

# بررسی ارتباط بین هیپوکلسمی تحت بالینی و گلوکز خون گاو شیری در دوره پس از زایش



JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

علیرضا شقایق<sup>۱\*</sup>، سعید عظیم پور<sup>۲</sup>، مهدی سخا<sup>۳</sup>

۱. گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

۲. گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد بابل

۳. گروه تخصصی بیماریهای داخلی دامهای بزرگ، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی دانشگاه

سال دوم، شماره اول، زمستان ۱۳۸۹

صفحات ۴۷-۵۵

آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

\* نویسنده مسئول: alireza.shaghayegh@kiaou.ac.ir

## چکیده

مشخص شده است که هیپوکلسمی عامل خطر برای بروز بسیاری از بیماریهای مهم شیردهی مانند کتوز می باشد. اختلال متابولیکی اصلی در بیماری کتوز هیپوکلسمی و هیپرکتونمی است که ممکن است هر دو بر روی سندرم بالینی تاثیر گذار باشند. در بسیاری از موارد شدت سندرم بالینی متناسب با درجه هیپوکلسمی است. این مطالعه با هدف بررسی هیپوکلسمی تحت بالینی و ارتباط متقابل آن با میزان گلوکز خون پس از زایش در یک دامداری نمونه ۲۰۰۰ راسی شیری صنعتی در استان تهران صورت پذیرفت. به این منظور از ۱۰۰ راس گاو در سه مقطع زمانی خلال ۱۲ ساعت، ۲۴ ساعت و روز دهم پس از زایش جهت اندازه گیری میزان کلسیم و گلوکز نمونه خون اخذ شد.

در مطالعه حاضر، فراوانی هیپوکلسمی تحت بالینی با نقطه برش ۸ mg/dl در خلال ۱۲ ساعت اول پس از زایش، ۲۴ ساعت و در روز دهم پس از زایش به ترتیب ۳۷، ۵۱ و ۷ درصد بود.

فراوانی موارد هیپوکلسمی با نقطه برش ۳۵ mg/dl در همین دوره به ترتیب صفر، یک و هشت درصد بود.

بر اساس آزمونهای آماری انجام یافته، موارد هیپوکلسمی روز دهم پس از زایش، در این زمان میانگین گلوکز پایین تری نسبت به موارد طبیعی کلسیم دارند (p=0/017).

میزان کلسیم روز دهم پس از زایش با مقادیر گلوکز در این زمان همبستگی مستقیم دارد (p=0/0005).

واژه‌های کلیدی: کلسیم، هیپوکلسمی تحت بالینی، گلوکز، هیپوکلسمی، گاو شیری، دوره پس از زایش



JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

J.Vet.Clin.Res 2(1)47-55 2011

## Evaluation of subclinical hypocalcaemia and serum glucose correlation in postpartum period of dairy cow

Shaghayegh,A.<sup>1\*</sup>, Azimpour, S.<sup>2</sup>, Sakha, M.<sup>3</sup>

1. Department of clinical science , faculty of veterinary medicine, Islamic Azad University, Karaj Branch, Iran

2. Department of clinical Science, Faculty of veterinary medicine, Islamic Azad University, Babol branch,Iran

3. Department of large animal internal medicine, Faculty of specialized veterinary sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

\*Corresponding author: alireza.shaghayegh@kiaiu.ac.ir

Hypocalcaemia is a risk factor for many important diseases such as ketosis, in the lactation period. Hypoglycemia and hyperketonemia are the main metabolically disturbances in ketosis, which may affect the clinical syndrome. In most cases, the severity of clinical syndrome is related to the level of hypoglycaemia. The aim of this study was to evaluate the correlation between subclinical hypocalcaemia and serum glucose at postpartum period in a dairy farm with 2000 cattle in Tehran province.

Blood samples were taken from 1000 cattle; serum glucose and calcium were measured within the first 12 hours at 24 hours and 10 days postpartum.

In this study, the prevalence of subclinical hypocalcaemia with the cutting point of 8mg/dl was 37,51 and 7 percent, respectively. For hypoglycaemia with the cutting point of 35mg/dl, the prevalence were 0,1 & 8 percent respectively. Based on statistical tests: hypocalcaemia cases showed decreased in mean level of serum glucose, to compare with the normal cases ( $P = 0.017$ ). Calcium concentration in 10 days postpartum showed correlation with the serum glucose level at the same time ( $P= 0/0005$ ).

**Key words:** Subclinical hypocalcaemia, Dairy cow, Postpartum period

## مقدمه

مشخص شده است که هیپوکلسمی عامل خطر برای بروز بسیاری از بیماریهای مهم شیردهی مانند کتوز می باشد (۸). تقریباً همه گاوهای شیری ممکن است هیپوکلسمی تحت بالینی (کلسیم سرمی پایین تر از ۱.۸ میلی مول بر لیتر یا ۷.۵ میلی گرم بر دسی لیتر) را در ۲۴ ساعت اول بعد از زایمان تجربه کنند. در برخی گاوها، هیپوکلسمی شدیدتر می باشد (۱۱).

اختلال متابولیکی اصلی در بیماری کتوز هیپوگلیسمی و کتونمی است (۱۲) که ممکن است هر دو بر روی سندرم بالینی تاثیر گذار باشند. در بسیاری از موارد شدت سندرم بالینی متناسب با درجه هیپوگلیسمی است (۱۷). گلوکز مورد نیاز در نشخوارکنندگان بیشتر در نتیجه گلوکو نوژنز تامین می شود (۱۲ و ۱۷).

در فاصله زمانی بین زایمان و اوج تولید شیر تقاضا برای گلوکز افزایش می یابد و این فرایند توسط بدن بطور کامل قابل کنترل نیست (۱۲). در ابتدای دوره شیرواری گاوها در پاسخ به کاهش دریافت انرژی قادر به کاهش تولید شیر نیستند اتفاقی که در دیگر مراحل شیرواری رخ می دهد. این امر بدان دلیل است که در این دوره تحریک هورمونی برای تولید شیر بر اثرات ناشی از کاهش دریافت غذا غلبه می کند. در چنین شرایطی سطح گلوکز خون پایین آمده و در ادامه منجر به کاهش انسولین خون می شود (۴ و ۱۲ و ۱۷).

هیپوکلسمی با ممانعت از انقباضات عضلات صاف و قلبی طیفی از علائم را باعث خواهد شد کاهش مشخص در قدرت و حرکات شکمبه و روده ها دیده می شود (۳ و ۹ و ۱۳ و ۱۶ و ۱۷). اثر هیپوکلسمی بر حرکت شکمبه ممکن است تا یک هفته اول شیرواری به طول انجامد (۵ و ۶)، که پیامد آن کاهش اشتها می باشد (۱۵). بنابراین موازنه منفی انرژی را تشدید می کند (۲ و ۷). و سبب افت گلوکز خون می شود. این مطالعه با هدف بررسی هیپوکلسمی تحت

بالینی و ارتباط متقابل آن با میزان گلوکز خون پس از زایش در یک دامداری نمونه ۲۰۰۰ راسی شیری صنعتی در استان تهران صورت پذیرفت.

## مواد و روش ها

این تحقیق در یکی از دامداری های صنعتی استان تهران با ظرفیت ۲۰۰۰ راس گاو که با جیره ای به صورت TMR تغذیه می شدند انجام گرفت. در طی این مطالعه از ۱۰۰ راس دام تازه زا در مقاطع زمانی خلال ۱۲ ساعت، ۲۴ ساعت و ده روز پس از زایمان، ظرف ۵-۴ ساعت پس از اخذ غذا، نمونه خون وریدی اخذ گردید. مشخصات هر یک از دامهای مورد نمونه برداری مثل سن و تعداد زایش در فرمهای مخصوص ثبت می گردید، همچنین نمونه های خون اخذ شده در محل دامداری با استفاده از دستگاه سانتریفوژ با دور ۱۵۰۰ دور و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ گردیده و بلافاصله در فریزر ۲۰°C- نگهداری می شد.

بر روی نمونه های سرمی اخذ شده اندازه گیری کلسیم و گلوکز خون بعمل آمد و گاوهایی که کلسیم خون آنها کمتر از ۲ میلی مول بر لیتر (۸ mg/dl) و فاقد علائم بالینی بودند به عنوان مبتلایان به هیپوکلسمی تحت بالینی تلقی می شدند و این دامها تحت نظر قرار گرفته و در صورت رخداد علائم بالینی حاد هیپوکلسمی شماره آنها ثبت گردید.

روش اندازه گیری کلسیم خون:

کلسیم سرم خون نمونه های اخذ شده توسط کیت شرکت زیست شیمی به روش فتومتر بر اساس دستورالعمل کیت در طول موج ۵۷۰ نانومتر اندازه گیری شد و مقادیر کلسیم بر اساس واحد میلی گرم بر دسی لیتر گزارش شد.

روش اندازه گیری گلوکز خون:

گلوکز سرمی نمونه های مورد مطالعه توسط کیت شرکت پارس آزمون به روش فتومتریک بر اساس دستورالعمل کیت

در طول موج ۵۴۶ نانومتر اندازه‌گیری شد و مقادیر گلوکز بر اساس واحد میلی گرم بر دسی لیتر گزارش شد.

روش‌ها و ابزار تجزیه و تحلیل داده‌ها:

پس از بررسی کلسیم خون، گاوهای هلشتاین شیری تازه زای مورد مطالعه به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول شامل گاوهای تازه زای با میزان کلسیم خون در محدوده طبیعی و گروه دوم با میزان کلسیم سرمی خون پایین تر از 8 mg/dl و فاقد علائم بالینی هیپوکلسمی و در دو گروه میزان گلوکز خون در زمانهای مقرر اندازه‌گیری و مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

در آنالیز آماری میزان دامهای مبتلا به هیپوکلسمی تحت بالینی که به فرم بالینی تبدیل می‌شدند ثبت گردید، همچنین ارتباط بین دو گروه گاوهای مبتلا به هیپوکلسمی تحت بالینی و گاوهای با میزان طبیعی کلسیم خون با گلوکز مورد بررسی قرار گرفت.

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات بدست آمده از نرم افزار SPSS و آنالیز واریانس استفاده شد. برای شانس وقوع بیماری از آزمون مربع کای استفاده گردید.

#### نتایج

در مطالعه حاضر مجموعاً از ۱۱۳ راس گاو شیری نمونه‌گیری شد. ۱۳ راس از این دام‌ها به دلیل ابتلا به تب شیر و بیماری‌های عفونی و در نتیجه دریافت دارو از مجموع دام‌های تحت مطالعه حذف شدند و از ۱۰۰ راس دام باقی مانده در مقاطع زمانی خلال ۱۲ ساعت، ۲۴ ساعت و همچنین روز دهم پس از زایش نمونه‌های خون اخذ گردید و مقادیر کلسیم و گلوکز اندازه‌گیری شد.

بر اساس نتایج حاصل از بررسی‌های بیوشیمیایی نمونه‌های اخذ شده در تحقیق حاضر در مقاطع زمانی خلال ۱۲ ساعت اول، ۲۴ ساعت و روز دهم پس از زایش موارد هیپوکلسمی تحت بالینی به ترتیب ۵۱،۳۷ و ۷ درصد و هیپوگلیسمی

صفر، یک و هشت درصد بوده است. در جدول شماره ۱ میانگین، انحراف استاندارد و مقادیر حداکثر و حداقل کلسیم و گلوکز در مقاطع مختلف زمانی اعلام شده است.

میانگین مقادیر گلوکز در خلال ۱۲ و ۲۴ ساعت و همچنین روز دهم پس از زایش بصورت معناداری روند نزولی را نشان داد ( $P > 0/0005$ ).

جدول شماره ۱: میانگین، انحراف استاندارد و مقادیر حداقل و حداکثر، کلسیم و گلوکز (mg/dl) سرم خون گاوهای شیری تازه زای در مقاطع زمانی مختلف پس از زایمان

زمان	کلسیم			گلوکز		
	Mean±SD	حداقل	حداکثر	Mean±SD	حداقل	حداکثر
خلال ۱۲ ساعت پس از زایش	۸۳۹±۱۰۷۸	۵۵۳	۱۰۷۵	۶۱۰۲±۸۹۹۴	۴۳۰۰	۸۱۰۰
۲۴ ساعت پس از زایش	۸۰۰±۱۲۱۲	۵۶۴	۱۰۷۹	۵۲۳۳±۵۳۰۳	۳۵۰۰	۶۳۰۰
روز ۱۰ پس از زایش	۹۳۲±۰۹۶۹	۷۱۰	۱۱۱۹	۴۷۱۷±۸۰۰۱	۱۷۰۰	۶۱۰۰

در جدول شماره ۲ میزان همبستگی پیرسون مقادیر کلسیم و گلوکز در مقاطع مختلف زمانی درج شده است. بر این اساس:

میزان کلسیم ۲۴ ساعت پس از زایش با میزان گلوکز روز دهم پس از زایش همبستگی مستقیم دارد ( $P = 0/053$ ).

میزان کلسیم هفته دوم پس از زایش با مقادیر گلوکز در این زمان همبستگی مستقیم دارد ( $P = 0/0005$ ).

میزان گلوکز خلال ۱۲ ساعت اول پس از زایش با میزان گلوکز ۲۴ ساعت پس از زایش همبستگی مستقیم دارد. ( $P = 0/002$ )

میزان گلوکز خلال ۲۴ ساعت پس از زایش با میزان گلوکز روز دهم پس از زایش همبستگی مستقیم دارد ( $P = 0/001$ ).

بررسی ارتباط بین هیپوکالسمی تحت بالینی و گلوکز خون گاو شیری در دوره پس از زایش

جدول شماره ۲: میزان همبستگی مقادیر کلسیم و گلوکز (بر حسب میلی گرم در دسی لیتر) در مقاطع زمانی مختلف

	Ca <sub>۱</sub>	Ca <sub>۲</sub>	Ca <sub>۳</sub>	Glu <sub>۱</sub>	Glu <sub>۲</sub>	Glu <sub>۳</sub>
P.c	۱	۰/۳۹۸	۰/۰۶۳	-۰/۰۵۷	۰/۰۴۷	۰/۱۶۱
Ca <sub>۱</sub>						
Sig	۰	۰/۰۰۰	۰/۵۳۳	۰/۵۷۰	۰/۶۴۲	۰/۱۱۱
P.c	۰/۳۹۸	۱	۰/۱۵۲	-۰/۰۲۵	۰/۱۰۲	۰/۱۹۴
Ca <sub>۲</sub>						
Sig	۰/۰۰۰	۰	۰/۱۳۲	۰/۸۰۴	۰/۳۱۴	۰/۰۵۳
P.c	۰/۰۶۳	۰/۱۵۲	۱	۰/۱۶۳	۰/۱۷۰	۰/۳۴۷
Ca <sub>۳</sub>						
Sig	۰/۵۳۳	۰/۱۳۲	۰	۰/۱۰۵	۰/۰۹۱	۰/۰۰۰
P.c	-۰/۰۵۷	-۰/۰۲۵	۰/۱۶۳	۱	۰/۳۰۷	۰/۱۸۸
Glu <sub>۱</sub>						
Sig	۰/۵۷۰	۰/۸۰۴	۰/۱۰۵	۰	۰/۰۰۲	۰/۰۶۰
P.c	۰/۰۴۷	۰/۱۰۲	۰/۱۷۰	۰/۳۰۷	۱	۰/۳۲۱
Glu <sub>۲</sub>						
Sig	۰/۶۴۲	۰/۳۱۴	۰/۰۹۱	۰/۰۰۲	۰	۰/۰۰۱
P.c	۰/۱۶۱	۰/۱۹۴	۰/۳۴۷	۰/۱۸۸	۰/۳۲۱	۱
Glu <sub>۳</sub>						
Sig	۰/۱۱۱	۰/۰۵۳	۰/۰۰۰	۰/۰۶۰	۰/۰۰۱	۰

P.C = همبستگی پیرسون، Sig = سطح معنی داری، Ca<sub>۱</sub>: کلسیم خلال ۱۲ ساعت اول پس از زایش، Ca<sub>۲</sub>: کلسیم ۲۴ ساعت پس از زایش، Ca<sub>۳</sub>: کلسیم روز دهم پس از زایش، Glu<sub>۱</sub>: گلوکز خلال ۱۲ ساعت اول پس از زایش، Glu<sub>۲</sub>: گلوکز ۲۴ ساعت پس از زایش، Glu<sub>۳</sub>: گلوکز روز دهم پس از زایش

جدول شماره ۳: مقایسه میانگین مقادیر گلوکز در مبتلایان به هیپوکالسمی و دامهای سالم در روز دهم

Hypo Ca <sub>۲</sub>	تعداد	انحراف استاندارد ± میانگین	اختلاف میانگین	Sig (2 tailed)
مبتلا	۷	۴۰/۸۵۷ ± ۹/۳۷۱		
Glu <sub>۲</sub>			-۷/۴۳۳	۰/۰۱۷
سالم	۹۳	۴۸/۲۹۰ ± ۷/۶۹۷		

HypoCa<sub>۲</sub>: هیپوکالسمی روز دهم پس از زایش، Glu<sub>۲</sub>: گلوکز روز دهم پس از زایش (میلی گرم بر دسی لیتر)

بر اساس آزمون T Test for equality of means موارد  
هیپوکالسمی روز دهم پس از زایش، در این زمان میانگین  
گلوکز پایین تری نسبت به موارد طبیعی کلسیم دارند.  
(P<۰/۰۵) (جدول ۳)

و هیپرتونمی است (۱۲) که ممکن است هر دو بر روی سندرم بالینی تاثیر گذار باشند. در بسیاری از موارد شدت سندرم بالینی متناسب با درجه هیپوگلیسمی است (۱۷). در مطالعه حاضر فرکانس هیپوگلیسمی در مقاطع زمانی خلال ۱۲ ساعت اول، ۲۴ ساعت و روز دهم پس از زایش براساس نقطه برش ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر به ترتیب ۰، ۱ و ۸ درصد بود که درصد اندک آن در ۲۴ ساعت اول پس از زایش می تواند به دلیل استرس زایمانی و افزایش گلوکوکورتیکوئیدها در این دوره باشد (۱۷). میانگین مقادیر گلوکز در خلال ۱۲ و ۲۴ ساعت و همچنین روز دهم پس از زایش به صورت معنی دار روند نزولی را نشان می دهد ( $p > 0/0005$ ). مسئله قابل توجه در مطالعه حاضر بررسی روند تغییرات گلوکز در مقاطع مختلف زمانی و افزایش میانگین گلوکز بالاخص در ساعات اولیه پس از زایش ( $61 \pm 18/99$ ) است. که با توجه به وجود زمینه های متعددی نظیر هیپوکلسمی و کاهش حرکات دستگاه گوارش و کاهش اشتها که انتظار کاهش گلوکز خون را داریم، استرس و افزایش گلوکوکورتیکوئیدها تاثیر غالب داشته و موجب افزایش گلوکز می شود.

در آغاز شیرواری بصورت ناگهانی نیاز به مقادیر بالای کلسیم وجود دارد. دفع این میزان کلسیم در اوایل شیردهی نیاز دام را در این دوره به کلسیم نسبت به قبل از زایش به شدت افزایش می دهد که بیش از توانایی گاو برای تامین آن از ذخایر کلسیم پلاسماست و این مسئله منجر به کاهش شدید غلظت کلسیم پلاسمایی می شود (۱۰). در مطالعه حاضر، فراوانی هیپوکلسمی تحت بالینی با نقطه برش 8 mg/dl در خلال ۱۲ ساعت اول پس از زایش، ۲۴ ساعت و در روز دهم پس از زایش به ترتیب ۳۷، ۵۱ و ۷ درصد بود.

هیپوکلسمی تحت بالینی از طریق کاهش حرکات شکمبه، روده ها و مصرف غذا موازنه منفی انرژی را تشدید می کند (۷). Daniel (۱۹۸۳) متوجه شد که ایجاد تجربی هیپوکلسمی

بر اساس آزمون T Test for equality of means موارد هیپوکلسمی روز دهم پس از زایش، در این زمان میانگین گلوکز پایین تری نسبت به موارد طبیعی کلسیم دارند. ( $P < 0/05$ ) (جدول ۳)

جدول شماره ۴: مقایسه میانگین مقادیر کلسیم در مبتلایان به هیپوگلیسمی و دام های سالم در روز دهم پس از زایش

Hypo	تعداد	انحراف استاندارد $\pm$ میانگین	اختلاف میانگین	Sig
مبتلا	۸	$1/232 \pm 8/681$		
Ca <sub>p</sub> سالم	۹۲	$0/930 \pm 9/381$	-۰/۷۰۰	۰/۰۵

HypoGl<sub>p</sub>: هیپوگلیسمی روز دهم پس از زایش، Ca<sub>p</sub>: کلسیم روز دهم پس از زایش (میلی گرم بر دسی لیتر)

بر اساس آزمون T Test for equality of means موارد هیپوگلیسمی روز دهم پس از زایش، در این زمان میانگین کلسیم پایین تری نسبت به موارد طبیعی گلوکز دارند. ( $P = 0/05$ ) (جدول ۴)

### بحث و نتیجه گیری

در زمان بین گوساله زایی و اوج تولید شیر تقاضا برای گلوکز افزایش می یابد و این فرایند توسط بدن بطور کامل قابل کنترل نیست (۱۲). در ابتدای دوره شیرواری گاوها در پاسخ به کاهش دریافت انرژی قادر به کاهش تولید شیر نیستند اتفاقی که در دیگر مراحل شیرواری رخ می دهد. این امر بدان دلیل است که در این دوره تحریک هورمونی برای تولید شیر بر اثرات ناشی از کاهش دریافت غذا غلبه می کند در چنین شرایطی سطح گلوکز خون پایین می آید (۴ و ۱۲ و ۱۷).

اختلال متابولیسی اصلی در بیماری کتوز هیپوگلیسمی

در گاو و گوسفند زمانیکه کلسیم پلاسما به ۵۰ درصد میزان طبیعی برسد سبب کاهش تعداد و دامنه حرکات شکمبه می گردد (۳). Jorgensen و همکاران (۱۹۹۸) کاهش فرکانس و دامنه انقباضات شکمبه را زمانیکه کلسیم یونیزه سرم به زیر ۰/۸ mmol/l می رسد مشاهده کردند (۱۳). در مطالعه Mellau و همکاران (۲۰۰۱) قطع کامل اشتها زمانی است که غلظت کلسیم یونیزه پلاسما به ۰/۶ میلی مول بر لیتر افت می کند (۱۵). در مطالعه Curtis و همکاران (۱۹۸۳) فلجی زایش بطور مستقیم سبب افزایش خطر کتوز شد (۱).

Schlumbohm و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که هیپوکلسمی در کنترل متابولیسم گلوکز تاثیر معنی داری دارد (۱۸). Schlumbohm و Harmyer (۱۹۹۹) به این نتیجه رسیدند که تاثیر ترکیبی کلسیم پایین و اجسام کتون بالایی پلاسما ممکن است ارتباط بالینی در کاهش تولید کبدی گلوکز و سرعت مصرف آن داشته باشد (۱۸). مدارکی وجود دارد که هیپوکلسمی یک اثر تضعیف کننده اضافی در تولید گلوکز اندوژن دارد (۱۹). Harmyer و Schlumbohm (۲۰۰۴) اثرات هیپوکلسمی بر تولید اندوژن گلوکز در گوسفندان نورموکتونمیک و هیپرکتونمیک در سه مرحله تولید مثلی را بررسی کردند؛ و نشان دادند که هیپوکلسمی القایی سبب کاهش غلظت پلاسمایی گلوکز در همه مراحل تولید مثلی در حیوانات هیپرکتونمیک و نورموکتونمیک می شود (۲۰).

کاهش غلظت انسولین خون در هیپوکلسمی دیده می شود. هیپوکلسمی مانع از ترشح انسولین می شود (۱۴). و مانع از استفاده گلوکز توسط بافت ها می شود که این امر سبب تشدید فراخوانی لیپیدها در زمان زایش شده در نتیجه خطر رخداد کتوز افزایش می یابد (۶).

Zhigang و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی بر روی ۹۹ گاو سالم و ۲۶ گاو با کتوز تحت بالینی در طول ۲ ماه اول شیردهی متوجه شدند که در این گاوها غلظت گلوکز و کلسیم بطور معنی داری در مقایسه با گاوهای سالم کاهش

نشان می دهد (۲۱).

در مطالعه حاضر میزان کلسیم ۲۴ ساعت اول پس از زایش با گلوکز روز دهم همبستگی مستقیم دارد (۰/۰۵۳ = p) موارد هیپوکلسمی روز دهم پس از زایش میانگین گلوکز پائین تری نسبت به موارد طبیعی کلسیم دارد (۰/۰۵ > p). و میزان کلسیم روز دهم پس از زایش با مقادیر گلوکز در این زمان همبستگی مستقیم دارد (۰/۰۰۰۵ = p). موارد هیپوگلیسمی روز دهم پس از زایش در این دوره میانگین کلسیم پائین تری نسبت به موارد طبیعی گلوکز دارد (۰/۰۵ = p). همچنین هیپوگلیسمی در این دوره با هیپوکلسمی در سطح  $P = ۰/۰۹۶$  رابطه مستقیم داشته و شانس وقوع آنرا حدود ۶ برابر بیشتر می کند.

در تحقیقات ارائه شده، ارتباط کاهش فرکانس و دامنه حرکات شکمبه با کلسیم، ارتباط هیپوکلسمی و بروز کتوز، کاهش گلوکز و کلسیم در گاوهای مبتلا به کتوز و ارتباط هیپوکلسمی با کاهش کلوگز مورد بررسی قرار گرفته است ولیکن در مطالعه حاضر به روشنی روند تغییرات گلوکز و افزایش آن در ساعات اولیه پس از زایش مشخص شده است و ثانیاً رابطه متقابل گلوکز و کلسیم در دوره پس از زایش به اثبات رسیده است. همچنین در مطالعات سایر محققین در بسیاری از موارد هیپوکلسمی القایی بوده است. در حالی که در مطالعه حاضر وجود درصد بالای وقوع هیپوکلسمی تحت بالینی در مقاطع مختلف زمانی پس از زایش مشخص شده است که این مورد نشانگر لزوم توجه بیشتر به مسئله هیپوکلسمی در بروز هیپوگلیسمی و کتوز می باشد.

شایان ذکر است که نتایج مطالعه حاضر با نتایج دیگر محققین بخوبی همخوانی دارد و لیکن موارد در مطالعه حاضر با روشنی و وضوح بیشتری بیانگر رخداد چشمگیر هیپوکلسمی تحت بالینی و وجود رابطه متقابل کلسیم و گلوکز در دوره پس از زایش می باشد که توجه به این موارد می تواند سهم بسزایی در کنترل بیماریهای متابولیک این دوره داشته باشد.

## References

- 1-Curtis C.R., Erb H.N., Sniffen C.J., Smith R.D., Powers,P.A., Smith M.C., White M.E., Hillman R.B., PearsonE.J.( 1983): Association of parturient hypocalcemia with eightperiparturient disorders in Holstein cows. *J Am Vet Med Assoc*, 5, 559–564.
- 2- Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD, Kronfeld DS(1985 ) Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J Dairy Sci*. Sep;68(9):2347-60
- 3-Daniel, R. C. W. (1983). Motility of the rumen and abomasum during hypocalcaemia. *Can. J. Comp. Med.* 47:276
- 4- Grummer, R.R. (1993): Etiology of lipid related metabolic disorders in periparturient dairy cows.*J Dairy Sci*. 73:3882-3896.
- 5-Goff, J. P., Horst, R. L., Jardon, P. W., Borelli, C. &Wedam, J. (1996). Field trials of oral calcium propionate as an aid to prevent milk fever in preparturient dairy cows. *J. Dairy Sci*. 3, 378-383.
- 6- GOFF J. P. and R. L. Horst(1997), Physiological Changes at Parturition and Their Relationship to Metabolic Disorders, *J Dairy Sci* 80:1260–1268
- 7- Goff, J. P., and R. L. Horst. (1997). Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum rations on milk fever in dairy cows. *J. Dairy Sci*. 80:176.
- 8- GOFF J. P.(2008): The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal* 176: 50–57.
- 9- Hara Shigeo, et al (2003). Effect of induced subclhnical hypocalcemia on the motility of the bovine digestive tract. *Acta vet. Scand*, 98, PP:251
- 10- Horst R. L; Goff J. P; Reinhardt T. A(2005) Adapting to the transition between gestation and lactation: differences between rat, human and dairy cow. *Journal of mammary gland biology and neoplasia* ;10(2):141-56.
- 11-Howard, J.L. Smith, R. A. (1999): Current veterinary therapy *Food Animal Practice*. 4<sup>th</sup> ed. W.B.Saunders Com., pp: 215-218.
- 12- Ingvarstsen, K.L. (2006): Feeding- and management-related diseases in the transition cow Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Animal Feed Science and Technology* 126: 175–213
- 13-Jorgensen RJ, Nyengaard NR, Hara S, Enemark JMD, Andersen PH (1998): Rumen Motility during Induced Hyper- and Hypocalcaemia. *Acta vet. Scand.*, 39: 331-338.
- 14- Littledike, E. T., S. C. Whipp, D. A. Witzel, and A. L. Baetz.( 1970). Insulin, corticoids, and parturient paresis. Academic Press, New York, NY.
- 15-Mellau, L.S.B. Jorgensen R.J. and J.M.D Enemark (2001). Plasma Calcium, Inorganic Phosphate and Magnesium During Hypocalcaemia Induced by a Standardized EDTA Infusion in Cows. *Acta vet. scand.* 42, 251-260
- 16- Mulligan F.J, et al(2006), Production disease of the transition cows: milk fever and subclinical hypocalcemia. *Irish Veterinary Journal*, 59(12),PP:697-702
- 17-Radostits O.M,Gay C.C,Hinchcliff K.W,Constable P.D(2007), *Veterinary medicine*. Saunders Elsevier,USA,PP:1626-1644
- 18-Schlumbohm C. and J. Harmeyer, (1999), Effect of hypocalcemia on glucose metabolism in hyperketonemia piglets *Experimental Physiology* 84, 707-723



19- Schlumbohm C. and J. Harmeyer(2003): Hypocalcemia Reduces Endogenous Glucose Production in Hyperketonemic Sheep, J. Dairy Sci. 86:1953–1962 American Dairy Science Association,.

20- Schlumbohm C. and J. Harmeyer(2004) ): Hyperketonemia Impairs Glucose Metabolism in Pregnant and Nonpregnant Ewes, J. Dairy Sci. 87:350–358,.

21- Zhigang Z, Guowen L, Xiaobing L, Zhe W, Tao K, (2009)  $\beta$ -hydroxy butirate, glucose, calcium, phosphorus, and vitamin C concentrations in blood of dairy cattle with subclinical ketosis during the early lactation. Bull Vet Inst Pulawy 53, 71-74.