، آلبومین و آنزیم‌های AST و GGT را با استفاده از کیت‌های تجاری موجود به روش اسپکتروفتومتری بوسیله دستگاه اتوآنالایزر Eppendorf – Elan و در مورد سدیم و پتاسیم به روش Flamephotometry به وسیله دستگاه Hospitex flame photometer اندازه‌گیری شدند. مقادیر پارامترهای مذکور در گروه کنترل و بیمار (۱۶ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۱۶ گاو سالم) با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و نیز مدل‌های آماری همچون Repeated measure ANOVA, Paired t-test, t-test و در نهایت با استفاده از مدل آماری رگرسیون لجستیک (Logistic regression) (برای تعیین ارزش هر یک از این

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار پارامترهای بیوشیمیایی سرم در زمان‌های متفاوت در گروه‌های کنترل و بیمار (آزمون t-test)

پارامتر	انحراف معیار±میانگین گروه ۱*	انحراف معیار±میانگین گروه ۲*	انحراف معیار±میانگین گروه ۳*	انحراف معیار±میانگین گروه ۴*	انحراف معیار±میانگین گروه ۵*
گلوکز	۲۰/۶۹±۴/۳۵	۱۹/۳۱±۶/۳۹	۳۲/۸۱±۹/۲۰	۳۲/۸۹±۱۵/۹۱	۲۵/۵۶±۶/۷۰
کلسترول	۸۰/۳۸±۲۱/۳۳	۷۷/۶۹±۱۷/۵۰	۷۴/۸۸±۸/۶۷	۷۰/۰۶±۱۹/۶۴	۹۷/۵۶±۳۱/۵۵
تری گلیسیرید	۱۹/۰۶±۵/۶۷	۱۵/۰۶±۳/۱۳	۲۲/۵۶±۵/۰۷	۱۴/۷۴±۴/۱۹	۱۶/۱۳±۴/۴۷
آسپاراتات آمینوترانسفراز	۵۱/۵۰±۱۱/۶۴	۶۰/۹۴±۱۴/۷۸	۴۲/۶۳±۸/۳۳	۶۵/۲۵±۱۹/۶۵	۱۰۹/۳۸±۳۱/۹۶
آلبومین	۳/۴۳±۰/۴۵	۲/۹۴±۰/۵۰	۳/۵۶±۰/۴۷	۳/۲۴±۰/۵۳	۲/۹۸±۰/۶۴
بیلی روبین تام	۰/۷۸±۰/۱۵	۰/۷۸±۰/۱۱	۰/۷۸±۰/۱۴	۰/۸۴±۰/۱۹	۰/۹۸±۰/۱۹
اوره	۳۵/۰۲±۱۰/۴۷	۴۲/۵۸±۱۶/۵۸	۳۰/۰۳±۱۲/۳۹	۳۸/۴۷±۱۵/۳۹	۳۴/۴۸±۱۲/۳۸
پروتئین تام	۶/۸۰±۰/۷۱	۶/۴۹±۰/۷۸	۶/۷۶±۰/۸۶	۶/۶۳±۰/۷۸	۷/۰۲±۰/۸۳
بتاهدروکسی بوتیرات	۰/۵۹±۰/۱۶	۰/۸۰±۰/۳۶	۰/۵۶±۰/۱۸	۱/۳۷±۱/۳۰	۳/۱۷±۱/۸۲
گاماگلوتامیل ترانسفراز	۲۲/۰۷±۱۷/۲۷	۲۱/۸۹±۱۰/۵۷	۱۶/۹۰±۳/۶۲	۲۰/۲۳±۵/۷۳	۳۰/۶۴±۱۰/۲۹
کلسیم	۸/۴۲±۰/۸۷	۸/۶۱±۰/۹۲	۸/۷۹±۰/۵۷	۸/۱۱±۰/۵۸	۸/۱۳±۰/۵۹
اسیدهای چرب غیراستریفیه	۰/۴۳±۰/۱۷	۱/۱۷±۰/۵۰	۰/۴۶±۰/۲۷	۱/۴۳±۰/۷۱	۱/۷۴±۰/۶۸
سدیم	۱۷۷/۲۵±۲۶/۷۱	۱۸۵/۵۶±۳۲/۰۲	۱۶۹/۶۹±۲۲/۶۶	۱۶۲/۶۹±۱۸/۳۹	۱۶۲/۰۰±۲۴/۷۲
پتاسیم	۶/۷۴±۱/۲۵	۷/۰۷±۱/۸۲	۵/۸۶±۰/۸۶	۵/۲۶±۱/۵۶	۵/۳۴±۱/۱۷

\*گروه ۱: کنترل قبل از زایمان \*گروه ۲: کنترل پس از زایمان \*گروه ۳: بیمار قبل از زایمان \*گروه ۴: بیمار پس از زایمان \*گروه ۵: بیمار در زمان تشخیص بیماری

تفاوت در مقادیر گلوکز، AST و پتاسیم بین گروه‌های ۱ و ۳ از نظر آماری معنی‌دار بود (p-value به ترتیب < ۰/۰۰۱،

جهت مقایسه مقادیر پارامترهای بیوشیمیایی در گروه کنترل و بیمار در زمان‌های مختلف از آزمون t-test استفاده شد.

NEFA، سدیم و پتاسیم بین گروه‌های ۲ و ۵ از نظر آماری معنی دار بود (p-value به ترتیب ۰/۰۱۱، ۰/۰۳۸، ۰/۰۰۱ <، ۰/۰۰۱ <، ۰/۰۰۱ <، ۰/۰۲۴، ۰/۰۱۱، ۰/۰۲۷ و ۰/۰۰۴).

۰/۰۱۹ و ۰/۰۲۷). تفاوت در مقادیر گلوکز، سدیم و پتاسیم بین گروه‌های ۲ و ۴ از نظر آماری معنی‌دار بود (p-value به ترتیب ۰/۰۰۵، ۰/۰۲۱ و ۰/۰۱۹). همچنین تفاوت در مقادیر گلوکز، کلسترول، AST، بیلی روبین تام، BHB، GGT،

جدول ۲- نتایج آزمون t زوج (paired t-test) برای پارامترهای بیوشیمیایی سرم در گروه کنترل قبل و پس از زایمان

پارامتر	انحراف معیار ± میانگین	p-value	پارامتر	انحراف معیار ± میانگین	p-value
گلوکز #۱	۲۰/۶۹±۴/۳۵	۰/۴۸۹	پروتئین تام ۱	۶/۸۰±۰/۷۱	۰/۳۰۹
گلوکز #۲	۱۹/۳۱±۶/۳۸		پروتئین تام ۲	۶/۴۹±۰/۷۸	
کلسترول ۱	۸۰/۳۸±۲۱/۳۴	۰/۶۴۸	بتا هیدروکسی بوتیرات ۱	۰/۵۹±۰/۱۶	۰/۰۳۳
کلسترول ۲	۷۷/۶۹±۱۷/۵۰		بتا هیدروکسی بوتیرات ۲	۰/۸۰±۰/۳۶	
تری گلیسیرید ۱	۱۹/۰۶±۵/۶۷	۰/۰۲۴	گاما گلوتامیل ترانسفراز ۱	۲۲/۰۱±۱۷/۲۷	۰/۹۶۶
تری گلیسیرید ۲	۱۵/۰۶±۳/۱۳		گاما گلوتامیل ترانسفراز ۲	۲۱/۸۹±۱۰/۵۷	
آسپاراتات آمینوترانسفراز ۱	۵۱/۵۰±۱۱/۶۴	۰/۰۰۶	کلسیم ۱	۸/۴۲±۰/۸۷	۰/۵۴۲
آسپاراتات آمینوترانسفراز ۲	۶۰/۹۴±۱۴/۷۸		کلسیم ۲	۸/۶۱±۰/۹۲	
آلبومین ۱	۳/۴۳±۰/۴۴	۰/۰۰۶	اسیدهای چرب غیر استریفیه ۱	۰/۴۳±۰/۱۷	<۰/۰۰۱
آلبومین ۲	۲/۹۴±۰/۵۰		اسیدهای چرب غیر استریفیه ۲	۱/۱۷±۰/۵۰	
بیلی روبین تام ۱	۰/۷۸±۰/۱۵	۰/۹۱۲	سدیم ۱	۱۷۷/۲۵±۲۶/۷۱	۰/۴۷۳
بیلی روبین تام ۲	۰/۷۸±۰/۱۱		سدیم ۲	۱۸۵/۵۶±۳۲/۰۲	
اوره ۱	۳۵/۰۱±۱۰/۴۷	۰/۰۶۸	پتاسیم ۱	۶/۷۴±۱/۲۵	۰/۶۲۶
اوره ۲	۴۲/۵۸±۱۶/۵۸		پتاسیم ۲	۷/۰۱±۱/۸۲	

\*۲: گروه کنترل یک هفته پس از زایمان

\*۱: گروه کنترل یک هفته قبل از زایمان

جهت مقایسه انحراف معیار ± میانگین پارامترهای بیوشیمیایی در گروه کنترل قبل و پس از زایمان از مدل آماری paired t-test استفاده شد. تفاوت میان مقادیر تری گلیسیرید، AST، آلبومین، BHB و NEFA در این ۲ زمان از نظر آماری معنی دار بود (p-value به ترتیب ۰/۰۰۶، ۰/۰۰۶ <، ۰/۰۰۳ و ۰/۰۰۱ <).

جهت مقایسه انحراف معیار ± میانگین پارامترهای بیوشیمیایی در گروه کنترل قبل و پس از زایمان از مدل آماری paired t-test استفاده شد. تفاوت میان مقادیر تری گلیسیرید، AST، آلبومین، BHB و NEFA در این ۲ زمان از نظر آماری معنی دار بود (p-value به ترتیب ۰/۰۰۶، ۰/۰۰۶ <، ۰/۰۰۳ و ۰/۰۰۱ <).

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار پارامترهای بیوشیمیایی سرم در گروه بیمار در زمانهای مختلف

پارامتر	زمان	انحراف معیار $\pm$ میانگین	p-value	پارامتر	زمان	انحراف معیار $\pm$ میانگین	p-value
گلوکز	*۱	۳۲/۸۱ $\pm$ ۹/۲۰	۰/۱۵۱	اسیدهای چرب غیر استریفیه	۱	۰/۴۶ $\pm$ ۰/۲۷	<۰/۰۰۱
	*۲	۳۲/۸۹ $\pm$ ۱۵/۹۱			۲	۱/۴۳ $\pm$ ۰/۷۱	
	*۳	۲۵/۵۶ $\pm$ ۶/۷۰			۳	۱/۷۴ $\pm$ ۰/۶۸	
کلسترول	۱	۷۴/۸۸ $\pm$ ۸/۶۷	۰/۰۰۲	بتا هیدروکسی بوتیرات	۱	۰/۵۶ $\pm$ ۰/۱۸	۰/۰۰۲
	۲	۷۰/۰۶ $\pm$ ۱۹/۶۴			۲	۱/۳۷ $\pm$ ۱/۳۰	
	۳	۹۷/۵۶ $\pm$ ۳۱/۵۵			۳	۳/۱۷ $\pm$ ۱/۸۲	
تری گلیسرید	۱	۲۲/۵۶ $\pm$ ۵/۰۷	۰/۰۰۶	آسپارات آمینو ترانسفراز	۱	۴۲/۶۳ $\pm$ ۸/۳۳	<۰/۰۰۱
	۲	۱۴/۷۴ $\pm$ ۴/۱۹			۲	۶۵/۲۵ $\pm$ ۱۹/۶۵	
	۳	۱۶/۱۳ $\pm$ ۴/۴۷			۳	۱۰۹/۳۸ $\pm$ ۳۱/۹۶	
پروتئین تام	۱	۶/۷۶ $\pm$ ۰/۸۶	۰/۳۶۴	گاما گلوبولین تامیل ترانسفراز	۱	۱۶/۹۰ $\pm$ ۳/۶۲	<۰/۰۰۱
	۲	۶/۶۳ $\pm$ ۰/۷۸			۲	۲۰/۲۳ $\pm$ ۵/۷۳	
	۳	۷/۰۲ $\pm$ ۰/۸۳			۳	۳۰/۶۴ $\pm$ ۱۰/۲۹	
آلبومین	۱	۳/۵۶ $\pm$ ۰/۴۶	۰/۰۰۹	کلسیم	۱	۸/۷۹ $\pm$ ۰/۵۷	<۰/۰۰۱
	۲	۳/۲۴ $\pm$ ۰/۵۳			۲	۸/۱۱ $\pm$ ۰/۵۸	
	۳	۲/۹۸ $\pm$ ۰/۶۴			۳	۸/۱۳ $\pm$ ۰/۵۹	
اوره	۱	۳۰/۰۳ $\pm$ ۱۲/۳۹	۰/۲۰۶	سدیم	۱	۱۶۹/۶۹ $\pm$ ۲۲/۶۶	۰/۴۹۶
	۲	۳۸/۴۷ $\pm$ ۱۵/۳۹			۲	۱۶۲/۶۹ $\pm$ ۱۸/۳۹	
	۳	۳۴/۴۸ $\pm$ ۱۲/۳۸			۳	۱۶۲/۰۰ $\pm$ ۲۴/۷۲	
بیلی روبین تام	۱	۰/۷۸ $\pm$ ۰/۱۴	۰/۰۱۷	پتاسیم	۱	۵/۸۶ $\pm$ ۰/۸۶	۰/۳۹۱
	۲	۰/۸۴ $\pm$ ۰/۱۹			۲	۵/۵۳ $\pm$ ۱/۵۶	
	۳	۰/۹۸ $\pm$ ۰/۱۹			۳	۵/۳۴ $\pm$ ۱/۱۷	

\* ۱: گروه بیمار یک هفته قبل از زایمان

\* ۲: گروه بیمار یک هفته پس از زایمان

\* ۳: گروه بیمار در زمان تشخیص بیماری

برای مقایسه انحراف معیار  $\pm$  میانگین پارامترهای بیوشیمیایی در گروه بیمار قبل و پس از زایمان و نیز در زمان تشخیص بیماری از مدل آماری ANOVA استفاده شد. تفاوت در مقادیر آلبومین، تری گلیسرید، EFA، کلسیم، AST، BHB، GGT، کلسترول و بیلی روبین تام از نظر آماری معنی دار بود (p-value به ترتیب ۰/۰۰۹، ۰/۰۰۶، <۰/۰۰۱، <۰/۰۰۱، <۰/۰۰۱، <۰/۰۰۱ و ۰/۰۱۷).

جدول ۴- نتایج آزمون رگرسیون لجستیک در مورد پارامترهای بیوشیمیایی سرم

نسبت شانس	ضریب رگرسیون	پارامتر
۱/۰۰۸	۰/۰۰۸	آسپارات آمینو ترانسفراز
۲/۶۸۶	۰/۹۸۸	بتاهیدروکسی بوتیرات
۰/۴۸۶	-۰/۷۲۱	پتاسیم
۰/۵۷۷	-۰/۵۵۰	کلسیم
۰/۹۶۹	-۰/۰۳۱	سدیم
۱/۰۵۴	۰/۰۵۳	اسیدهای چرب غیر استریفیه
	۱۲/۷۷۸	عدد ثابت

$$\text{Log (Odds)} = 12.778 + (0.053 \times 0.8) - (0.031 \times 170) - (0.550 \times 8) - (0.721 \times 6) + (0.988 \times 0.7) + (0.008 \times 65) = 0.036$$

$$\text{Odds} = \exp(0.036) = e^{0.036} = 1.04$$

بر اساس این رابطه، شانس ابتلا به LDA با توجه به مقادیر پارامترهای فوق، ۱/۰۴ برابر می‌گردد. حال نسبت شانس مربوط به هر پارامتر، با تغییر مقدار آن پارامتر به اندازه ۱ واحد و ثابت نگاه داشتن مقادیر سایر پارامترها و محاسبه اختلاف بین ۲ لگاریتم Odds طبق رابطه آماری فوق، قابل محاسبه خواهد بود. برای مثال اگر مقدار NEFA، ۱ واحد افزایش یابد، مقادیر لگاریتم Odds به صورت زیر محاسبه می‌شود.

$$\text{Log (Odds)} = 12.778 + (1.053 \times 0.8) - (0.031 \times 170) - (0.550 \times 8) - (0.721 \times 6) + (0.988 \times 0.7) + (0.008 \times 65) = 0.089$$

$$\text{Log (OR)} = \text{Log (Odds}_2) - \text{Log (Odds}_1) = 0.089 - 0.036 = 0.053$$

$$\text{OR} = \exp(0.053) = 1.054$$

بنابراین نسبت شانس در مورد پارامتر NEFA، ۱/۰۵۴ است.

### بحث

در دوره تعادل منفی انرژی (NEB) میزان گلوکز سرم به دلیل کاهش دریافت خوراک (DMI) و از طرف دیگر افزایش نیاز به گلوکز جهت آغاز شیرواری بلافاصله پس از زایمان به تدریج کاهش می‌یابد. مقدار گلوکز در زمان زایمان به دلیل استرس و ترشح هورمون‌های کورتیکوسترئیدی، افزایش یافته و سپس دوباره کاهش می‌یابد (۷ و ۵). در زمان ایجاد LDA یک هیپرگلیسمی ملایم داریم و دلیل آن عدم پاسخ سلولها به انسولین در اواخر آبستنی و اوایل شیرواری است (۱۹). در مطالعه Zadnic در سال ۲۰۰۳ میزان گلوکز در ۷۳ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۴۳ گاو سالم ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان افزایش یافت (مدل آماری ANOVA) (۱۹). در مطالعه Van Winden در سال ۲۰۰۳ گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم، ۱۰ روز پس از تشخیص بیماری مقدار گلوکز پایین تری داشتند (۱۷). در مطالعه ما میزان گلوکز در آزمون t-test، در گروه بیمار قبل از زایمان

$$\text{Log (odds)} = 12.778 + 0.053 (\text{NEFA}) - 0.031 (\text{Na}) - 0.550 (\text{Ca}) - 0.721 (\text{K}) + 0.988 (\text{BHB}) + 0.008 (\text{AST}) = X$$

$$\text{Odds} = \exp(X) = ?$$

جهت پیشگویی وقوع LDA پس از زایمان، مقادیر مربوط به پارامترهای AST، BHB، پتاسیم، کلسیم، سدیم و NEFA را در زمان یک هفته پس از زایمان اندازه گیری و در رابطه آماری رگرسیون لجستیک قرار داده شدند. در نهایت با بدست آوردن مقدار شانس (Odds) ابتلا به LDA می‌توان به چند برابر شدن احتمال وقوع بیماری پس از زایمان پی برد. نتایج آزمون رگرسیون لجستیک نشان می‌دهد که هر پارامتر، به تنهایی، نسبت شانس ابتلا به LDA را چگونه تغییر می‌دهد (نسبت شانس). با توجه به این نتایج به ازای ۱ واحد (واحد بین المللی در لیتر) افزایش در AST شانس ابتلا به LDA، ۱/۰۰۸ برابر می‌گردد. به معنای دیگر شانس بروز LDA ۰/۸٪ افزایش می‌یابد. ۱ واحد (میلی مول در لیتر) افزایش در BHB سبب می‌گردد که شانس ابتلا به LDA ۲/۶۸۶ برابر گردد و به عبارت دیگر ۱۶۸٪ افزایش یابد. این در حالی است که افزایش پارامترهای پتاسیم، کلسیم و سدیم، باعث کاهش شانس ابتلا به LDA می‌گردد. بطوریکه ۱ واحد (میلی اکی والان در لیتر) در پتاسیم باعث می‌گردد شانس ابتلا، حدود ۵۲٪ کاهش می‌یابد. همچنین بر این اساس ۱ واحد (میلی گرم در دسی لیتر) افزایش در کلسیم، شانس ابتلا به LDA را حدود ۴۲٪ و ۱ واحد (میلی اکی والان در لیتر) افزایش در سدیم، شانس ابتلا به LDA را حدود ۴٪ کاهش می‌دهد. در ضمن ۱ واحد (میلی مول در لیتر) افزایش در NEFA باعث ۱/۰۵۴ برابر شدن شانس ابتلا به LDA می‌گردد یعنی میزان شانس ابتلا به LDA ۵/۴٪ افزایش می‌یابد. به عنوان مثال برای گاوهایی که مقادیر NEFA، ۰/۸ میلی مول در لیتر، سدیم، ۱۷۰ میلی اکی والان در لیتر، کلسیم، ۸ میلی گرم در دسی لیتر، پتاسیم، ۶ میلی اکی والان در لیتر، BHB، ۰/۷ میلی مول در لیتر و AST، ۶۵ واحد بین المللی در لیتر باشد، شانس ابتلا به LDA در آنها به صورت زیر قابل محاسبه است.

در زمان ابتلا به LDA، مقدار BHB و NEFA افزایش می‌یابند (۱۹ و ۱۷، ۱۲، ۱۳). در مطالعه سنخا و عامری (۲۰۰۶)، مقادیر BHB و گلوکز در روزهای ۶۰، ۳۰ و ۷ قبل از زایمان و نیز ۳۰ و ۶۰ روز پس از زایمان در ۱۳ گاو نژاد هلشتاین ایرانی اندازه‌گیری شد. بین تغییرات این ۲ پارامتر با کتوز تحت بالینی ارتباط وجود داشت. ۳۰ روز پس از زایمان، افزایش BHB و کاهش گلوکز مشاهده گردید. بین مقادیر BHB و گلوکز ۷ روز قبل از زایمان و ۳۰ روز پس از آن ارتباط معکوس وجود داشت (۱۳). Cameron و همکاران (۱۹۹۸) عقیده دارند که مقدار NEFA بالاتر از ۰/۳ میلی مول در لیتر بین ۳۵-۳ روز قبل از زایمان باعث ۲ برابر شدن احتمال وقوع LDA می‌شود (۱۰ و ۱). Podpecan (۲۰۰۷) از ۵۰ گاو استرالیایی نژاد قهوه‌ای با تولید شیر ۷۰۰۰ کیلوگرم در دوره شیرواری (۳۰۵ روز) مقادیر BHB و NEFA را ۱۴ روز پس از زایمان اندازه‌گیری کرد. افزایش معنی‌دار سطوح NEFA (بالاتر از ۰/۵ میلی مول در لیتر) و BHB (بالاتر از ۱/۴ میلی مول در لیتر) در گروه مبتلا به LDA نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۱۲). افزایش مقدار BHB نسبت به NEFA با ریسک ابتلای بالاتری از LDA مرتبط است (۲). Leblanc (۲۰۰۵) مقادیر BHB و NEFA را در ۱۰۴۴ گاو شیری از یک هفته (۱۰-۴ روز) قبل تا یک هفته پس از زایمان اندازه‌گیری کرد. ۳۰ روز پس از زایمان، ۵۳ گاو مبتلا به LDA شدند. در گاوهای مبتلا به LDA، NEFA از ۱۴ روز قبل از زایمان (۴-۳ هفته قبل از تشخیص LDA) شروع به افزایش کرد. مقدار BHB در این زمان تغییری نداشت بلکه از روز زایمان به بعد دستخوش تغییر شد. قبل از زایمان تنها NEFA با LDA ارتباط داشت (افزایش NEFA به بالاتر از ۰/۵ میلی مول در لیتر در روز صفر تا ۶ قبل از زایمان، احتمال LDA را ۳/۶ برابر نمود). ۷-۱ روز پس از زایمان، افزایش BHB و NEFA با افزایش ریسک ابتلا به LDA همراه بود (مدل آماری Logistic regression)

نسبت به گروه کنترل قبل از زایمان، همچنین در گروه بیمار پس از زایمان نسبت به گروه کنترل پس از زایمان و نیز در گروه بیمار در لحظه تشخیص بیماری نسبت به گروه کنترل پس از زایمان افزایش معنی‌دار نشان می‌دهد ( $p < 0/05$ ). هیپوکلسمی بطور شایع در گاوهای شیری بالغ در زمان زایمان رخ می‌دهد که عامل مهمی در ایجاد LDA است (۶). کلسیم حرکات شیردان را تحت تأثیر قرار داده و اگر میزان آن به ۱/۲ میلی مول در لیتر برسد حرکات شیردان کاهش می‌یابد. در مطالعه Zadnic (۲۰۰۳)، ۷۰ گاو مبتلا به LDA دارای کلسیم پایین‌تر از ۲/۰۸ میلی مول در لیتر بودند (مدل آماری ANOVA) (۱۹). در مطالعه Cardoso در سال ۲۰۰۸ مقدار کلسیم در هفته دوم پس از شیرواری در گاوهای مبتلا به LDA (در طی ۳۰ روز پس از زایمان) نسبت به گاوهای سالم، کمتر بود (مدل آماری ANOVA و Linear regression) (۲). در مطالعه Leblanc (۲۰۰۵) بر روی ۱۰۴۴ گاو که مقدار کلسیم از یک هفته قبل (۱۰-۴ روز) از زایمان تا یک هفته پس از زایمان اندازه‌گیری شد، پس از آنالیز داده‌ها از طریق مدل آماری Logistic regression غلظت کلسیم در گاوهای مبتلا به LDA در مقایسه با گاوهای سالم ارتباط معنی‌داری نداشت (۱۰). همچنین در مطالعه Van Winden (۲۰۰۳) گاوهای مبتلا به LDA دارای میزان کلسیم پایین‌تری در مقایسه با گروه کنترل (سالم) بودند (۱۷). در مطالعه Zadnik در سال (۲۰۰۳) میزان کلسیم در ۷۳ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۴۳ گاو سالم، ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان پایین‌تر بود (مدل آماری ANOVA) (۱۹). در مطالعه ما میزان کلسیم در آزمون ANOVA در گروه بیمار از هفته قبل از زایمان تا زمان تشخیص بیماری سیر نزولی معنی‌داری داشت ( $p < 0/05$ ). همچنین کلسیم پارامتر مناسبی برای پیشگویی ابتلا به بیماری LDA با استفاده از مدل آماری Logistic regression بود.

گاو سالم بالاتر بود (۹). در مطالعه ما در آزمون t-test میزان BHB و NEFA در زمان تشخیص بیماری نسبت به گروه کنترل پس از زایمان و نیز بر اساس آزمون Paired t-test در گروه کنترل پس از زایمان نسبت به قبل از زایمان و همچنین در آزمون ANOVA در گروه بیمار از قبل از زایمان تا زمان تشخیص بیماری روند افزایش معنی داری را نشان می‌دهد ( $p < 0.05$ ). همچنین مشخص شد که BHB و NEFA پارامترهای مناسبی برای پیشگویی ابتلا به بیماری با استفاده از مدل آماری Logistic regression می‌باشند.

مقدار AST و GGT در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم بالاتر است. یک دلیل افزایش AST تجزیه پروتئین عضلات جهت تولید گلوکز است (۱۸). افزایش معنی‌دار مقادیر AST و GGT بیانگر آسیب سلولهای کبدی، لیپولیز کبدی و آندوتوکسمی است. افزایش AST ۱-۲ هفته پس از زایمان، یک عامل پیشگو برای LDA است (۱۵ و ۱۹). در مطالعه Mudron و همکاران (۱۹۹۹) تعداد ۴۵ گاو هلشتاین مبتلا به LDA ۳-۵ روز پس از جراحی جهت درمان LDA به ۲ گروه دارای مشکل کبدی و سالم تقسیم شدند و مشخص شد که میزان AST و GGT در گاوهای مبتلا به LDA که مشکل کبدی داشتند در مقایسه با گاوهایی که کبد سالم داشتند بالاتر بود (۱۱). در مطالعه Cardoso (۲۰۰۸)، میزان AST در گاوهای مبتلا به LDA (در طی ۳۰ روز پس از زایمان) در مقایسه با گروه کنترل در زمان مشابه بالاتر بود (مدل آماری ANOVA و Linear regression). (۲۲). مقدار AST قبل از ایجاد LDA افزایش می‌یابد (۲). همچنین افزایش توأم AST و GGT در مطالعات Zadnic و Sevinc و همکاران مشاهده گردید (به ترتیب مدل آماری ANOVA و Two sample student t test) (۱۹ و ۱۴). در مطالعه Zadnic (۲۰۰۳) مقادیر AST و GGT در ۷۳ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۴۳ گاو سالم ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان بالاتر بود (مدل آماری ANOVA) (۱۹). در مطالعه

(۱۰). همچنین Cardoso (۲۰۰۸) و Zadnic (۲۰۰۳) در مطالعات خود شاهد افزایش مقدار BHB و NEFA در گاوهای مبتلا به LDA بودند (مدل آماری ANOVA و Linear regression) (۱۹ و ۲). در مطالعه Zadnic (۲۰۰۳) مقادیر BHB و NEFA در ۷۳ گاو نژاد هلشتاین مبتلا به LDA و ۴۳ گاو سالم از ۳۲ فارم در اسلونی از سال ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۲ در مدت زمان ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان تعیین گردید. نمونه خون در موارد مبتلا قبل از جراحی از ورید دمی اخذ گردید. مقادیر BHB و NEFA در گروه مبتلا نسبت به گروه کنترل بالاتر بود (مدل آماری ANOVA) (۱۹). Cardoso و همکاران (۲۰۰۸) نتایج حاصل از اندازه‌گیری پارامترهای بیوشیمیایی مربوط به ۲۰ گاو مبتلا به LDA (که اکثراً در اولین ماه پس از زایمان مبتلا شده بودند) را با ۲۰ گاو سالم مقایسه کردند. مقادیر BHB و NEFA در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گروه کنترل بالاتر بود. با افزایش میزان BHB پس از زایمان، شانس ابتلا به LDA افزایش یافت (مدل آماری ANOVA و Linear regression) (۲). Van Winden (۲۰۰۳)، با القای کبد چرب در ۱۶ گاو نژاد هلشتاین مشاهده نمود که از این تعداد ۴ گاو در روزهای ۴، ۱۱، ۲۱ و ۲۹ پس از زایمان مبتلا به LDA شدند. مقادیر BHB و NEFA سرم در طی ۲۲ روز پس از زایمان و سپس روزهای ۲۴، ۲۶، ۲۸ و ۳۱ پس از آغاز شیرورای اندازه‌گیری شد. گاوهای مبتلا به LDA دارای مقادیر BHB و NEFA بالاتری نسبت به گروه کنترل بودند. همچنین در گاوهای مبتلا به LDA، ۱۰ روز پس از تشخیص بیماری، مقادیر BHB و NEFA بالاتر از گروه کنترل بود (۱۷). در مطالعه Mudron (۱۹۹۹) پس از جراحی گاوهای مبتلا به LDA، مقدار BHB در گاوهای مبتلا که مشکل کبدی داشتند در مقایسه با گاوهای سالم تفاوت معنی‌داری نداشت (۱۱). در مطالعه Itoh و همکاران (۱۹۹۹) مقدار BHB و NEFA در ۲۵ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۹



در زمان بروز LDA، میزان کلسترول کاهش می‌یابد (۱۲). تغییرات آناتومیک شیردان، دوازدهه و چادرینه با کاهش سطح جذب، باعث کاهش کلسترول سرم می‌شود (۲). کاهش مقدار کلسترول در مطالعه Cardoso، در گاوهای مبتلا به LDA (در طی ۳۰ روز پس از زایمان) نسبت به گاوهای سالم دیده شده است (مدل آماری ANOVA و Linear regression) (۲). در مطالعه Itoh و همکاران، مقدار کلسترول در ۲۵ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۹ گاو سالم پایین تر بود (۹). توانایی کبد برای استریفیه کردن NEFA به تری گلیسیرید در زمان زایمان افزایش می‌یابد که منجر به تجمع تری گلیسیرید در کبد و کاهش آن در سرم می‌گردد (۵). در مطالعات Podpecan و همکاران (۲۰۰۷)، و همچنین Zadnic (۲۰۰۳) (۱۸-۱۴ روز پس از زایمان) تفاوت معنی داری در مقادیر کلسترول بین گروه مبتلا به LDA و گروه سالم وجود نداشت (مدل آماری ANOVA) (۱۹، ۱۲). در مطالعه Sevinc و همکاران، تغییر معنی داری در مقدار کلسترول در ۳۹ گاو مبتلا به LDA، در مقایسه با ۱۲ گاو سالم مشاهده شد، ولی میزان این پارامتر در محدوده طبیعی قرار داشت (۱۴). در مطالعه Civelek و Sevinc (۲۰۰۶)، مقادیر کلسترول و تری گلیسیرید در ۲۴ گاو مبتلا به LDA، در مقایسه با ۹ گاو سالم بطور معنی داری پایین تر بود (مدل آماری Two sample student t test) (۳). در مطالعه ما در مدل آماری t-test میزان کلسترول در گروه بیمار در لحظه تشخیص بیماری نسبت به گروه کنترل پس از زایمان با افزایش معنی دار و طبق آزمون آماری ANOVA در گروه بیمار مقدار کلسترول یک هفته پس از زایمان نسبت به قبل از زایمان، کاهش معنی دار و در لحظه تشخیص بیماری نسبت به هفته پس از زایمان با افزایش معنی دار همراه شد که این افزایش در میزان کلسترول در مطالعات گذشته مشاهده نشده و می‌تواند به دلیل ایجاد کبد چرب (لیپیدوز کبدی) به دنبال تعادل منفی انرژی باشد. همچنین میزان تری گلیسیرید در مطالعه حاضر در مدل

Sevinc و همکاران (۲۰۰۲)، میزان AST و GGT در ۳۹ گاو مبتلا به LDA و ۱۲ گاو سالم ۳-۷ ساله در اوایل دوره شیرواری بررسی شد. مقدار این ۲ پارامتر در گروه بیمار بطور معنی داری بالاتر از گروه سالم بود (مدل آماری Two sample student t test) (۱۴). در مطالعه Van Winden پس از القای کبد چرب در ۱۶ گاو نژاد هلشتاین و ابتلای ۴ گاو به LDA در طی ماه اول پس از زایمان، گاوهای مبتلا به LDA دارای مقادیر بالاتری از AST و GGT در مقایسه با گروه کنترل بودند (۱۸). در گاوهای مبتلا به LDA، ۱۰ روز پس از تشخیص بیماری نیز مقادیر این ۲ پارامتر بالاتر از گروه کنترل بود (۱۷). در مطالعه Itoh و همکاران، مقدار AST و GGT در ۲۵ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۹ گاو سالم بالاتر بود (۹). در مطالعه Civelek و Sevinc در سال ۲۰۰۶ مقادیر AST و GGT در ۲۴ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۹ گاو سالم بطور معنی داری بالاتر بود (مدل آماری Two sample student t test) (۳). در مطالعه ما طبق آزمون t-test میزان AST و GGT در گروه بیمار در لحظه تشخیص بیماری نسبت به گروه کنترل پس از زایمان و همچنین براساس آزمون Paired t-test در گروه کنترل پس از زایمان نسبت به قبل از زایمان با افزایش همراه بود. میزان AST در مدل ANOVA در گروه بیمار از قبل از زایمان تا زمان ایجاد بیماری پیوسته در حال افزایش بود. مقدار AST در مدل رگرسیون لجستیک نیز جهت پیشگویی ابتلا به بیماری وارد گردید. همچنین میزان GGT در مدل آماری t-test در گروه بیمار در زمان تشخیص بیماری نسبت به گروه کنترل پس از زایمان بالاتر بود. مقدار GGT در آزمون Paired t-test در گروه کنترل پس از زایمان نسبت به قبل از زایمان و نیز طبق مدل ANOVA در گروه بیمار از قبل از زایمان تا لحظه تشخیص بیماری با افزایش معنی داری همراه بود ( $p < 0/05$ ).

می‌باشد (۲۰۰۷). در مطالعه Podpecan و همکاران (۲۰۰۷) تفاوت معنی داری در میزان اوره بین گاوهای مبتلا به LDA و گاوهای سالم دیده نشد (۱۲). در مطالعه Cardoso در سال ۲۰۰۸ پس از مقایسه پارامترهای بیوشیمیایی سرم در ۲۰ گاو مبتلا به LDA در اولین ماه پس از زایمان با ۲۰ گاو سالم، میزان پروتئین تام و آلبومین در گروه مبتلا به LDA نسبت به گروه کنترل پایین تر و میزان اوره بالاتر بود (مدل آماری ANOVA و Linear regression) (۲). در مطالعه Sevinc و همکاران (۲۰۰۲)، تغییرات معنی داری در مقادیر پروتئین تام، آلبومین و اوره در ۳۹ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۱۲ گاو سالم مشاهده گردید ولی مقدار این پارامترها در محدوده طبیعی قرار داشتند (۱۴). در مطالعه Civelek و Sevinc (۲۰۰۶) مقادیر پروتئین تام و آلبومین در ۲۴ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۹ گاو سالم، بطور معنی داری پایین تر بود (مدل آماری Two sample student t test) (۳). در مطالعه ما میزان آلبومین در مدل آماری Paired t-test در گروه کنترل پس از زایمان، نسبت به قبل از زایمان و نیز در مدل ANOVA در گروه بیمار از قبل از زایمان تا لحظه تشخیص بیماری با کاهش همراه بود. همچنین پروتئین تام و اوره در گروه کنترل و بیمار و در زمانهای مختلف در هیچ یک از روش‌های آماری اختلاف معنی داری را نشان ندادند ( $p > 0/05$ ).

در زمان ایجاد LDA به دلیل عدم تعادل اسید-باز و نیز برگشت محتویات دوازدهه به شیردان، کاهش میزان سدیم (هیپوناترمی) و پتاسیم (هیپوکالمی) مشاهده می شود. دلیل دیگر هیپوناترمی، احتباس سدیم و ترشح هیدروژن به داخل ادرار در اثر دهیدراسیون و تجمع مایعات در شیردان می باشد (۱۹). در مطالعه Cardoso، تفاوت معنی داری در مقدار سدیم و پتاسیم بین گروه مبتلا به LDA (در طی ۳۰ روز پس از زایمان) و گروه سالم مشاهده نشد (مدل آماری ANOVA و Linear regression) (۲). حال آنکه در مطالعه

Paired t-test در گروه کنترل پس از زایمان نسبت به قبل از زایمان کاهش معنی داری داشت و در آزمون ANOVA در گروه بیمار در هفته پس از زایمان نسبت به قبل از زایمان کاهش معنی داری نشان داد ( $p < 0/05$ ).

در مطالعه Zadnic میزان بیلی روبین تام در ۷۳ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۴۳ گاو سالم، ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان، بالاتر بود (مدل آماری ANOVA) (۱۹). همچنین در مطالعه Sevinc و همکاران (۲۰۰۲)، افزایش مقدار بیلی روبین تام همراه با کاهش توأم کلسترول و تری گلیسرید در گاوهای مبتلا به LDA در مقایسه با گاوهای سالم مشاهده شد (مدل آماری Two sample student t test) (۱۴). در LDA هیپرلیپروبینمی داریم که به دلیل انسداد مجاری صفراوی در اثر پیچ خوردگی آناتومیک شیردان و چادرینه آن است (۱۹). در مطالعه Mudron و همکاران، میزان بیلی روبین تام در گاوهای مبتلا به LDA که مشکل کبدی داشتند در مقایسه با گاوهای مبتلا به LDA که کبد سالم داشتند، بالاتر بود (۱۱). در مطالعه Civelek و Sevinc مقادیر بیلی روبین تام در ۲۴ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۹ گاو سالم بطور معنی داری بالاتر بود (مدل آماری Two sample student t test) (۳). در مطالعه ما میزان بیلی روبین تام در گروه بیمار، در مدل آماری t-test در لحظه تشخیص بیماری نسبت به گروه کنترل پس از زایمان و همچنین در گروه بیمار و در مدل ANOVA از قبل از زایمان تا لحظه تشخیص بیماری با افزایش معنی داری همراه بود ( $p < 0/05$ ).

مقدار پروتئین تام و آلبومین در گاوهای مبتلا به LDA، پایین تر از گاوهای سالم است که دلیل آن می‌تواند کاهش دریافت ماده خشک، اختلالات گوارشی و اختلال در متابولیسم پروتئینها باشد. مقدار اوره در گاوهای مبتلا به LDA، بالاتر از گاوهای سالم است که به دلیل تجزیه پروتئین‌های آندوزن در پاسخ به تعادل منفی انرژی (NEB)

- subsequent displaced abomasum in dairy cows. *Can. J. Vet. Res.* 62:144-147.
- 7- Geishauer, T., Leslie, K., Duffield, T., Edge, V. (1997): Evaluation of aspartate transaminase activity and beta-hydroxybutyrate concentration in blood as tests for prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 58(11):1216-20
- 8- Geishauer, T., Leslie, K., Duffield, T. (2000): Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasums. *Vet. Clin. North. Am. FoodAnim. Pract.* 16:255.
- 9- Itoh, N., Koiwa, M., Hatsugaya, A., et al., (1998): Comparative Analysis of Blood Chemical Values in Primary Ketosis and Abomasal Displacement in Cows. *J.Vet. Med.* 45: 293-298.
- 10- LeBlanc, S.J., Leslie, K.E., Duffield, T.F. (2005): Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 88:159-170.
- 11- Mudron, P. (1999): Alpha-tocopherol and hepatic parameters in dairy cows with liver failure. *Vet. Med.Czech.* 44:29-33.
- 12- Podpecan, O., Kosec, M. (2007): Impact of negative energy balance on production and fertility in Slovenian brown breed dairy cows. *Acta Vet-Beograd.* 57: 69-79.
- 13- Sakha, M., Ameri, M. (2007): Bovine subclinical ketosis in dairy herd in Iran. *Vet. Res. Communications.* 31: 673-679.
- 14- Sevinc, M., OK, M., Basoglu, A. (2002): Liver Function in Dairy Cows with Abomasal Displacement. *Rev. Med. Vet.* 153: 477-480.
- 15- Stengärde, L. Tråvén, M., Emanuelson, U., et al. (2008): Metabolic profiles in five high-producing Swedish dairy herds with a history of abomasal displacement and ketosis. *Acta Vet Scand.* 50(1): 31.
- 16-Van Winden, S.C., Brattinga, C.R., Muller, K.E., et al., (2004): Changes in the feed intake, pH and osmolality of rumen fluid, and the position of the abomasum of eight dairy cows during a diet-induced left displacement of the abomasums. *Vet. Rec.* 154(16): 501-504.
- 17- Van Winden, S.C.L., Jorritsma, R., Müller, K.E., Noordhuizen, J.P.T. M. (2003): Feed Intake, Milk Yield, and Metabolic Parameters Prior to Left Displaced Abomasum in Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 86:1465-1471.
- Zadnic ۷۳ گاو مبتلا به LDA در مقایسه با ۴۳ گاو سالم دارای مقادیر کمتری از سدیم و پتاسیم در سرم خون خود بودند (مدل آماری ANOVA) (۱۹). در مطالعه ما مقدار سدیم طبق آزمون t-test در گروه بیمار پس از زایمان نسبت به گروه کنترل پس از زایمان و نیز در گروه بیمار در لحظه تشخیص بیماری در مقایسه با گروه کنترل پس از زایمان با سیر کاهشی همراه بود. پتاسیم نیز در گروه بیمار قبل از زایمان نسبت به گروه کنترل قبل از زایمان و نیز در گروه بیمار پس از زایمان نسبت به گروه کنترل پس از زایمان و همچنین در گروه بیمار در زمان تشخیص بیماری در مقایسه با گروه کنترل پس از زایمان با روند کاهشی معنی داری همراه بود ( $p < 0/05$ ). ضمناً هر دو پارامتر سدیم و پتاسیم، معیارهای مناسبی جهت پیشگویی ابتلا به بیماری از طریق مدل آماری Logistic regression بودند.

#### فهرست منابع

- 1- Cameron, R.E.B. et al. (1998): Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *J. Dairy Sci.* 81:132-139.
- 2- Cardoso, F. (2008): Hematological, biochemical and ruminant parameters for diagnosis of left displacement of the abomasum in dairy cows from Southern Brazil. *Pesq. agropec. bras. Brasília.* 43:141-147.
- 3- Civelek, T., Sevinc, M. (2006): Serum apolipoprotein B100 concentrations in dairy cows with left sided displaced abomasum. *Revue. Med. Vet.* 157: 361-365.
- 4- Drackley, J.K. (1999): Biology of Dairy Cows During the Transition Period: the Final Frontier? *J. Dairy Sci.* 82:2259-2273.
- 5- Drackley, J.K., Dann, H.M., Douglas, G.N., et al., (2005): Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. *Ital. J. Anim. Sci.* 4:323-344.
- 6- Geishauer, T.D., Leslie, K., Duffield, T. et al., (1998): An Evaluation of protein/fat ratio in first DHI test milk for prediction of

- 18- Van Winden, S.C.L., Kuiper, R. (2003): Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Vet. Res.* 34: 47-56.
- 19- Zadnic, T. (2003): A comparative study of the hemato-biochemical parameters between clinically healthy cows and with displacement of the abomasum. *Acta Vet.* 53: 297-309.
- 20- Zulauf, M. (2002): Spontaneous in vitro contractile activity of specimens from the abomasal wall of healthy cows and comparison among dairy breeds. *Am. J. Vet. Res.* 63(12):1687-1694.