

## بررسی مقادیر تری گلیسرید سلول‌های کبدی و بیلی‌روبین تام و گلوکز سرم در گاوهای شیری دورگ کشتار شده در کشتارگاه اهواز

امیر پرویز رضایی صابر<sup>۱\*</sup>، محمد نوری<sup>۲</sup>

۱. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

۲. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، اهواز، ایران

\* نویسنده مسئول مکاتبات: [aprs\\_1352@yahoo.com](mailto:aprs_1352@yahoo.com)

(دریافت مقاله: ۸۷/۱۰/۲۹، پذیرش نهایی: ۸۸/۱/۳۱)

### چکیده

کبد چرب یکی از اختلالات عمده متابولیسم است که در اوایل شیردهی، تقریباً نیمی از گاوهای شیری چند شکم‌زا را به صورت خفیف و یا فوق‌العاده شدید درگیر می‌نماید. هدف از مطالعه کنونی مقایسه میزان تری گلیسرید کبد با میزان توتال بیلی‌روبین و گلوکز سرم می‌باشد. برای این منظور ۲۰۳ نمونه خونی و نمونه کبدی از گاوهای بومی دو رگ بلافاصله بعد از کشتار اخذ شد. گاوهای نمونه‌گیری شده در ۴ گروه بر اساس وضعیت آبستنی قرار داشتند، ۸-۱ ماهه آبستن، ۹-۸ ماهه آبستن، کمتر از یک‌ماه از زایمان آن گذشته و بیشتر از یک‌ماه از زایمان آن‌ها گذشته. درصد تری‌اسیل گلیسرول در نمونه‌های کبدی و مقادیر توتال بیلی‌روبین و گلوکز در خون اندازه‌گیری شدند. تمام نمونه‌های کبدی اخذ شده در این مطالعه درصدی از انفیلتراسیون چربی در کبد را نشان می‌دادند. تجمع چربی در کبد گاوهای تازه‌زا به‌طور معنی‌داری ( $p < 0/001$ )، در مقایسه با سایر گروه‌ها بیشتر بود که یک‌ماه بعد از زایمان، به حالت قبل از زایمان بازگشت. همچنین در این مطالعه بین مقادیر توتال بیلی‌روبین سرمی در نمونه‌های کبدی با درصد چربی متفاوت، اختلاف معنی‌داری وجود داشت ( $p < 0/001$ ). در این مطالعه بین مقادیر سرمی گلوکز در تقسیم‌بندی نمونه‌ها بر اساس وضعیت رحمی اختلاف معنی‌داری وجود داشت ( $p < 0/05$ ). در این تحقیق از مجموع ۲۰۳ نمونه اخذ شده، تعداد یک درصد به عنوان کبد سالم، ۴۴/۳ درصد به عنوان کبد چرب خفیف، ۵۱/۲ درصد کبد چرب متوسط و ۳/۴ درصد، کبد چرب شدید در نظر گرفته شدند. نتایج همچنین نشان داد که در بین گاوهای مورد مطالعه، کبد چرب به‌ویژه در ماه اول بعد از زایمان رایج می‌باشد.

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۱۳۸۷، دوره ۲، شماره ۴، ۳۳۶-۳۲۷.

کلمات کلیدی: تری‌اسیل گلیسرول، بیلی‌روبین تام، گلوکز، سرم، کبد، گاو شیری، کشتارگاه اهواز

### مقدمه

(۹). این بیماری به‌واسطه ریسک فاکتورهای متعددی ایجاد می‌شود. برای مثال قبل از زایمان ریسک فاکتورهایی نظیر چاقی، عدم دسترسی به غذا، خوردن غذاهای پر انرژی و فاصله زیاد بین دو زایمان از مهم‌ترین عوامل می‌باشند (۹). از ریسک فاکتورهای بعد از زایمان، ابتلا به

کبد چرب یا هپاتیک لیپیدوزیس یک اختلال عمده متابولیک است و زمانی اتفاق می‌افتد که جذب چربی‌ها توسط سلول‌های کبدی بر اکسیداسیون و ترشح آن توسط کبد، فزونی یابد (۹). چربی‌های اضافی در سلول‌های کبدی به صورت تری‌اسیل گلیسرول (TAG) می‌باشد

عنوان معیارهایی برای تخمین وضعیت تولید مثل دام مد نظر قرار گرفتند)، مورد بررسی قرار گرفت (۴).  
جدول ۱- تقسیم‌بندی دام‌ها بر اساس وضعیت رحم

تازه زا تا یک ماه پس از زایش (-۱)	گاوهای غیرآبستن
حداقل یک ماه از زایش آنها گذشته (+۱)	
کمتر از ۸ ماه (-۸) (۸-۱ ماهه)	گاوهای آبستن
بالای ۸ ماه (+۸) (۸-۹ ماهه)	

هم‌زمان با بررسی وضعیت دام در حین ذبح دام، نمونه خونی به مقدار ۱۰ میلی‌لیتر از هر حیوان اخذ گردید، سپس از لوب راست کبد نمونه‌ای به مقدار ۱۰ گرم برداشت شد (در تمام موارد محل اخذ نمونه ثابت بود). نمونه‌های کبدی در داخل ظرف نمونه‌گیری قرار داده شدند و همراه با لوله‌های آزمایش درب‌دار حاوی خون‌های اخذ شده در جوار یخ در داخل یخدان به آزمایشگاه بیوشیمی منتقل گردیدند. در آزمایشگاه از نمونه‌های خونی توسط دستگاه سانتریفوژ نمونه سرمی تهیه گردید و سرم‌های بدون همولیز به داخل میکروتیوب‌های شماره‌گذاری شده، ریخته شد و تا زمان انجام آزمایش در فریز نگهداری گردید. همچنین در آزمایشگاه از نمونه‌های کبدی به میزان ۰/۵ گرم، جدا نموده و در داخل کاغذ فویل همراه با شماره نمونه تا زمان انجام آزمایش‌های مربوطه، به‌صورت فریز نگهداری شدند. در آزمایشگاه، بافت کبدی هموژنیزه و در ۲۰ برابر حجم خود در کلروفورم و متانول به نسبت ۲ به ۱ حل گردید. آنگاه به مدت یک شبانه‌روز فرصت داده شد تا فاز لیپیدی آن جدا شود، که بعد از خشک کردن، در ایزوپروپانل حل سپس، آبگیری و استخراج لیپیدها به روش فولج انجام گرفت (۱۳) که در این محلول استخراج شده مقادیر TG به روش Neri and firngs در سلول‌های کبدی اندازه‌گیری گردید (۲۸). همچنین در این مطالعه مقادیر بیلی‌روبین تام و گلوکز سرم خون به روش اسپکتروفتومتری

بیماری‌های عفونی، گرسنگی، محرومیت غذایی، جیره‌های کتوزیک و تغییرات ناگهانی جیره را می‌توان نام برد (۹ و ۲۷). در گاوهای شیری، بیماری عمدتاً در هفته اول بعد از زایمان اتفاق می‌افتد و حدود پنجاه درصد گاوها درجاتی از انباشتگی سلول به (TAG) را در این حالت نشان می‌دهند (۹ و ۲۷). یکی از دلایل آن این است که دریافت مواد غذایی توسط حیوان برای برآوردن نیازهای انرژی آن ناکافی می‌باشد در این حالت، مقادیر گلوکز سرم تغییر یافته و مقدار زیادی اسیدهای چرب غیراستریفیه (NEFA) از بافت‌های چربی به کبد منتقل می‌شوند (۹ و ۲۷). از پارامترهای بیوشیمیایی که در تأیید تشخیص این بیماری حائز اهمیت است، اندازه‌گیری بیلی‌روبین است که در این بیماران به علت کاهش عملکرد کبدی، در خون افزایش می‌یابد (۲۷). کبد چرب با اختلال در سلامت حیوان، کاهش تولید و تولید مثل در گاو همراه است. در کبد چرب فاصله زایمان افزایش یافته و عمر متوسط حیوان کم می‌شود (۹). هدف از این مطالعه آگاهی از فراوانی سندروم کبد چرب در گاوهای شیری کشتارگاه اهواز می‌باشد.

## مواد و روش کار

این بررسی روی ۲۰۳ رأس گاو ماده شیری دورگ کشتار شده در کشتارگاه اهواز، اجراء گردید. در این مطالعه، وضعیت دام‌ها از نظر سن (بر اساس تعداد دندان‌های زوج پیشین دائمی) و وضعیت آبستنی (بر اساس جدول ۱)، که در صورت آبستن بودن، سن آبستنی، توسط فرمول  $X = 2/5 (Y+21)$  که در این فرمول X سن آبستنی به ماه و Y طول جنین از فرق سر تا دنبالچه می‌باشد، صورت پذیرفت. در صورت عدم آبستنی، مدت زمانی که از زایش آن‌ها گذشته است (وجود ترشحات خونی رنگ، حجم و قوام رحم به

توسط کیت‌های شرکت زیست شیمی، مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. در این تحقیق برای اطلاع از معنی‌دار بودن اختلاف مقادیر میانگین متغیرها در دو نوع گروه‌بندی انجام شده (بر اساس وضعیت رحم و میزان درصد چربی کبد)، از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و برای آگاهی از معنی‌دار بودن متغیرها در داخل گروه‌بندی‌های مذکور به صورت دو به دو از آزمون تعقیبی Tukey استفاده گردید.

### نتایج

از مجموع ۲۰۳ نمونه کبدی و سرمی اخذ شده، بر اساس جدول ۱، تعداد ۴۹ مورد (۲۴/۱٪) در گروه شیرده غیرآبستن (-۱)، ۷۴ مورد (۳۶/۵٪) در گروه شیرده غیرآبستن (+۱)، ۵۸ مورد (۲۸/۶٪) در گروه آبستن (-۸) و ۲۲ مورد (۱۰/۸٪) در

گروه آبستن (+۸) قرار گرفتند. همچنین تقسیم‌بندی دیگری بر اساس مقدار TAG کبد (درصد وزن مرطوب) بر طبق منبع شماره ۹ بر روی نمونه‌های اخذ شده، انجام گرفت. به این صورت که از مجموع ۲۰۳ نمونه اخذ شده، تعداد ۲ مورد (یک درصد) به عنوان کبد سالم ( $TG < 1\%$ )، تعداد ۹۰ مورد ( $1\% < TG = 3\%$ ) به عنوان کبد چرب خفیف ( $3\% < TG = 5\%$ )، تعداد ۱۰۴ مورد ( $5\% < TG = 10\%$ ) به عنوان کبد چرب متوسط ( $10\% < TG = 15\%$ ) و تعداد ۷ مورد ( $15\% < TG = 20\%$ ) به عنوان کبد چرب شدید ( $TG > 20\%$ ) در نظر گرفته شدند.

**الف -** پراکندگی نمونه‌های اخذ شده بر اساس درصد TAG کبدی در گروه‌های چهارگانه نمونه‌گیری شده (جدول ۱) در جدول ۲ تنظیم گردیده است.

جدول ۲- پراکندگی نمونه‌ها بر اساس درصد TG کبدی در گروه‌های چهارگانه نمونه‌برداری شده

جمع	گروه‌های چهارگانه نمونه‌برداری بر اساس وضعیت آبستنی				تقسیم‌بندی نمونه‌ها بر اساس درصد تری‌گلیسرید کبد	وضعیت
	+۸	-۸	+۱	-۱		
۲	-	-	۲	-	تعداد از کل نمونه‌ها	سالم
۱۰۰	-	-	۱۰۰	-	درصد پراکندگی مابین گروه‌های چهارگانه	
۱	-	-	۲/۷	-	درصد اختصاص یافته در داخل هر گروه	
۱	-	-	۱	-	درصد از کل نمونه‌ها	
۹۰	۷	۳۱	۴۲	۱۰	تعداد از کل نمونه‌ها	خفیف
۱۰۰	۷/۸	۳۴/۴	۴۶/۷	۱۱/۱	درصد پراکندگی مابین گروه‌های چهارگانه	
۴۴/۳	۳۱/۸	۵۳/۴۰	۵۶/۸	۲۰/۴	درصد اختصاص یافته در داخل هر گروه	
۴۴/۳	۳/۴	۱۵/۳	۲۰/۷	۴/۹	درصد از کل نمونه‌ها	
۱۰۴	۱۵	۲۷	۲۸	۳۴	تعداد از کل نمونه‌ها	متوسط
۱۰۰	۱۴/۴	۲۶	۲۶/۹	۳۲/۷	درصد پراکندگی مابین گروه‌های چهارگانه	
۵۱/۲	۶۸/۲	۴۶/۶	۳۷/۸	۶۹/۴	درصد اختصاص یافته در داخل هر گروه	
۵۱/۲	۷/۴	۱۳/۳	۱۳/۸	۱۶/۷	درصد از کل نمونه‌ها	
۷	-	-	۲	۵	تعداد از کل نمونه‌ها	شدید
۱۰۰	-	-	۲۸/۶	۷۱/۴	درصد پراکندگی مابین گروه‌های چهارگانه	
۳/۴	-	-	۲/۷	۱۰/۲	درصد اختصاص یافته در داخل هر گروه	
۳/۴	-	-	۱	۲/۵	درصد از کل نمونه‌ها	

ب- مقایسه میانگین نتایج به دست آمده از انجام آزمایشات بر روی نمونه های سرمی و کبدی در چهار گروه مختلف تقسیم بندی شده بر اساس جدول ۱ و میزان چربی کبد،

بر اساس آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) در جداول ۳ الی ۴ مورد ارزیابی قرار گرفته است.

جدول ۳- مقایسه میانگین نتایج به دست آمده از اندازه گیری مقادیر درصد TG کبدی در گروه های مختلف چهارگانه

میانگین چهار گروه	مقادیر میانگین در گروه بندی بر اساس درصد تری گلیسرید کبدی (mean ± SEM)				میانگین چهار گروه	مقادیر میانگین در گروه بندی بر اساس وضعیت آبستنی و زایمان (mean ± SEM)				موارد مورد آزمایش در نمونه های کبدی
	شدید	متوسط	خفیف	سالم		+۸	-۸	+۱	-۱	
	۵/۳۵ ± ۰/۳۲	۱۱/۵۹ ± ۰/۶۸	۶/۷۶ ± ۰/۲۴	۳/۳۵ ± ۰/۲۰		۰/۸۴ ± ۰/۱۰	۵/۳۵ ± ۰/۳۲	۵/۳۸ ± ۰/۷۰	۵/۰۳ ± ۰/۵۰	

دوم جدول ۳ و بر طبق آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در سطح  $\alpha = 0/05$ ، اختلاف معنی داری ما بین مقدار میانگین درصد TG در گروه های مختلف (بر اساس درصد چربی کبد) وجود دارد ( $p < 0/001$ ). همچنین در مقایسه مقادیر میانگین درصد TG به صورت دو به دو در گروه های مورد مطالعه، با آزمون تعقیبی Tukey، اختلاف معنی داری در سطح  $\alpha = 0/05$  ما بین چهار گروه (سالم، خفیف، متوسط و شدید)، وجود دارد ( $p < 0/001$ ).

بر اساس اطلاعات مندرج در بخش اول از جدول ۳ و بر طبق آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در سطح  $\alpha = 0/05$ ، اختلاف معنی داری بین مقادیر میانگین درصد TG در گروه های مختلف (بر اساس جدول شماره ۱) وجود دارد ( $p < 0/001$ ). همچنین در مقایسه مقادیر میانگین درصد TG به صورت دو به دو در گروه های مورد مطالعه با آزمون تعقیبی Tukey، اختلاف معنی دار در سطح  $\alpha = 0/05$  بین گروه (-۱) با سایر گروه ها وجود دارد ( $p < 0/001$ ). بر اساس اطلاعات مندرج در بخش

جدول ۴- مقایسه میانگین نتایج به دست آمده از اندازه گیری مقادیر سرمی بیلی روبین تام و گلوکز در گروه های مختلف

میانگین چهار گروه	مقادیر میانگین در گروه بندی بر اساس درصد تری گلیسرید کبدی (mean ± SEM)				میانگین چهار گروه	مقادیر میانگین در گروه بندی بر اساس وضعیت آبستنی و زایمان (mean ± SEM)				موارد مورد آزمایش در نمونه های سرمی
	شدید	متوسط	خفیف	سالم		+۸	-۸	+۱	-۱	
	۰/۸۵ ± ۰/۰۸	۱/۶۶ ± ۰/۵۴	۰/۹۶ ± ۰/۱۲	۰/۶۶ ± ۰/۰۸		۰/۹۷ ± ۰/۷۰	۰/۸۵ ± ۰/۰۸	۰/۵۷ ± ۰/۱	۰/۸۱ ± ۰/۱۴	
۳/۲۸ ± ۰/۹۵	۵۲/۲۸ ± ۱/۰۵۸	۶۱/۹۲ ± ۴/۸۱	۵۸/۳۱ ± ۴/۸۲	۵۸/۰۰ ± ۳/۱۰	۵۹/۹۵ ± ۳/۲۸	۵۰/۷۲ ± ۵/۳۰	۵۵/۲۲ ± ۴/۴۸	۶۵/۲۵ ± ۷/۰۶	۶۱/۶۷ ± ۵/۵۸	گلوکز (mg/dl)

اساس اطلاعات مندرج در جدول ۴، بر طبق آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در سطح  $\alpha = 0/05$ ، اختلاف معنی داری ما بین مقادیر TB سرم در بین گروه ها وجود دارد ( $p < 0/001$ ).

بر اساس اطلاعات مندرج در جدول ۴ بر طبق آزمون آنالیز واریانس یک طرفه، در سطح  $\alpha = 0/05$ ، اختلاف معنی داری ما بین مقادیر TB در بین گروه ها وجود ندارد. بر

گروه ۸-۹ ماهه (+۸) با ۱+ وجود دارد ( $p < 0/05$ ). بر اساس اطلاعات مندرج در جدول ۴، بر طبق آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در سطح  $\alpha = 0/05$ ، اختلاف معنی داری ما بین مقادیر BS سرم در بین گروه‌های مذکور وجود ندارد.

ج- مقایسه میانگین تعداد زوج دندان‌های پیشین در چهار گروه مختلف تقسیم‌بندی شده بر اساس جدول ۱ و میزان چربی کبد، بر اساس آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در جدول ۵ مورد ارزیابی قرار گرفته است.

و در مقایسه مقادیر TB، به صورت دو به دو در گروه‌های مذکور بر طبق آزمون تعقیبی Tukey، اختلاف معنی داری در سطح  $\alpha = 0/05$ ، ما بین مقادیر TB گروه‌های خفیف با متوسط ( $p < 0/01$ ) و شدید ( $p < 0/001$ ) و گروه متوسط با شدید ( $p < 0/05$ ) وجود دارد. بر اساس اطلاعات مندرج در جدول ۴، بر طبق آزمون آنالیز واریانس یک طرفه، در سطح  $\alpha = 0/05$ ، اختلاف معنی داری مابین مقادیر BS سرم در بین گروه‌ها وجود دارد ( $p < 0/05$ ). در مقایسه مقادیر BS سرم، به صورت دو به دو در گروه‌های مذکور، بر طبق آزمون تعقیبی Tukey، اختلاف معنی داری در سطح  $\alpha = 0/05$ ، ما بین

جدول ۵ - مقایسه میانگین نتایج به دست آمده از ارزیابی و تعداد زوج دندان‌های پیشین در موارد بررسی شده بر طبق دو نوع گروه‌بندی مختلف

میانگین چهار گروه	مقادیر میانگین در گروه‌بندی بر اساس درصد تری گلیسرید کبدی (mean $\pm$ SEM)				میانگین چهار گروه	مقادیر میانگین در گروه‌بندی بر اساس وضعیت آبستنی و زایمان (mean $\pm$ SEM)				موارد مورد آزمایش
	شدید	متوسط	خفیف	سالم		+۸	-۸	+۱	-۱	
	۳/۴۰ $\pm 0/08$	۳/۸۵ $\pm 0/28$	۳/۴۲ $\pm 0/10$	۳/۳۶ $\pm 0/12$		۳ $\pm 0/00$	۳/۴۰ $\pm 0/08$	۳/۴۰ $\pm 0/20$	۳/۴۱ $\pm 0/14$	

(Moderate) و شدید (Severe) (۳۱). Bob و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که کبد طبیعی، کبدی است که کمتر از ۱ درصد سلول‌های آن بر اساس وزن مرطوب به چربی انباشته شده باشد و اگر ۱ تا ۵ درصد سلول‌ها، درگیر باشند به آن کبد چرب ملایم یا خفیف و اگر ۵ تا ۱۰ درصد بر اساس وزن مرطوب، سلول‌های کبد به وسیله چربی اشغال شده باشد، کبد چرب متوسط و بیش از ۱۰ درصد را شدید نام‌گذاری نمود (۹). بر اساس این طبقه‌بندی در این تحقیق کلیه کبد‌هایی که بالای ۱ درصد سلول‌های آن بر اساس وزن مرطوب دچار تجمع چربی شده بودند، کبد چرب ملایم و آن‌هایی که بیشتر از ۱۰ درصد چربی داشتند، کبد چرب شدید در نظر گرفته شدند. در یک مطالعه کشتارگاهی در ایران که بر روی ۱۱۲ رأس گاو هلشتاین و دو رگ صورت پذیرفت، در بیش از ۳ درصد گاو‌ها میزان چربی کبد بیشتر از ۸۰ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن کبد

بر اساس اطلاعات مندرج در جدول ۵، بر طبق آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) در سطح  $\alpha = 0/05$  اختلاف معنی داری ما بین مقادیر میانگین وضعیت دندان‌ها در دو نوع گروه‌های مذکور وجود ندارد.

### بحث و نتیجه‌گیری

برای آگاهی از سندرم کبد چرب می‌توان از پارامترهای بیوشیمیایی خون استفاده نمود و یا این‌که با نمونه‌برداری از سلول‌های کبدی میزان تری آسید گلیسرول (TAG) و یا چربی تام موجود در سلول را اندازه‌گیری نمود (۴۰). عده‌ای از محققین، کبد چرب را بر اساس درصد TAG و یا لیپید موجود در کبد مورد بررسی قرار می‌دهند (۳۹).

Reid (۱۹۸۰) بر اساس شدت تجمع چربی در کبد آن‌را به ۴ دسته تقسیم نمود. طبیعی (Safe)، ملایم (Mild)، متوسط

چرب متوسط و ۱۴ درصد، کبد چرب شدید داشتند (۲۴). Gerloff و همکاران (۱۹۸۶) و Herdt (۱۹۹۱) از آمریکا دو مطالعه جداگانه انجام دادند و میزان کبد چرب را در مطالعه اول ۲۰ درصد متوسط و ۱۵ درصد شدید و در مطالعه دوم ۲۴ درصد شدید، گزارش نمودند (۱۶ و ۲۲). در مطالعه کنونی همان‌گونه که در جدول ۳ نشان داده شده است، بیشترین تجمع چربی در کبد در گاوهایی بوده که حدود ۱ ماه از زایمان آن‌ها گذشته بود. در این گروه میزان چربی موجود در سلول‌های کبدی حدود ۷۰ میلی‌گرم در هر گرم کبد بود. بر اساس دسته‌بندی Bobe و همکاران (۹) در مطالعه کنونی بالای ۷ درصد سلول‌های کبدی در ماه اول بعد از زایمان به‌وسیله TAG اشغال شده بود که با معیارهای Drackley به‌عنوان کبد چرب شدید، همخوانی داشت (۱۱). همچنین نتایج این تحقیق با یافته Grummer (۱۹۹۳) که نشان داد در ۴ هفته اول بعد از زایمان بیشترین تجمع چربی را می‌توان در کبد مشاهده نمود، در تطابق می‌باشد (۲۰). در هلند تحقیقی که بر روی ۷۱ رأس گاو شیرده قبل از زایمان صورت پذیرفت، نشان داده شد که حدود ۵ درصد کبد بوسیله TAG اشغال شده است (۲۳). همچنین در تحقیق کشتارگاهی که در تهران صورت پذیرفت، وقوع تجمع TAG بالاتر از ۱۰ درصد را نیز در ماه آخر آبستنی در کبد گزارش نمودند (۱). نتیجه این مطالعه نشان داد که گاوهای آبستن سنگین و هم‌چنین گاوهای شیری، دارای درجاتی از کبد چرب خفیف و حتی شدید نیز می‌باشند. با توجه به جدول ۲ مشاهده می‌شود که در تمام گروه‌های مورد مطالعه، کبد چرب وجود دارد، ولی شدت آن در یک ماه اول زایش به‌طور معنی‌داری ( $p < 0.001$ ) از سایر گروه‌های مورد تحقیق در این مطالعه بیشتر است.

نتیجه مطالعه حاضر نشان داد که کبد چرب بین گاوهای آبستن و غیرآبستن در گاوهای کشتاری اهواز وجود دارد و در ۴ هفته اول زایمان شدیدتر از سایر زمان‌ها است. علت این امر به‌نظر می‌رسد که مربوط به نوع تغذیه دام‌ها در سرتاسر سال

بود (۱). هم‌چنین در یک تحقیق دیگر کشتارگاهی، Reichel و همکاران در سال ۱۹۹۲ میزان چربی کبد را در ۷۴ رأس گاو شیری تحت مطالعه کمتر از ۸۰ گرم به‌ازاء هر کیلوگرم وزن کبد گزارش دادند (۳۰). در مطالعه حاضر متوسط چربی تجمع یافته در سلول‌های کبدی هر ۴ گروه مورد مطالعه از نظر درصد تری‌گلیسرید، بالای ۵ درصد از بافت کبد بود. در مطالعات انجام شده توسط Reid که از ۱۵۱ رأس گاو هلشتاین و جرسی، بیوپسی کبد به‌عمل آورد، ۶۶ درصد گاوهای هلشتاین و ۳۳ درصد جرسی‌ها دچار کبد چرب بودند. در این مطالعه Reid نشان داد که ۳۷ درصد گاوهای هلشتاین دچار اشکال خفیف، ۴۸ درصد دچار اشکال متوسط و ۱۵ درصد به فرم شدید و گاوهای جرسی، ۶۶ درصد به فرم ملایم، ۳۳ درصد به فرم متوسط و ۵ درصد به شکل شدید کبد چرب مبتلا شده بودند (۳۲). در تحقیق دیگر Shafer (۱۹۹۱) و همکاران با بیوپسی از کبد گاوهای ۱ تا ۸ هفته بعد از زایمان، نشان دادند که در ۳۵ درصد آن‌ها میزان چربی کبد بیشتر از ۵ درصد بود (۳۴).

در همین ارتباط محققین فنلاندی انفیلتراسیون شدید چربی را در ابتدای دوره شیردهی در ۱۵ درصد گاوهای ایرشایر گزارش نمودند (۱۸). Mazur از فرانسه در سال ۱۹۸۸ نشان داد گاوهایی که از سلول‌های علوفه استفاده می‌کنند، ۶۵ درصد دچار کبد چرب خفیف و ۵ درصد دچار کبد چرب شدید می‌شوند (۲۶).

Jorritsma و همکاران (۲۰۰۱) ۲۱۸ نمونه بیوپسی از کبد گاوها از ۹ گاوداری شیری بین روزهای ۶ و ۱۷ بعد از زایمان تهیه نمودند که بر اساس معیارهای دسته بندی ایشان، ۵۴/۱ درصد دچار کبد چرب بودند. معیار محققین فوق، برای کبد چرب عبارت بود از میزان TAG بر اساس میلی‌گرم در هر گرم از سلول‌های کبد. ایشان مقادیر مقدار بالاتر از ۵ درصد را متوسط و بیشتر از ده درصد را شدید تلقی نمودند (۲۴). بر اساس تقسیم‌بندی فوق در این مطالعه ۴۰ درصد گاوها کبد

را در گاو نشان دادند و متذکر شدند که در اثر گرسنگی، میزان اسیدهای چرب و اجسام کتون در خون افزایش یافته و سیترات خون کاهش می‌یابد (۶). در مطالعه‌ای دیگر Baird و همکاران (۱۹۶۸) نشان دادند که گرسنگی و محرومیت از غذا با بالا رفتن اسیدهای چرب آزاد به میزان ۶۴ درصد، همراه بوده است. هم‌زمان نیز غلظت سیترات، اکسالو استات، فسفوپرووات و گلیکوژن کبد، کاهش چشمگیری نشان داده است (۵). معمولاً در کبد چرب غلظت گلوکز خون اندکی پایین است (۱۹ و ۲۱)، اما میزان هیپوگلیسمی به‌طور ضعیفی با مقدار چربی کبد در ارتباط است (۲۱) و حتی در مواردی غلظت گلوکز خون طبیعی یا بالاتر از حد طبیعی می‌باشد (۳). در یک بررسی ارتباط معکوسی بین نفوذ چربی به کبد با غلظت گلوکز و پروتئین تام پلاسما وجود داشت (۱۷). در مطالعات Sevinc و همکاران (۲۰۰۱)، هیچ‌گونه تفاوتی در مقادیر گلوکز سرم در گاوهای مبتلا به فرم‌های مختلف کبد چرب، با مقادیر نرمال آن وجود نداشت (۳۵). در مطالعه کنونی نیز بر طبق جدول ۴ هیچ‌گونه ارتباط آماری معنی‌داری بین مقدار درصد چربی کبد با مقادیر گلوکز سرم وجود نداشت. انفیلتراسیون چربی در کبد روی گلوکونئورنز توسط هپاتوسیت‌ها بدون اثر است (۳۷) ولی تجمع TG در هپاتوسیت‌ها ظرفیت سلول برای سنتز اوهره را کاهش داده و آمونیاک سبب کاهش توان هپاتوسیت‌ها در سنتز گلوکز از پروپونات می‌شود (۲۹). بنابراین تجمع TG در هپاتوسیت‌های گاوها، به‌طور غیرمستقیم روی سنتز گلوکز اثر می‌گذارد. با پیشرفت آبستنی مقدار مصرف گلوکز افزایش پیدا می‌نماید و یکی از علل هیپوگلیسمی که به آن هیپوگلیسمی آبستنی اطلاق می‌گردد، می‌تواند رخ دهد (۲۵ و ۳۶) که با مطالعه کنونی بر طبق جدول ۴ هم‌خوانی دارد. در بیماری کبد چرب مقدار بیلی‌روبین تام سرم افزایش پیدا می‌نماید (۲). در بیشتر گونه‌ها، افزایش بیلی‌روبین خون ناشی از کولستاز و یا بیماری‌های کبدی، با افزایش فعالیت آنزیم‌های فسفاتاز قلیایی یا گاما‌گلوتامیل ترانسفراز همراه است (۲، ۲۵ و ۳۶).

باشد. مطالعه کنونی نشان داد که ۶۹/۴ درصد گاوهای پس از زایمان به شکل متوسط و ۱۰/۲ درصد به شکل شدید کبد چرب، مبتلا می‌شوند و هم‌چنین مشاهده گردید که در سایر گروه‌ها نیز درجاتی از کبد چرب همواره مشاهده می‌گردد. این وسعت کبد چرب می‌تواند تا اندازه‌ای مربوط به نوع تغذیه دام قبل و بعد از زایش باشد. مطالعات نشان داده است که پرخوری و چاق شدن گاوها قبل از زایمان و محدودیت غذایی آن‌ها بعد از زایمان می‌تواند منجر به کبد چرب شود (۱۲، ۱۵ و ۲۰). برخلاف اظهار Gerloff و همکاران (۱۹۸۶) که گزارش نمودند، کبد چرب شدید همواره در ارتباط با تغذیه قبل از زایمان است (۱۶)، مطالعات ما و دیگران (۳۸)، نشان می‌دهد که کبد چرب شدید می‌تواند عمدتاً در یک ماه اول بعد از زایمان ایجاد شود و عقیده بر این است که تجمع TAG در کبد بعد از زایمان، نتیجهٔ بالانس منفی انرژی در بعد از زایمان می‌باشد که منشأ آن به کاهش دریافت غذا قبل از زایمان و تقاضای فراوان انرژی به واسطهٔ آغاز تولید شیر در ابتدای زایمان برمی‌گردد (۸). در مطالعه کنونی با توجه به فرم تغذیه دام‌ها قبل از زایمان، شاید بتوان دلیل وسعت کبد چرب را در گروه‌های مورد مطالعه توجیه نمود. بیشترین غذائی که گاوهای تحت مطالعه در دورهٔ خشکی خود دریافت می‌داشتند، کاه بود که به‌طور دلخواه به آن دسترسی داشتند و به این مقدار کاه، بعد از زایمان مقادیری علوفه درجه ۲ و ۲ تا ۴ کیلوگرم جو و سیوس یا نان خشک اضافه می‌گردید. گزارشاتی وجود دارد که نشان می‌دهد پرخوری و هم‌چنین محدودیت غذایی قبل از زایمان، می‌تواند به‌طور چشمگیری روی تولید و امراض متابولیک بعد از زایمان، تأثیر بگذارند (۷ و ۱۴). نشان داده شده است که مصرف کاه به مدت ۵ روز در گاوهای چاق قبل از زایمان، می‌تواند منجر به کبد چرب شود (۱۶). در اثنای گرسنگی، میزان اسیدهای چرب آزاد خون ۵ برابر و چربی تام کبد (گرم در ۱۰۰ گرم ماده خشک کبد) ۲ برابر می‌شوند (۱۰). Ballard و همکاران (۱۹۵۸) اثرات ۶ روز و ۴ روز گرسنگی

در این بررسی نیز تفاوت معنی‌داری بین سنین مختلف که با توجه به وضعیت دندانی گاوها تعیین می‌گردید (جدول ۵) با موارد کبد چرب (ما بین گروه‌های مختلف تحت بررسی) وجود نداشت. که با مطالعات رئوفی (۱۳۷۵) در ایران نیز، همخوانی دارد (۱).

در مطالعه کنونی حدود ۴۶/۶ درصد گاوها در آخر آبستنی دچار کبد چرب متوسط بودند (بیشتر از ۵ درصد انباشتگی TAG در کبد). ما معتقد هستیم دلیل این کبد چرب با این وسعت در بین گاوهای مورد مطالعه، محرومیت طولانی مدت غذایی قبل از زایمان و تغذیه غذاهای با کیفیت پائین در بعد از زایمان، می‌باشد. این وسعت کبد چرب در مطالعه کنونی می‌تواند اثرات غیرقابل انکاری روی سلامت و باروری گاوها بعد از زایمان داشته باشد، چرا که نشان داده شده است حتی در کبد چرب خفیف، سلامت و باروری حیوان می‌تواند به خطر بیفتد.

افزایش بیلی‌روبین خون در نشخوارکنندگان، غالباً از نوع بیلی‌روبین غیرکونژوگه است (۲ و ۳۶). بیلی‌روبین سرم شاخص خوبی برای بیماری‌های کبدی نشخوارکنندگان است و معمولاً، میزان افزایش بیلی‌روبین سرم در گاوهای بیمار، نسبت به سایر گونه‌ها، بسیار اندک است (۲). بیلی‌روبین مستقیم قابل اندازه‌گیری، به ندرت در گاوهای مبتلا به افزایش بیلی‌روبین خون یافت می‌شود (۲ و ۳۶). معمولاً افزایش بیلی‌روبین، تنها در مراحل پایانی بیماری رخ می‌دهد (۲۷). در تحقیق کنونی در مورد بیلی‌روبین تام اختلاف معنی‌داری ( $p < 0.001$ )، بین گروه‌ها بر طبق درصد چربی کبد وجود داشت (جدول ۴) و افزایش کاملاً واضح در گروه کبد چرب شدید، مشاهده می‌گردید که خود نیز به شکل غیرمستقیم می‌تواند دلالت بر افزایش بیلی‌روبین غیرکونژوگه نماید، که این یافته‌ها با مطالعات محققین مذکور در خصوص بیلی‌روبین، همخوانی دارد. سندرم کبد چرب در هر سنی وقوع می‌یابد (۲۷ و ۳۳) و

## فهرست منابع

۱. رئوفی، ا. (۱۳۷۵): بررسی کشتارگاهی فراوانی وقوع سندروم کبد چرب در گاوهای نژاد شیری از گاوداری‌های اطراف تهران، پایان‌نامه دکترای تخصصی بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ از دانشگاه تهران، شماره ۴۲.
۲. نظیفی، س. (۱۳۸۰): علوم آزمایشگاهی دامپزشکی (آسیب شناسی بالینی). تألیف: جی. آر. دانکن، ک. دبلیو. پراس، ای. ا. ماهافی. چاپ اول، انتشارات شیراز، شیراز، صفحات: ۳۰۷-۳۰۴.

3. Andrews, A.H., Laven, R. and Maisey, I. (1991): Treatment and control of an outbreak of fat cow syndrome in a large dairy herd. *Veterinary Record*, 129: 216-219.
4. Arthur, G.H., Noakes, D.E. and Pearson, H. (1996): *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. Bailliere Tindall, pp: 62.
5. Baird, G.D., Hibbitt, K.G., Hunter, G.D., Lund, P., Stubbs, M. and Krebs, H.A. (1968): Biochemical aspects of bovine ketosis. *Biochemistry Journal*, 107(5): 683-689.
6. Ballard, F.J., Hanson, R.W., Kronfeld, D.S. and Fiora, R. (1968): Metabolic changes in liver associated with spontaneous ketosis ad starvation in cows. *Journal of Nutrition*, 95(2): 160-172.
7. Bell, A.W. (1995): Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of Animal Science*, 73: 2804-2819.
8. Bertics, S.J. and Grummer, R.R. (1999): Effect of fat and methionine hydroxyl analog on prevention or alleviation of fatty liver induced by feed restriction. *Journal of Dairy Science*, 82: 2731-2736.
9. Bobe, G., Young, J.W. and Beitz, D.C. (2004): Pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows *Journal of Dairy Science*, 87(10): 3105-3124.
10. Brumby, P.E., Anderson, M., Tuckley, B., Storry, J.E. and Hibbit, K.G. (1975): Lipid metabolism in the cow during starvation induced ketosis. *Biochemistry Journal*, 146: 609-615.
11. Drackley, J.K. (2000): Use of NEFA as a Tool to monitor energy balance in transition dairy cows, [w.w.Livestocktrail.uiuc.Cdu.uploads/dairy net/ pp: 1-3](http://w.w.Livestocktrail.uiuc.Cdu.uploads/dairy net/ pp: 1-3).



12. Drackley, J.K., Richard, M.J., Beitz, D.C. and Young, J.W. (1992): Metabolic changes in dairy cows with ketonemia in response to feed restriction and dietary 1,3-butanediol. *Journal of Dairy Science*, 75: 1622–1634.
13. Folch, J., Lees, M. and Sloane Stanley, G.H. (1957): A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Bio. Chem.*, 226: 497- 509.
14. Forbes, J.M. The effects of sex hormones, pregnancy, and lactation on digestion, metabolism, and voluntary feed intake. In: Miligan, L.P., Grovum, W.L., Dobson, A. (1986): *Control of digestion and metabolism in ruminants*, pp: 420-435.
15. Geelen, M.J.H. and Wensing, T. (2006): Studies on hepatic lipidosis and coinciding health and fertility problems of high-producing dairy cows using the "Utrecht fatty liver model of dairy cows". *Veterinary Quarterly*, 28(3): 90-104.
16. Gerloff, B.J., Herdt, T.H. and Emery, R.S. (1986): Relationship of hepatic lipidosis to health and performance in dairy cattle. *JAVMA*, 188: 845–850.
17. Goff, J.P., Horst, R.L., Jardon, P.W., Borelli, C. and Wedam, J. (1996): Field trials of an oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in per parturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 79: 378–383.
18. Grohn, Y., Heinonen, K. and Lindberg, L.A. (1987): Fat infiltration in the liver of Finnish Ayrshire cows during early lactation. *Acta Vet. Scand.*, 28: 143-149.
19. Grohn, Y., Lindberg, L.A., Bruss, M.L. and Farver, T.B. (1983): Fatty infiltration of liver in spontaneously ketotic dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 66: 2320-2328.
20. Grummer, R.R. (1993): Etiology of lipid-related metabolic disorders in per parturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 76: 3882-3896.
21. Herdt, T.H. (1988): Fatty liver in dairy cows. *Veterinary clinics of North America: Food animal practice*, 4: 269-287.
22. Herdt, T.H. (1991): Relationship of fat metabolism to health and performance in dairy cattle. *Bovine Pract.* 26: 92-95.
23. Johannsen, U., Menger, S. Staufenbiel, R. and Rossow, N. (1993): Investigations on morphology and function of the liver of high-yielding cows two weeks post partum. *Dtsch. Tieraerztl. Wochenschr.* 100: 177-181.
24. Jorritsma, R., Jorritsma, H., Schukken, Y.H., Bartlett, P.C., Wensing, T. and Wentink, G.H. (2001): Prevalence and indicators of postpartum fatty infiltration of the liver in nine commercial dairy herds in the Netherlands. *Livest., Product. Science*, 68: 53-60.
25. Kenneth, S.L., Edward, A.M. and Keith, W.P. (2003): *Clinical Pathology*, Fourth Edition. Black well company. America, pp: 187: 199-210.
26. Mazur, A., Bazin, S. and Rayssiguier, Y. (1988): Study of hepatic steatosis at the start of lactation in dairy cows consuming grass silage. *Reproductive Nutrition Development*. 28: 171-172.
27. Morrow, D.A. (1976): Fat cow syndrome. *Journal of Dairy Science*, 59: 1625-1629.
28. Neri, P. and Frings, C.S. (1973): Improved method for Determination of Triglycerides in serum. *Clinical Chemistry*, 19: 1201-1203.
29. Overton, T.R., Drackley, J.K., Ottemann-Abbamonte, C.J., Beaulieu, A.D., Emmert, L.S. and Clark, J.H. (1999): Substrate utilization for hepatic gluconeogenesis is altered by increased glucose demand in ruminants. *Journal of Animal Sci.*, 77: 1940-1951.
30. Reichel, P., Kovac, G. and paulikova, I. (1992): Liver fat content and selected biochemical indices of blood in dairy cows. *Biopharm.*, 2: 169-175.
31. Reid, I.M. (1980): Incidence and severity of fatty liver in dairy cows. *Veterinary Record*, 107: 281-284.
32. Reid, I.M., and Collins, R.A. (1980): The pathology of post-parturient fatty liver in high-yielding dairy cows. *Invest. Cell Pathol.*, 3: 237-249.
33. Roberts, C.J. and Reid, I.M. (1993): Fat cow syndrome and subclinical fatty liver. In " *Current Veterinary Therapy 3 Food Animal Practice* " edited by J.L. Howard. W.B. Saunders Company, Philadelphia, pp: 315-317.
34. Schafer, M., Furll, M., Johannsen, U., Ehrentraut, W., Ceckert, W. and Geinitz, D.N. (1991): Variations in the blood chemistry of lactating cows in relation to the fat content of the liver. *Monatshefte fur veterinarmedizin*, 46: 668-669.
35. Sevinc, M., Basoglu, A., Birdane, F.M. and Boydak, M. (2001): Liver function in dairy cows with fatty liver. *Revue. Medical Veterinary*, 152: 297-300.

36. Steven, L.S. and Michael, A.S. (2002): *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 1st ed. Black well company. America, pp: 467-474, 497.
37. Strang, B.D., Bertics, S.J., Grummer, R.R. and Armentano, L.E. (1998): Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. *Journal of Dairy Science*, 81: 728-739.
38. Van den Top, A.M., Geelen, M.J.H., Wensing, T., Wentink, G.H., Van't Klooster, A.T. and Beynen, A.C. (1996): Higher postpartum hepatic triacylglycerol concentrations in dairy cows with free rather than restricted access to feed during the dry period are associated with lower activities of hepatic glycerolphosphate acyltransferase. *Journal of Nutrition*, 126: 76-85.
39. Wensing, T., Kruip, T., Geelen, M.J.H., Wentink, G.H. and Van den Top, A.M. (1997): Postpartum fatty liver in high-producing dairy cows in practice and in animal studies. The connection with health, production and reproduction problems. *Comp. Haematol. Int.*, 7: 167-171.
40. Woltow, G., Staufenbiel, R. and Langhans, J. (1991): Comparison between histologically and biochemically determined liver fat levels and resulting conclusions. *Mh. Vet. Med.*, 46:576-582.

*Vet. J. of Islamic Azad Uni. Tabriz Branch. 2,4:327-336, 2009*

## **Assessment of triacylglycerole level of hepatic cells and total bilirubin and glucose of serum in hybrid dairy cows slaughtered in Ahwaz abattoir**

**Rezaei Saber. A.P.<sup>1\*</sup>, Nouri, M.<sup>2</sup>**

1-Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran

2-Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Shahid Chamran, Ahvaz, Iran

\*Corresponding author's email: [aprs\\_1352@yahoo.com](mailto:aprs_1352@yahoo.com)

(Received: 18 Jan 2009, Accepted: 20 APR 2009)

### **Abstract**

Fatty liver is a major metabolic disorder that affects approximately half of multiparous dairy cows mildly or severely in early lactation. The purpose of this study was to compare the hepatic triacylglycerols (TAG) with total bilirubin and glucose of serum. For this purpose, 203 blood and liver samples were collected from the indigenous hybrid cows immediately after slaughtered. The sampled cows were divided into four groups according to their pregnancy status: 1-8 months pregnant, 8-9 months pregnant, less than a month after parturition and more than a month after parturition. The percentage of TAG in liver samples and the amounts of total bilirubin and glucose in blood were measured. All liver samples collected in this study showed percentage of fatty infiltration. The accumulation of fat in the liver of cows that had recently given birth was significantly ( $p<0.001$ ) more than the other groups and the fat content returned to pre-parturition levels after a month. There was also a significant difference in the amount of serumic total bilirubin of hepatic samples with different fat percentage ( $p<0.001$ ). Serumic glucose levels were significantly different between the four treatment groups ( $p<0.05$ ). From the 203 samples collected in this study, 1% was considered as healthy, 44.30% as affected by mild fatty liver, 51.2% as moderate fatty liver and 3.4% as having severe fatty liver. The results also indicated that among the cows studied, fatty liver is prevalent especially in the first month after parturition.

**Keywords:** Triacylglycerol, total bilirubin, glucose, serum, liver, Ahwas abattoir, cow