

بررسی تغییرات سرمی ماکرومینرال های کلسیم و فسفر در گاوهای شیری زمین گیر متعاقب انجام درمان های رایج تب شیر در گاوداری های اطراف تهران

مهدی مقیمی خیرآبادی^۱، مهدی سخا^{۲*}، شهاب الدین صافی^۳، پژمان مرتضوی^۳

۱- دانش آموخته بیماریهای داخلی دامهای بزرگ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران-ایران

۲- گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران-ایران

۳- گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران-ایران

نویسنده مسئول: Email:msakha@yahoo.com

(دریافت مقاله: ۱۴۰۰/۶/۲۹ پذیرش نهایی: ۱۴۰۰/۹/۵)

چکیده

گاو زمین گیر به گاوی که توانایی در بلند شدن را ندارد اطلاق می شود و این سندروم بیشتر در حوالی زایمان به وقوع می پیوندد. رایج ترین علت وقوع این سندروم، هیپوکلسمی و تب شیر می باشد. در این تحقیق تغییرات سرمی ماکرومینرالهای کلسیم و فسفر در گاوهای شیری مبتلا به سندروم زمین گیری که برای بیماری تب شیر درمان شده بودند، مورد بررسی قرار گرفت. از تعداد ۳۰ راس گاو هلشتاین زمین گیر پس از گذشت ۱۵ تا ۱۸ ساعت از شروع زمین گیری و انجام درمانهای متداول پس از دریافت تاریخچه کامل و انجام معاینات بالینی، نمونه خون جهت بررسی تغییرات سرمی کلسیم و فسفر اخذ گردید. در این تحقیق در ۱۱ راس از مبتلایان درمان شده هیپوکلسمی و هیپوفسفاتی توأمان مشاهده گردید. در ۱۷ رأس از مبتلایان مقادیر سرمی کمتر از ۸ میلی گرم در دسی لیتر برای کلسیم و در ۲۱ رأس مقادیر سرمی کمتر از ۵/۵ میلی گرم در دسی لیتر برای فسفر ثبت گردید. مقادیر سرمی فسفر بالاتر از ۶/۵ میلی گرم در دسی لیتر در ۷ رأس از مبتلایان مشاهده گردید که در ۶ رأس از آنها هیپوکلسمی همراه با هیپرفسفاتی وجود داشت. در این تحقیق در هیچ یک از مبتلایان، هیپوکلسمی پس از انجام درمانهای رایج تب شیر مشاهده نشد ولی هیپرفسفاتی در ۳/۲۳٪ موارد وجود داشت.

واژگان کلیدی: سندروم گاو زمین گیر، بیماری تب شیر، کلسیم، فسفر

مقدمه

کلسمی قادر به ایستادن نیستند زمین گیر در نظر گرفته می شوند (Jonsson and Pehrson, ۱۹۶۹). در یک بررسی انجام شده در مینسوتا در سال ۱۹۸۶ بر روی ۷۳۸ گله پرورش گاو شیری و ۳۴۶۵۶ گاو در سال که در ریسک این سندروم بودند، میزان وقوع برای گله وسال بین ۰/۴٪ و ۲/۱٪ گزارش گردید (موارد ابتلا در این تحقیق گاوهای زمین گیر بر روی جناغ برای حداقل زمان ۲۴ ساعت و بدون دلیل مشخص در نظر گرفته شدند) که از میان آنها ۳۳٪ بهبود یافتند و ۲۳٪ کشتار و ۴۴٪ تلف شدند و شیوع زمین گیری در گاوهای پرتولید ۴۸٪ و متوسط تولید ۴۶٪ و کم تولید تنها ۶٪ بیان شد (Constable et al. ۲۰۱۷). در نیوزیلند میزان شیوع این سندروم ۳ تا ۵٪ همه گاوهای شیری در زمان زایمان گزارش شده است (Radostitis et al. ۲۰۰۷). بیماریهای شایع در حوالی زایمان از مهمترین علل ایجادکننده این سندروم می باشند که در ۴ دسته تقسیم بندی می گردند: (Poulton PJ. ۲۰۱۴)

۱. بیماریهای متابولیکی (کمبود کلسیم و کمبود پتاسیم خون)

۲. بیماریهای حاد سیستمیک (ورم پستان کلی فرمی - متریت سپتیک)

۳. بیماریهای عضلانی - اسکلتی (شکستگی ها و در رفتگی های مفصلی)

۴. سایر بیماریهای نامشخص

ترانزیشنال به عنوان مهمترین دوران زندگی تولیدی در گاوهای شیری، برای سلامتی و تولید مناسب

سندروم گاو زمین گیر در مورد گاوهایی که حداقل به مدت ۲۴ ساعت بدون دلیل مشهود زمین گیر شده و توانایی بلندشدن را ندارند بکار برده می شود (Stull et al. ۲۰۰۷). این سندروم یکی از مشکلات رایج در مزارع پرورش گاو شیری با انتشار جهانی می باشد. این سندروم عموماً در روزهای اولیه پس از زایش به وقوع می پیوندد (Anderson and Rings. ۲۰۰۹). رایج ترین علت وقوع این سندروم، هیپوکلسمی و تب شیرمی باشد (Anderson and Rings. ۲۰۰۹). تب شیر یا فلجی زایمانی، فلجی شل حاد تا فوق حاد و یا کرختی و بی حالی گاوهای شیروار است که غالباً در گاوهای پرتولید و در ۷۲ ساعت پس از زایش رخ می دهد (Smith. ۲۰۱۴). حدود ۳۰٪ گاوهای درمان شده جهت بیماری تب شیر تا ۲۴ ساعت پس از درمان، قادر به ایستادن نخواهند بود (Constable et al. ۲۰۱۷). حدود ۵۰٪ گاوهای زمین گیر در ۴ روز اول و یا کمتر از ۴ روز پس از ابتلا بلند می شوند به شرط اینکه به خوبی تحت مراقبت قرار گیرند و پیش گویی برای بیمارانی که پس از گذشت ۷ روز هنوز زمین گیر باقیمانده اند، ضعیف است اگر چه برخی از گاوهای زمین گیر پس از ۱۰ تا ۱۴ روز زمین گیری متعاقباً برخاستند و بهبود یافتند. برخی از آنها نیز شاید پس از گذشت ۴۸ تا ۷۲ ساعت به علت میوکاردیت تلف شوند (Constable et al. ۲۰۱۷). گاوهایی که بعد از گذشت ۲۴ ساعت و پس از انجام ۲ درمان هیپو

دوران ترانزیشنال ۲ تا ۳ هفته قبل و بعد از زایش گوساله می باشد (Constable et al. ۲۰۱۷). دوره

پاسخ به کاهش غلظت کلسیم خون هرچند اندک، افزایش می‌یابد ولی هیپومینیمی منجر به کند شدن این پاسخ می‌شود (Rude et al. ۱۹۷۸). هیپومینیمی از طریق دو مکانیسم اختلال در آزادسازی پاراتورمون در پاسخ به کاهش کلسیم خون و کاهش حساسیت بافتها به پاراتورمون، می‌تواند گاو را مستعد به هیپوکالسمی نماید (Goff JP. ۲۰۱۴). سه فاکتور در هم‌نوستاز کلسیم دخیلند که وجود یک و یا ترکیبی از این فاکتورها می‌تواند در توسعه هیپوکالسمی بالینی نقش داشته باشند که عبارتند از:

۱- هدر رفت زیاد کلسیم از طریق آغوز اگر بیش از ظرفیت جذب کلسیم از طریق روده و آزادسازی از استخوانها جهت جبران باشد.

۲- اختلال در جذب کلسیم از روده ها در زایمان

۳- آزادسازی کلسیم از ذخایر استخوانی ممکن است با سرعت و مقدار کافی برای حفظ تعادل کلسیم در سطح سرمی نرمال انجام نشود.

مقدار آزادسازی کلسیم به علت کاهش احتیاج گاو به کلسیم در هفته های آخر قبل از زایش به طور محسوس در اواخر آبستنی کاهش می‌یابد. مکانیسم فراخوانی کلسیم از استخوانها تنها نقش کوچکی در بالانس کلسیم در زمان زایمان داشته در نتیجه اهمیت کمی در پیش گیری از وقوع هیپوکالسمی زایمانی دارد

حیوان باید به طور صحیح مدیریت شود (Cook and Nordlund. ۲۰۰۴). کلسیم خون در گاوهای بالغ تقریباً در سطح ۸/۴ تا ۱۰/۴ میلی گرم در دسی لیتر حفظ می‌شود (Constable et al. ۲۰۱۷). این بدین معناست که بطور یکنواخت تقریباً ۳ گرم کلسیم در پلاسمای خون یک گاو ۶۰۰ کیلوگرمی وجود دارد. میزان کلسیم بطور یکنواخت در مایعات خارج سلولی به اندازه ۸-۹ گرم خواهد بود. روزانه ۲۰-۳۰ گرم کلسیم از طریق شیر و یا آغوز از بدن گاو دفع می‌شود. برای جلوگیری از کاهش کلسیم خون، بدن دارای مکانیسم های طبیعی زیادی برای تامین میزان کلسیم فراتر از حد زمین گیری می‌باشد که توسط جایگزینی کلسیم از دست رفته توسط شیر با کلسیم ذخیره ای در استخوان ها یا افزایش جذب کلسیم روده ای انجام می‌شود (Smith and Herdth. ۲۰۰۰). تحریک آزاد سازی کلسیم استخوانی توسط هورمون پاراتورمون تنظیم می‌گردد و زمانیکه کاهش کلسیم خون بوجود می‌آید این هورمون تولید می‌گردد. پاراتورمون همچنین باز جذب توبولی کلسیم از کلیه ها را بیشتر می‌کند ولی مجموع کلسیمی که می‌تواند از طریق ادرار برگشت داده شود نسبتاً کم می‌باشد. هورمون ثانویه ای به نام ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول برای تحریک روده ها به منظور جذب کافی کلسیم از جیره غذایی نیاز می‌باشد. این هورمون در کلیه از ویتامین دی در پاسخ به افزایش پاراتورمون خون ساخته می‌شود (Smith and Herdth. ۲۰۰۰). ترشح هورمون پاراتیروئید معمولاً به طور چشمگیری در

و تب شیر می نماید. دانشمندان نروژی طی مطالعاتی بیان داشته اند که اضافه نمودن نمک یا اسیدهای حاوی آنیون های مخصوص به جیره گاوهای شیری قبل از زایمان در جهت جلوگیری از وقوع تب شیر نقش بسزایی دارد (Dishington, ۱۹۷۵). در گاوهای تغذیه شده با جیره های حاوی آنیون های اضافی مخصوص، دو عملکرد وابسته به پاراتورمون یعنی فراخوانی کلسیم از استخوان و تولید کلیوی شکل فعال ویتامین دی افزایش می یابند که این افزایش آنها را در مقابل تب شیر و هیپوکلسمی مقاوم می نماید (Block, ۱۹۹۴). گاوهای مبتلا به فلجی زایمانی معمولا مبتلا به کاهش کلسیم و فسفر خون می باشند. میزان کم فسفر یونیزه خون بصورت رایج در گاوهای مبتلا به تب شیر وجود دارد البته در گاوهای سالم در حوالی زایش نیز دیده می شود (Grünberg W, ۲۰۱۴). اگر چه ارتباط بالینی هایپوفسفاتی در گاو زمین گیر نامشخص مانده است، ارتباطات تجربی میان هایپوفسفاتی و زمین گیری ثبت شده است (Menard L, Thompson A, ۲۰۰۷). مقدار سرمی فسفر غیر ارگانیک معمولا در آنها به ۳-۱/۵ میلیگرم در دسی لیتر (۰/۴۸-۰/۹۷ میلی مول در لیتر) کاهش می یابد (Radostitis et al, ۲۰۰۷). اگر میزان کلسیم یونیزه سرم گاو به کمتر از ۷/۵ میلی گرم در دسی لیتر کاهش یابد، به عنوان مبتلا به هیپوکلسمی تحت بالینی در نظر گرفته می شوند (Constable et al, ۲۰۱۷).

استئوبلاستها تنها نوع از سلولهای استخوانی برای گیرنده های پروتئینی ۲۵و۱ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول هستند و کاهش در تعداد استئوبلاستها همراه با افزایش سن گاو می تواند در توانایی استخوانها جهت آزادسازی کلسیم به خون تاخیر ایجاد نماید (Constable et al, ۲۰۱۷). عواملی همچون جیره غذایی، وضعیت بدنی و شکم زایش بر تعادل انرژی و دریافت ماده خشک تاثیر گذارند. وقوع بیماری در دوران انتقالی منجر به تولید شیر کم در دوران بیماری و بعد از آن در دوره شیرواری خواهد شد. در اواخر آبستنی تا روز قبل از زایش میزان دریافت ماده خشک از جیره غذایی معمولا تا ۲۰٪ کاهش می یابد که این کاهش اغلب به اندازه ۱۵-۱۲ کیلوگرم ماده خشک در روز می باشد. این میزان کاهش در صورت عدم بالانس جیره غذایی می تواند زمینه ساز بروز بیماریهای حوالی زایش گردد (Cook and Nordlund, ۲۰۰۴). یک جیره با کلسیم کم واقعی باید کمتر از ۲۰ گرم کلسیم در روز داشته باشد و دستیابی به این جیره برای تحریک ترشح پاراتورمون و جلوگیری از بروز تب شیر در زمان قبل از زایش در فارم های پرورش کار دشواری است. برای دستیابی به این جیره بایستی جیره را از جیره حاوی کلسیم بالا مثل یونجه به جیره حاوی کلسیم پایین مثل سیلوی ذرت و علف سبز تغییر داد که سبب کاهش کاتیون های غذا مخصوصا پتاسیم می شود (Beede et al, ۱۹۹۹). آلكالوز متابولیک گاو را مستعد به هیپوکلسمی تحت بالینی

مواد و روش کار:

گردید. از مجموع ۱۵۰ رأس گاو شیری نژاد هلشتاین که در سنین مختلف و بعد از زایش به عنوان زمین گیر معرفی شدند، پس از انجام معاینات و تنفس، تعداد انقباضات شکمبه و درجه حرارت مقعدی) و معاینات اختصاصی از قبیل: بافت پستان، رحم و شکستگی‌های استخوانی، نمونه خون اخذ گردید. تمامی این ۲۹ رأس گاو مبتلا به سندروم زمین گیری، در سه ماهه اول پس از زایمان قرار داشتند و در هیچ یک از آنها شواهدی از آسیب‌های اسکلتی-عضلانی، تب و توکسمی، ورم پستان و متریت مشاهده نشد. از این تعداد ۶ رأس در شکم اول، ۹ رأس در شکم دوم، ۸ رأس در شکم سوم، ۴ رأس در شکم چهارم، ۱ رأس در شکم پنجم و ۱ رأس در شکم ششم زایش قرار داشتند. در این تحقیق از تعداد ۱۰ رأس گاو تازه زا (در هفته اول پس از زایش) که هیچ تاریخچه ای از وجود بیماری در همان شکم زایش نداشتند و از نظر بالینی در سلامت کامل بودند، به عنوان شاهد، نمونه خون اخذ گردید و مقادیر ماکرومینرال‌های کلسیم و فسفر سرمشان، مشابه با مبتلایان به زمین گیری مورد ارزیابی قرار گرفت به طوریکه تعداد ۲ رأس شاهد از هر گله انتخاب شد. نمونه خون کامل سیاهرگی، توسط سوزن با قطر ۱۸ در داخل شیشه های بدون ترکیبات ضد انعقاد اخذ می گردد و در کمتر از ۳۰ دقیقه و با حفظ دمای ۴ درجه سانتی گراد به آزمایشگاه دامپزشکی منتقل گردید.

این تحقیق در ۵ واحد صنعتی پرورش گاو شیری نژاد هلشتاین در اطراف تهران و در بازه زمانی ده ماهه از اردیبهشت تا بهمن ماه سال ۱۳۹۲ انجام بالینی کامل و آزمایشات هماتولوژی و بیوشیمیایی سرم از قبیل CPK,AST,LDH، موارد مبتلا به بیماریهای عفونی مانند شاربن علامتی، متریت سپتیک، مستیت، پریتونیت و پریکاردیت و اختلالات عصبی - عضلانی در اندامهای حرکتی و نخاع به دنبال تروما، سخت زاییها و لکوز از این تحقیق کنار گذاشته شدند و تنها تعداد ۲۹ رأس آنها که تحت درمان های رایج تب شیر و کتوز شامل تزریق داخل سیاهرگی و زیر جلدی ۷۵۰-۱۰۰۰ میلی لیتر از محلولهای بروگلوکونات کلسیم ۴۰٪ و کلسیم-منیزیم-فسفر (CMP)، تزریق داخل سیاهرگی ۵۰۰ میلی لیتر محلول دکستروز ۵۰٪ و تجویز خوراکی ۲۵۰ میلی لیتر محلول پروپیلن گلیکول، قرار گرفته بودند و بعد از گذشت ۱۵-۱۸ ساعت از گذشت اولین درمان همچنان زمین گیر باقی ماندند برای ارزیابی مقادیر سرمی کلسیم و فسفر مورد مطالعه قرار گرفتند. پس از اخذ تاریخچه کامل شامل سن دام - تعداد شکم زایش - تاریخ زایش - مشکلات تولیدی و سلامتی اخیر حیوان (وجود یا عدم وجود بیماری - نوع بیماری - مدت زمان ابتلا - علت بیماری و عواقب آن) - زمان شروع زمین گیری و انجام معاینات عمومی (مشمول بر: ارزیابی مخاطات، تعداد حرکات قلب

توسط نرم افزار SPSS مدل ۱۶ صورت گرفته و متغیرهای معنی دار مورد بررسی قرار گرفتند. میزان همبستگی میان متغیرها توسط آزمون پیرسون ارزیابی گردید. در نهایت یک آنالیز آماری توسط آزمون تی نمونه های زوج به منظور مقایسه مقادیر میانه پارامترهای بیوشیمیایی در دو گروه مختلف طبیعی و غیر طبیعی از نظر بالینی انجام شد.

سرم خون توسط دستگاه سانتریفیوژ $1600 \times g$ و در زمان ۱۵ دقیقه جدا گشته و توسط ویالهای پلاستیکی به آزمایشگاه انتقال داده شد. برای اندازه گیری مقادیر سرمی کلسیم از روش فتومتریک با استفاده از Arsenol و فسفر از روش فتومتریک UV توسط کیت های تجاری شرکت پارس آزمون و دستگاه اسپکتروفتومتر استفاده شد. آنالیز آماری

نتایج:

مبتلا به هیپوفسفاتی (P < 0/05 mg/dl) بوده و تعداد ۱۱ رأس به طور همزمان مبتلا به هیپوکلسمی و هیپوفسفاتی بودند. برای مقادیر سرمی هر دو ماکرومینرال کلسیم و فسفر اختلاف معنادار ($P < 0/05$) در بین دو گروه شاهد و بیمار وجود داشت که مقادیر میانه این پارامترها در جدول ۲ به تفکیک بیان شده است. میزان حذف مبتلایان به زمین گیری در این تحقیق ۶۶/۶۶٪ محاسبه گردید. نمودار توزیع نرمال و هیستوگرام مربوط به مقادیر سرمی ماکرومینرال های کلسیم و فسفر در نمودارهای ۱ و ۲ نمایش داده شده است.

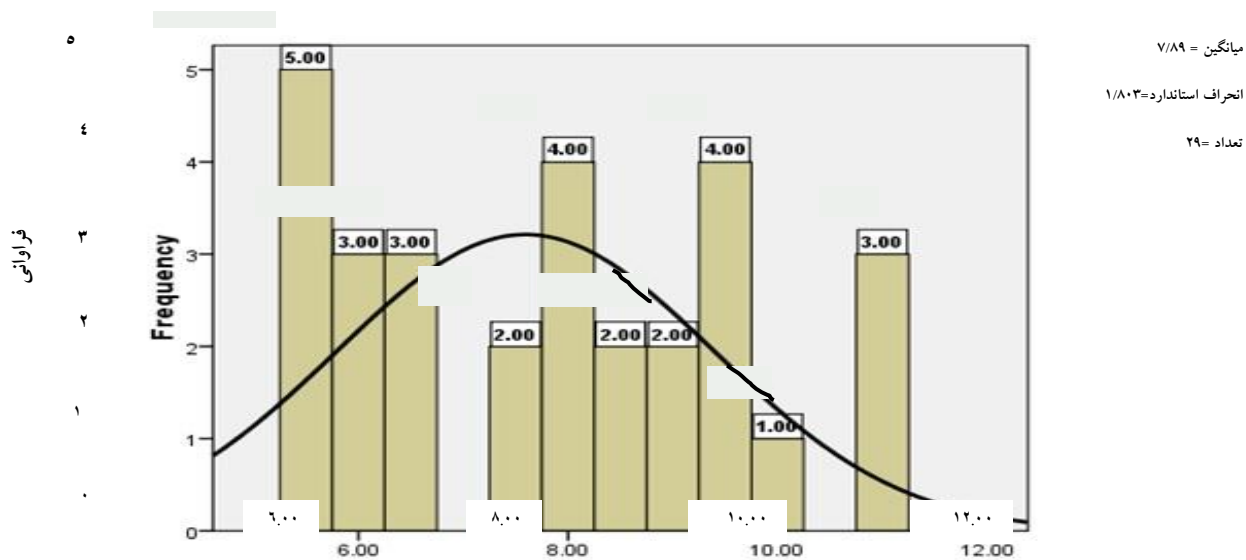
میانگین مقادیر سرمی ماکرومینرال های کلسیم و فسفر گروه شاهد و مبتلایان به سندروم زمین گیری در جدول ۱ بیان شده است. در این تحقیق برای ارزیابی وضعیت بهبود و یا عدم بهبود مبتلایان درمان شده با مقادیر ۲۲/۸-۳۰/۴ گرم کلسیم و ۳/۹۹-۵/۳۲ گرم فسفر به ازای هر رأس، مدت زمان شش روزه از زمان اولین درمان در نظر گرفته شد. در این دوره زمانی تعداد ۲۱ رأس (۷۲/۴٪) از مبتلایان قادر به ایستادن نبودند و از گله حذف شدند و از این مجموع تعداد ۴ رأس مبتلا به هیپوکلسمی ($Ca < 8 \text{ mg/dl}$) و ۶ رأس

جدول ۱: مقادیر میانگین ماکرومینرال های کلسیم و فسفر سرم گاوهای گروه شاهد و زمین گیر

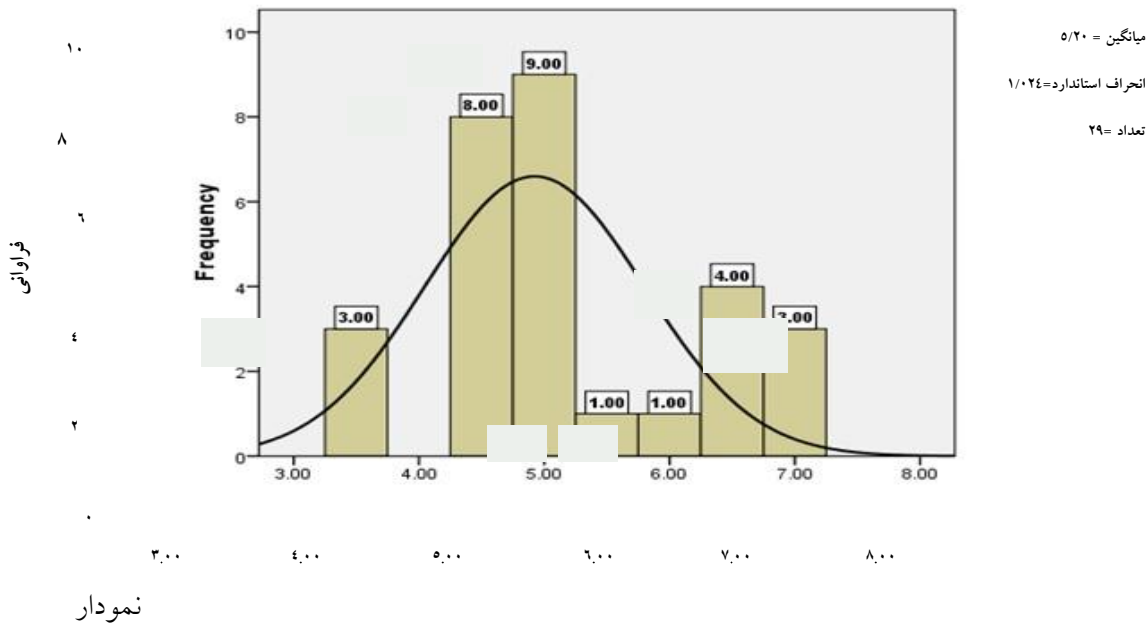
ماکرومینرال ها	میانگین سرمی فسفر (SD±)	میانگین سرمی کلسیم (SD±)
	(میلی گرم در دسی لیتر)	(میلی گرم در دسی لیتر)
گروه شاهد	۶/۶۴±۱/۰۹۵	۱۰/۴۳±۱/۹۱۳
گروه گاوهای زمین گیر	۵/۲۰±۱/۰۲۴	۷/۸۹±۱/۸۰۳

جدول ۲ - مقادیر میانه پارامترهای مختلف سرمی دارای اختلاف آماری معنادار ($P < 0/05$) بین دو گروه شاهد و زمین گیر

مقادیر میانه سرمی کلسیم (میلی گرم در دسی لیتر)	مقادیر میانه سرمی فسفر (میلی گرم در دسی لیتر)	ماکرومینرال ها
۱۰/۵۰	۶/۶۰	گروه شاهد
۷/۰۵	۴/۸۰	گروه گاوهای زمین گیر



نمودار ۱- نمودار توزیع نرمال و هیستوگرام کلسیم



۲: نمودار توزیع نرمال و هیستوگرام فسفر

هیپوکلسمی وجود داشت. در ۲ راس از مبتلایان نیز یوکلسمی به همراه یوسفاتمی ثبت گردید.

مقادیر سرمی فسفر بالاتر از ۶/۵ میلی گرم در دسی لیتر در ۷ راس از مبتلایان (۱/۲۴٪ موارد) مشاهده گردید که در یک راس هیپرفسفاتیسمی به همراه نرموکلسمی و در ۶ راس دیگر هیپرفسفاتیسمی همراه با

بحث:

مکانیسم های غلظت طبیعی کلسیم و فسفر خون در اکثر مواقع به طور موثر و مناسب وجود دارند. گاهی اوقات این مکانیسم های هموستاتیک به درستی انجام نشده و بیماریهای متابولیک از قبیل تب شیر و زمین گیری ایجاد می شوند (Smith and Herdth, ۲۰۰۰).

فسفر و کلسیم فراوان ترین عناصر موجود در بدن می باشند. تقریباً ۸۰٪ فسفر و ۹۹٪ کلسیم کل بدن در دندانها و استخوانها تجمع یافته اند. ۲۰٪ باقیمانده از کل فسفر بدن در تمامی بافتهای نرم توزیع شده است. هومئوستازیس کلسیم و فسفر تحت کنترل هورمون پاراتورمون، هورمون کلسی تونین و ۲۵،(OH)D₃ هیدروکسی کوله کلسیفرول می باشد. هومئوستاز فسفر کمتر تحت کنترل بوده و نسبت به هومئوستاز کلسیم ثانویه است (Smith, ۲۰۱۴). غلظت فسفر و کلسیم مناسب خون برای حیات و عملکرد طبیعی دستگاه های مختلف بدن حیوانات الزامی می باشد.

این تحقیق با هدف بررسی تغییرات سرمی ماکرومینرالهای کلسیم و فسفر در گاوهای زمین گیر پس از زایش و متعاقب انجام درمانهای رایج بیماری تب شیر برای نخستین بار در ایران انجام شده است. از مجموع ۲۹ راس گاو مبتلا به سندروم زمین گیری در این تحقیق، حدود ۷۰٪ در هفته اول پس از زایش و ۳۰٪ دیگر در محدوده زمانی تا ۳ ماه پس از زایش قرار داشتند.

که اکثر گاوهای مبتلا به تب شیر دچار هیپوفسفاتیسم نیز بوده و پس از تجویز داخل رگی کلسیم به تنهایی بعد از چند ساعت میزان فسفر خون نیز به سطح نرمال خواهد رسید (Divers and Peek, ۲۰۰۸). در گزارشات رادوستیتس و همکاران در سال ۲۰۰۷ وجود یوکلسمیا و یوفسفاتیسم در گاوهای زمین گیر بیان شده است که در این مطالعه یوکلسمیا تنها در ۱۳ رأس (۸/۴۴٪ موارد) و یوفسفاتیسم تنها در ۲ رأس (۲/۶۹٪ موارد) از مبتلایان مشاهده گردید که در این ۲ رأس، یوکلسمیا توأمان با یوفسفاتیسم وجود داشت و در اکثر مبتلایان هیپوکلسمی و هیپوفسفاتیسم مشاهده شد که با گزارشات مذکور همخوانی نداشته است. همچنین وجود هیپوکلسمی و هیپوفسفاتیسم مداوم در این مبتلایان ما را به وجود ارتباط علیتی بین سندروم زمین گیری و بیماری تب شیر رهنمون می نماید (Radostitis et al, ۲۰۱۷). هیپرکلسمی در هیچ یک از مبتلایان پس از انجام درمان‌های رایج بیماری تب شیر ثبت نشد که احتمالاً به دلیل نمونه گیری پس از گذشت ۱۵-۱۸ ساعت از شروع زمین گیری و کاهش میزان سرمی کلسیم بوده و شاید از دلایل آن بتوان به شروع شیرواری، بی اشتها، عدم دسترسی به خوراک و هدر رفت کلسیم در تلاش‌های مکرر بیمار جهت سرپاشدن اشاره کرد. در مطالعه براون و همکاران در سال ۲۰۱۲ گزارش گردید که تغییر سریع و آشکار از هیپوکلسمی به هیپرکلسمی در سرم خون گاوهای مبتلا به بیماری تب شیر در عرض ۱۰ دقیقه پس از تجویز کلسیم و فسفر حاصل شده و کاهش میزان کلسیم سرم تا هیپوکلسمی بصورت آهسته و یکنواخت ادامه داشته ولی در مورد فسفر این افزایش سریع غلظت سرمی در عرض ۲۰ دقیقه پس از تجویز فسفر ایجاد شده و کاهش غلظت

در مطالعه ای که توسط کوکس و همکاران در سال ۱۹۸۶ انجام شد میزان ابتلا به زمین گیری در اولین روز پس از زایش در حدود ۵۸٪ و در اولین ۱۰۰ روز پس از زایش در حدود ۳۷٪ گزارش گردید (Cox, ۱۹۸۶) که در این زمینه دو مطالعه همخوانی داشتند. در مطالعه گوف و همکاران در سال ۱۹۸۷ بروز هیپوکلسمی تحت بالینی (میزان کلسیم کمتر از ۷/۵ میلی گرم در دسی لیتر) در اغلب گاوها در ۲۴ ساعت اول پس از زایش گزارش گردید و اذعان شد که در برخی گاوها در این زمان، کاهش میزان کلسیم تا کمتر از ۵ میلی گرم در دسی لیتر سبب بروز هیپوکلسمی بالینی می شود (Goff et al, ۱۹۸۷). در این مطالعه ۶ رأس از مبتلایان به زمین گیری و هیپوکلسمی در سن اولین شکم زایش بودند در حالیکه در گزارشات رادوستیتس و همکاران در سال ۲۰۰۷ بیان شده است که بیشترین میزان هیپوکلسمی پس از زایش در گروه گاوهای ۱۰-۵ ساله می باشد و در گروه گاوهای شکم اول و دوم زایش به ندرت به وقوع میبندد (Radostitis et al, ۲۰۰۷). مقدار نرمال غلظت کلسیم پلاسما بین ۸/۴-۱۰/۴ میلی گرم در دسی لیتر و مقدار نرمال غلظت فسفر پلاسما برابر با ۸-۴ میلی گرم در دسی لیتر می باشد که در گاوهای بی اشتها به طور رایج میزان فسفر پلاسما به کمتر از این مقدار تنزل می یابد. هیپوفسفاتیسم خفیف در محدوده ۴-۲ میلی گرم در دسی لیتر اگر که همراه با کمبود سایر ماکروالمنت ها یا الکترولیت ها نباشد سبب بروز علائم بالینی قابل مشاهده نمی گردد. گاوهای مبتلا به هیپوفسفاتیسم شدید هنگامی که فسفر پلاسما آنها کمتر از یک میلی گرم در دسی لیتر باشد شاید مبتلا به زمین گیری شوند. باید همیشه بخاطر داشته باشیم

کلسیم تزریقی پاسخ مثبت نمی دهند حتی اگر میزان کلسیم سرمشان به حالت طبیعی برسد اما ممکن است زمانیکه در پستانشان دمیده شود و یا میزان فسفر سرمشان افزایش یابد، بهبود یابند (Radostitis et al. ۲۰۰۷). رادوستیتس و همکاران در سال ۲۰۰۷ اذعان داشتند که تطابق یافته های بالینی و بیوشیمیایی با کاهش میزان سرمی فسفر امری مشکل است زیرا عدم وجود زمین گیری در دیگر گاوهای مبتلا به هیپوفسفاتیسمی در طولانی مدت گزارش شده است. قانع کننده ترین توضیح آن بروز هیپوفسفاتیسمی متعاقب هیپوکلسمی و زمین گیری در بیماری تب شیر می باشد که شواهد تجربی برای آن وجود داشته و همچنین به نظر می رسد که احتمالاً هیپوفسفاتیسمی بتواند زمان زمین گیر باقیماندن مبتلایان را افزایش دهد (Radostitis et al. ۲۰۰۷). در این تحقیق در ۱۷ رأس از مبتلایان درمان شده، هیپوکلسمی (مقادیر سرمی کمتر از ۸ میلی گرم در دسی لیتر برای کلسیم) و در ۲۱ رأس هیپوفسفاتیسمی (مقادیر سرمی کمتر از ۵/۵ میلی گرم در دسی لیتر برای فسفر) ثبت گردید و در ۱۱ رأس هیپوکلسمی و هیپوفسفاتیسمی توأمان مشاهده گردید. تعداد ۹ رأس از این ۱۱ رأس متعلق به یک واحد پرورش گاو شیری بودند که به نظر می رسد این اختلاف به دلیل عدم بالانس جیره در گروه انتظار زایش و تازه زا از نظر ماکرومینرالهای کلسیم و فسفر و یا ضعف در مدیریت تغذیه ای و تراکم گله های مختلف پرورش گاو شیری باشد. در پایان نتیجه گیری می شود که بیشترین جمعیت گاوهای مبتلا به زمین گیری در هفته اول پس از زایش قرار داشته و همچنین هیپوکلسمی و زمین گیری می تواند در گاوهای جوان و در اولین شکم زایش به وقوع پیوندد. در این مطالعه بین میانگین

سرمی فسفر تا میزان نرمال بصورت آهسته تر ادامه می یابد (Braun et al. ۲۰۱۲). در نتیجه هیپوکلسمی می تواند در ساعات اولیه پس از تجویز کلسیم ایجاد شده و اثرات خود را برجا گذاشته ولی در ساعات بعد به تدریج به هیپوکلسمی تغییر یابد. گزارشاتی از اثرات پاتولوژیک هیپوکلسمی ناشی از تجویز سریع و بیش از حد نیاز کلسیم بر میوکارد قلب در ساعات اولیه زمین گیری و افزایش فعالیت سرمی آنزیم ترپونین ا ثبت گردیده در حالیکه هیپوکلسمی در نمونه های سرمی گاوهای زمین گیر درمان شده گزارش نشده است (Javadian et al. ۲۰۱۴). هیپوفسفاتیسمی می تواند به دلیل تجویز بی دلیل و بیش از حد فسفر به صورت مستقیم و یا به شکل ترکیبی با کلسیم ایجاد شود البته آهسته تر بودن روند کاهش فسفر سرمی از هیپوفسفاتیسمی به یوفسفاتیسمی بعد از درمان نیز باید مدنظر قرار گیرد. جرلوف و همکاران در سال ۱۹۹۶ گزارش کردند که مقادیر سرمی فسفر غیرآلی ممکن است به کمتر از مقدار طبیعی همراه با هیپوکلسمی در تب شیر کاهش یابد و هیپوفسفاتیسمی پایدار بعنوان علتی از سندروم زمین گیری گاو در ارتباط با تب شیر را مشخص نمودند. بدنبال درمان تب شیر، برخی گاوها ناتوان در ایستادن هستند و مقادیر فسفر خونشان کمتر از مقدار طبیعی است. بسیاری از دامپزشکان معتقدند که این گاوها به درمان با فسفر پاسخ می دهند. گاوهای شیری بالغ شاید در اوایل شیرواری به زمین گیری مبتلا شوند و مقدار فسفر سرمشان کمتر از حد نرمال باشد. سایر گاوهای گله ممکن است به دلیل دمینرال شدن استخوانی مرتبط با کمبود تغذیه ای فسفر دچار لنگش شوند (Gerloff and Swenson. ۱۹۹۶). برخی از مبتلایان به بیماری تب شیر به درمان با

سرمی کلسیم و فسفر گروه گاوهای زمین گیر و گروه گاوهای شاهد اختلاف معنادار ($p < 0.05$) وجود داشت. تقریباً در حدود نیمی از گاوهای مبتلا به زمین گیری دارای مقادیر نرمال کلسیم در سرم خونشان بوده و در اکثر مبتلایان متعاقب درمان تب شیر با مقادیر بیش از حد استاندارد شده از محلولهای حاوی کلسیم و فسفر، هیپوکلسمی و هیپوفسفاتی همچنان ثبت گردید که نشان می دهد تجویز یکباره مقادیر زیاد محلولهای کلسیم و فسفر (مقدار حدوداً یک لیتر از محلولهای بروگلوکونات کلسیم ۴۰٪ و کلسیم-منیزیم-فسفر) در آنها سبب درمان پایدار نشده و ممکن است در هومئوستاز بدن اثرات منفی

داشته باشد. با توجه به اینکه حدود نیمی از گاوهای زمین گیر پس از زایش دارای مقادیر سرمی نرمال برای کلسیم و فسفر بودند به نظر می رسد که نیاز به تجویز مجدد کلسیم و فسفر بعد از انجام اولین درمان رایج برای بیماری تب شیر نداشته و تجویز مجدد و مکرر کلسیم و فسفر در آنها نه تنها مفید فایده واقع نشده بلکه به دلیل اثرات سوء ناشی از تجویز بیش از حد این دو ماکرومینرال بر عضلات ارادی و غیرارادی، کلیه، کبد و سایر غدد در به وخامت کشیدن وضعیت بیماران و زمین گیر باقیماندن آنها دخیل باشد.

منابع

- ۱- Anderson, D. E., Rings, D.M. (۲۰۰۹): Current Veterinary Therapy Food Animal Practice ۵ th ed. Saunders, U.S.A. P: ۲۸۸ .
- ۲- Beede, D.K., Pilbeam, T.E., Puffenbarger, S.M.(۱۹۹۹): Varying dietary calcium concentration with negative cation-anion difference for late pregnant cows: Effects on peripartum acid-base and calcium status, feed intake, health, and lactational performance. J. Dairy Sci. ۸۲ (suppl ۱): ۶۹.
- ۳- Block, E.(۱۹۹۴): Manipulation of dietary cation-anion difference on nutritionally related production disease: productivity and metabolic responses of dairy cows. J. Dairy Sci. ۷۷(۱):۱۴۳۷.
- ۴- Bushinsky, M.(۱۹۹۶): Metabolic alkalosis decrease bone calcium efflux by suppressing osteoclasts and stimulating osteoblasts. Am. J. Physiol. ۲۷۱: F ۲۱۶.
- ۵- Braun, U., Blatter, M., Büchi, R., Hässig, M. (۲۰۱۲): Treatment of cows with milk fever.
- ۶- Constable, P. D., Hinchcliff, K. W., Done, S. H., Grunberg, W. (۲۰۱۷): Veterinary Medicine ۱۱ th ed. Elsevier pub. ۱۷: ۱۶۹۴-۱۶۹۹.
- ۷- Cook, N.B., Nordlund, K.V. (۲۰۰۴): Behavioral needs of the transition cow and considerations for special needs facility design. Veterinary Clinics of North American: Managing the transition cow to optimize health and productivity. ۲۰:۴۴۷-۴۷۰.
- ۸- Cox VS. (۱۹۸۱): Understanding the downer cow syndrome. Compend Contin Educ Pract Vet.;۳:S۴۷۲-S۴۷۸.
- ۹- Dishington, I.W. (۱۹۷۵): Prevention of milk fever (hypocalcemic paresis puerperalis) by dietary salt supplements. Acta. Vet. Scand. ۱۶: ۵۰۳.
- ۱۰- Divers Th. J., Peek S. F. (۲۰۰۸): Rebhuns Disease of Dairy Cattle ۲ nd ed. Saunders, China. P: ۵۹۶-۶۰۳.
- ۱۱- Gerloff, B.J., Swenson, E.P.(۱۹۹۶): Acute recumbency and marginal phosphorus deficiency in dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. ۲۰۸:۷۱۶.
- ۱۲- Goff, J.P., Horst, R.L., Reinhardt, T.A.(۱۹۸۷): The pathophysiology and prevention of milk fever. J. Am. Vet. Med. Assoc. ۸۲: ۹۴۳.
- ۱۳- Goff J.P. (۲۰۱۴): The Veterinary Clinics North America Food Animal Practice; ۳۰:۳۵۹-۳۸۱.
- ۱۴- Green AI, et al. (۲۰۰۸): Factors associated with occurrence and recovery of nonambulatory dairy cows in the United States. J Dairy Sci. ۲۰۰۸;۹۱:۲۲۷۵-۲۲۸۳.
- ۱۵- Grünberg W. (۲۰۱۴): The Veterinary Clinics North America Food Animal Practice;۳۰:۳۸۳-۴۰۸.
- ۱۶- Javadian Kutanaee, Sh., Sakha, M., Sohrabi Haghdoost, I., Nadalian, M. Gh. (۲۰۱۴): Measurement of cardiac troponin I in downer cows in dairy herds around Tehran. Advances in Environmental Biology. ۸(۱۷): ۳۶۷-۳۷۲.
- ۱۷- Jonsson, G., Pehrson, B. (۱۹۶۹): Studies on the downer syndrome in dairy cows. ۱۶: ۷۵۷ - ۷۸۴.
- ۱۸- Joyce, P.W., Sanchez, W.K., Goff, J.P.(۱۹۹۷): Effect of anionic salts in prepartum diets based on alfalfa. J. Dairy Sci. ۸۰:۲۸۶۶
- ۱۹- Menard L, Thompson A.(۲۰۰۷): Can. Vet. J. ;۴۸:۴۸۷-۴۹۱.
- ۲۰- Poulton PJ. (۲۰۱۴): Proc. XXVIII World Buiatrics Congress.:۲۱۲-۲۱۸.

- ۲۱- Radostitis, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D. (۲۰۰۷): Veterinary Medicine ۱۰ th ed. Saunders, London. ۲۹:۱۶۴۴ - ۱۶۴۸.
- ۲۲- Rude, R.K., Oldham, S.B., Sharp, Jr. C.F.(۱۹۷۸): Parathyroid hormone secretion in magnesium deficiency. J. Clin. Endocrinol. Metab. ۴۷: ۸۰.
- ۲۳- Smith B. P. (۲۰۱۴): Large Animal Internal Medicine ۵ th ed. Mosby ed. Saunders, U.S.A. p: ۱۱۰۹-۱۱۱۱, ۱۳۷۶.
- ۲۴- Smith R. A., Herdt Th. H.(۲۰۰۰): Metabolic Disorders of Ruminants. The Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice. ۲۰: ۴۷۱-۴۹۴.
- ۲۵- Stull CL. , Payne M.A., Berry S.L., Reynolds J.P.(۲۰۰۷): A review of causes, prevention and welfare of nonambulatory cattle. JAVMA. ۲۳۱ (۲): ۲۲۷-۲۳۴.

Evaluation of serum calcium and phosphorus macrominerals changes in downer dairy cows following milk fever current therapy in dairy cattle farms around Tehran

Mahdi Moghimi Kheirabadi¹, Mahdi Sakha², Shahabeddin Safi³, Pejman Mortazavi³

1-Educated from Faculty of Specialized Veterinary Sciences, Science and Reaserch Branch, Islamic Azad University, PO Box 77515-775, Tehran- IRAN.

2-Department of Clinical Sciences, Faculty of Specialized Veterinary Sciences, Science and Reaserch Branch, Islamic Azad University, PO Box 77515-775, Tehran- IRAN

3-Department of Pathobiology, Faculty of Specialized Veterinary Sciences, Science and Reaserch Branch, Islamic Azad University, PO Box 77515-775, Tehran – IRAN

*- Corresponding Author, s E.Mail : msakha@yahoo.com

(Received: Sep. 2021 Accepted: Nov. 2021)

Abstract

Downer cow syndrome refers to cows that become recumbent and fail to rise; this is a major concern in dairy farms worldwide. The syndrome occurs mainly in the early postparturient period and is caused by several diseases. The most common cause of downer cow syndrome is hypocalcemia (milk fever). This study evaluated the serum concentration of macrominerals (Ca, P) in downer dairy cows that they had treated for milk fever. Blood samples were collected from 30 Holstein downer cows that could not rise 15-18 hours after recumbency and after first treatments. Serum concentration of macrominerals (Ca, P) were determined. In this study the 11 downer cows were hypocalcemic with hypophosphatemic. In the 17 downer cows calcium concentration was below 1mg/dl and in the 21 downer cows phosphorus concentration was below 5.5mg/dl. The serum phosphorus concentration above 6.5 mg/dl observed in the 7 downer cows that the 6 cows had hyperphosphatemia with hypocalcemia. In this study, hypercalcemia was not in any cases but the 23.3% downer cows had hyperphosphatemia

Keywords: Downer cow syndrome, Milk fever, Calcium, Phosphoru

