

# بررسی اهمیت تغییرات پارامترهای بیوشیمیایی سرم در محاسبه میزان خطر بروز جابجایی شیردان در گاوهای شیری با استفاده از مدل آماری رگرسیون لجستیک

نوید بصیری<sup>۱\*</sup>، شهاب الدین صافی<sup>۲</sup>، ایرج نوروزیان<sup>۳</sup>، محمدرضا خوانساری<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۱/۴ تاریخ پذیرش: ۹۱/۳/۱۳

## چکیده

جابجایی شیردان به سمت چپ (LDA)، یک بیماری متابولیک مهم در گاوهای شیری است که خسارات اقتصادی هنگفتی به صنعت گاوآورداری تحمیل می نماید. از این رو، پیشگویی ابتلا به LDA به خصوص در هفته های ابتدایی پس از زایمان، بسیار حایز اهمیت می باشد. در مطالعه حاضر، ۱۴ پارامتر بیوشیمیایی سرم گاوهای مبتلا به LDA قبل و پس از زایمان با گاوهای سالم (گروه کنترل) از طریق مدل های آماری مختلف و به خصوص رگرسیون لجستیک مقایسه گردید. در مدل آماری رگرسیون لجستیک تغییرات ۶ پارامتر شامل بتاهیدروکسی بوتیرات (BHB)، اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA)، آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، کلسیم، سدیم و پتاسیم بین گاوهای بیمار و سالم معنی دار بود ( $P < 0.05$ ). با قرار دادن مقادیر این ۶ پارامتر در اولین هفته پس از زایمان در رابطه آماری رگرسیون لجستیک و محاسبه شانس ابتلا به LDA می توان از وقوع این بیماری در آینده از طرق مختلف نظیر تغییر در جیره، اصلاح مدیریت گله و جلوگیری از رخداد بیماریهای همزمان در گاو پیشگیری به عمل آورد.

**واژگان کلیدی:** جابجایی شیردان، پارامترهای بیوشیمیایی، گاوهای شیری، رگرسیون لجستیک

## مقدمه

جابجایی شیردان یک بیماری متابولیک رایج به زایمان در گاوهای شیری بالغ با تولید بالا است. این

اختلال در ۹۰ درصد موارد ۶ هفته پس از زایمان و در گاوهای ۷-۴ ساله رخ می دهد و در ۸۰ درصد موارد جابجایی شیردان، شیردان به سمت چپ جابجا می شود (LDA). مدت زمان خطر پذیری در مورد LDA از ۲ هفته قبل از زایمان تا ۴-۲ هفته پس از زایمان است. خسارات اقتصادی LDA شامل بی اشتها و کاهش وزن، کاهش تولید شیر و گوشت و هزینه بالای جراحی یا حذف دام می باشد. مهمترین دلیل ایجاد LDA کاهش حرکات شیردان و اتساع آن است (۲۰، ۹، ۷ و ۲۴). افزایش دریافت کنسانتره و به دنبال آن بروز

۱- مربی، گروه دامپزشکی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد زاهدان، زاهدان- ایران

۲- دانشیار، گروه کلینیکال پاتولوژی دامپزشکی، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران- ایران

۳- استاد، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران- ایران

۴- کارشناس، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران- ایران

\*- پست الکترونیکی نویسنده مسئول: dr\_navidbasiri@yahoo.com

NEFA قبل از زایمان افزایش یافته و ۳-۱ هفته پس از زایمان به حداکثر مقدار خود می رسد به دنبال تعادل منفی انرژی، مقدار NEFA سرم از ۳-۲ هفته قبل از زایمان تا ۳-۲ روز قبل از زایمان تا ۲ برابر افزایش می یابد (۱، ۴، ۱۳ و ۱۵).

مقدار BHB بالاتر از ۱/۲ میلی مول در لیتر ریسک ابتلا به LDA را ۸ برابر می کند. 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 (۲، ۱۲، ۱۵ و ۲۷).

افزایش فعالیت آنزیمهای آسپارات آمینوترانسفراز (AST) و گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT) بیانگر آسیب سلولهای کبدی و لیپیدوز کبدی در دوره انتقالی است. میزان AST ۱۸۰-۱۰۰ واحد بین المللی به همراه BHB ۱-۱/۶ میلی مول در لیتر با خطر ابتلا به LDA همراه هستند (۲۷، ۲۰ و ۳۰).

در زمان لیپیدوز کبدی و ابتلا به LDA میزان پروتئین تام و آلبومین کاهش و مقدار اوره در زمان LDA افزایش می یابد (۳).

مقدار کلسترول در دوره انتقالی به دنبال لیپیدوز کبدی کاهش می یابد (۳، ۱۴، ۱۹ و ۳۰).

میزان گلوکز در دوره انتقالی کاهش می یابد ولی در زمان بروز LDA طبیعی و یا افزایش می یابد (۸ و ۳۰). مقادیر بیلی روبین تام در زمان LDA افزایش و مقادیر تری گلیسیرید، سدیم و پتاسیم کاهش می یابند (۱۷ و ۳۰).

میزان وقوع LDA در ایران به خصوص در دامداریهای سنتی نسبت به سایر کشورهای توسعه یافته بالاتر است؛ بنابراین پیشگویی تقریبی وقوع LDA پس از زایمان به خصوص در گاوهای مستعد در پیشگیری از بروز آن از طریق اصلاح جیره غذایی، نحوه نگهداری دام، انتخاب نژاد اصلاح شده و کنترل سایر بیماریهای همزمان با LDA در گله و کاهش خسارات اقتصادی ناشی از جابجایی شیردان نقش مهمی ایفا

آندوتوکسمی و کاهش دریافت فیبر (علوفه) در دوره خشکی، باعث کاهش پرشدن شکمبه، افزایش اسیدهای چرب فرار، کاهش تعداد حرکات و تخلیه شیردان و تجمع گاز و اتساع شیردان و نهایتاً بروز LDA می شود. کاهش حجم رحم پس از زایمان نیز از عوامل مهم در بروز LDA است (۶، ۲۰، ۲۴ و ۳۰).

کاهش فعالیت حرکتی دام به خصوص در فصول سرد سال و وقوع همزمان سایر بیماریها نظیر کتوز، کبد چرب و تب شیر و همچنین کاهش سطح گلوکز خون با کاهش دادن حرکات شیردان زمینه را برای وقوع LDA مساعد می کنند. هیپوکلسمی پس از زایمان نیز با کاهش حرکات شیردان در بروز LDA موثر است (۱۰، ۱۱، ۱۵، ۲۰، ۲۲ و ۲۴).

یکی از مهمترین عوامل اتیولوژیک بروز LDA، تعادل منفی انرژی از ۳ هفته قبل تا ۳ هفته پس از زایمان است. این دوره، دوره انتقالی نام دارد. ۵۳ درصد موارد LDA به دلیل تعادل منفی انرژی در این دوره است. در این زمان به دلیل کاهش اشتهای دام و کاهش دریافت خوراک و از طرف دیگر افزایش نیاز به انرژی برای تولید شیر و رشد جنین، انرژی مصرفی دام بیش از انرژی دریافتی بوده (تعادل منفی انرژی) و دام برای تأمین انرژی ذخایر چربی بدن را تجزیه می کند. به دنبال آن اسیدهای چرب آزاد و غیر استریفیه (NEFA) وارد خون شده که پس از ورود به کبد، بخشی از آن تبدیل به انرژی و بخشی دیگر تبدیل به تری گلیسیرید می شود. بخشی از NEFA در کبد در اثر اکسیداسیون ناقص تبدیل به اجسام کتون به خصوص بتا هیدروکسی بوتیرات (BHB) می شود. ایجاد تعادل منفی انرژی و تجزیه چربیها و در نتیجه افزایش اجسام کتون نقش مهمی در ایجاد کبد چرب، کتوز و جابجایی شیردان ایفا می کند (۳، ۸، ۱۹، ۲۱، ۲۶ و ۲۸).

بین تغییر میزان NEFA قبل از زایمان و BHB پس از زایمان با LDA ارتباط وجود دارد. غلظت

کلینیکال پاتولوژی دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات از نظر مقدار بتا هیدروکسی بوتیرات (BHB)، اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA)، گلوکز، کلسیم، کلسترول، تری گلیسیرید، بیلی روبین تام، اوره، پروتئین تام، آلومین و آنزیمهای AST و GGT بررسی شدند. آزمایش ها با استفاده از کیت های تجارتي موجود به روش اسپکتروفتومتری با دستگاه اتوآنالایزر (Auto analyser - Eppendorf - Elan Germany) و در مورد سدیم و پتاسیم به روش فلیم فتومتری (Hospitex Flame Photometer-Italy) اندازه گیری شدند. مقادیر پارامترهای یادشده در گروه کنترل و بیمار با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و نیز مدل های آماری t-test (جهت مقایسه گروه کنترل و گروه بیمار در زمانهای مختلف) و Repeated measure ANOVA (جهت مقایسه گروه بیمار در زمانهای مختلف از قبل از زایمان تا پس از زایمان) و در نهایت مدل آماری رگرسیون لوجستیک (برای ارایه رابطه ای جهت پیشگویی ابتلا به جابجایی شیردان در آینده) مورد ارزیابی و تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

## نتایج

در این مطالعه جهت مقایسه میانگین مقادیر پارامترهای بیوشیمیایی سرم بین گروه سالم و بیمار در زمانهای مختلف از قبل تا پس از زایمان از آزمون t-test (جدول ۱)، برای مقایسه میانگین مقادیر این پارامترها در گروه سالم از قبل تا پس از زایمان از آزمون Paired t-test (جدول ۲)، برای مقایسه میانگین مقادیر پارامترها در گروه بیمار از قبل تا پس از زایمان و در لحظه تشخیص بیماری از آزمون ANOVA (جدول ۳) و در نهایت جهت پیشگویی ابتلای دام به بیماری پس از زایمان و تعیین تأثیر تغییر هر پارامتر بیوشیمیایی سرم در پیشگویی بروز بیماری از مدل آماری رگرسیون لوجستیک (جدول ۴) استفاده گردید.

می نماید. در مطالعه حاضر با اندازه گیری ۱۴ پارامتر بیوشیمیایی سرم از یک هفته قبل از زایمان تا یک هفته پس از زایمان و نیز در زمان تشخیص LDA و مقایسه این مقادیر در زمانهای مختلف بین گروه بیمار و سالم (کنترل) از طریق مدل های آماری t-test و ANOVA، چگونگی تغییرات پارامترهای بیوشیمیایی سرم در گاوهای بیمار و سالم از قبل تا پس از زایمان ارزیابی گردید و در مدل آماری رگرسیون لوجستیک نیز از طریق ارایه رابطه آماری لوجستیک توانستیم شانس بروز LDA پس از زایمان را پیشگویی نماییم. همچنین با استفاده از مدل آماری رگرسیون لوجستیک و رابطه آماری مربوط به آن میزان تأثیر هر یک از پارامترهای بیوشیمیایی سرم به صورت جداگانه بر روی افزایش و یا کاهش خطر ابتلا به بیماری پس از زایمان قابل محاسبه گردید. پژوهش های مشابهی با تنوع کمتر از نظر پارامترهای بیوشیمیایی در سایر کشورها صورت پذیرفته است این مطالعه برای اولین بار در ایران با هدف شناسایی تغییرات پارامترهای بیوشیمیایی سرم از یک هفته قبل از زایمان تا یک هفته پس از زایمان و نیز در زمان تشخیص LDA و مقایسه این مقادیر در زمانهای مختلف بین گروه بیمار و سالم انجام شده است.

## مواد و روش کار

در این مطالعه که از خرداد ماه سال ۸۸ تا اردیبهشت ماه سال ۸۹ 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. از ۱۶ راس گاوی که پس از زایمان به LDA مبتلا شدند یک نمونه خون دیگر اخذ و سرم آن جدا شد. سپس نمونه های سرم گاوهای مبتلا به LDA همراه ۱۶ نمونه مربوط به گروه گاوهای سالم در آزمایشگاه

## جدول ۱- میانگین و انحراف معیار پارامترهای بیوشیمیایی سرم در زمانهای متفاوت در گروههای کنترل و بیمار

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

× گروه ۳: بیمار یک هفته قبل از زایمان  
× گروه ۵: بیمار در زمان تشخیص بیماری

× گروه ۲: کنترل یک هفته پس از زایمان

× گروه ۱: کنترل یک هفته قبل از زایمان  
× گروه ۴: بیمار یک هفته پس از زایمان

در جدول ۱ تفاوت در مقادیر گلوکز، AST و پتاسیم بین گروههای ۱ و ۳ از نظر آماری معنی دار بود (P-value به ترتیب < ۰/۰۰۱، ۰/۰۱۹ و ۰/۰۲۷). تفاوت در مقادیر گلوکز، سدیم و پتاسیم بین گروههای ۲ و ۴ از نظر آماری معنی دار بود (P-value به ترتیب ۰/۰۰۵، ۰/۰۲۱ و ۰/۰۱۹). همچنین تفاوت در مقادیر گلوکز، کلسترول، AST، بیلی روبین تام، NEFA، GGT، BHB، 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).

جدول ۲ - میانگین و انحراف معیار پارامترهای بیوشیمیایی سرم در گروه کنترل در زمانهای مختلف

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

۲×: گروه کنترل یک هفته پس از زایمان

۱×: گروه کنترل یک هفته قبل از زایمان

در جدول ۲ جهت مقایسه انحراف معیار  $\pm$  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 ۰/۰۲۴، ۰/۰۰۶، ۰/۰۰۶، ۰/۰۳۳ و ۰/۰۰۱).

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

P-value	انحراف معیار $\pm$ میانگین	زمان	پارامتر	P-value	انحراف معیار $\pm$ میانگین	زمان	پارامتر
<۰/۰۰۱	۰/۴۶±۰/۲۷	۱	اسیدهای چرب غیر	۰/۱۵۱	۳۲/۸۱±۹/۲۰	×۱	گلوکز(میلی گرم در دسی لیتر)
	۱/۴۳±۰/۷۱	۲	استریفیه(میلی مول در لیتر)		۳۲/۸۹±۱۵/۹۱	×۲	
	۱/۷۴±۰/۶۸	۳			۲۵/۵۶±۶/۷۰	×۳	
۰/۰۰۲	۰/۵۶±۰/۱۸	۱	بتا هیدروکسی	۰/۰۰۲	۷۴/۸۸±۸/۶۷	۱	کلسترول(میلی گرم در دسی لیتر)
	۱/۳۷±۱/۳۰	۲	بوتیرات(میلی مول در لیتر)		۷۰/۰۶±۱۹/۶۴	۲	
	۳/۱۷±۱/۸۲	۳			۹۷/۵۶±۳۱/۵۵	۳	
<۰/۰۰۱	۴۲/۶۳±۸/۳۳	۱	آسپاراتات	۰/۰۰۶	۲۲/۵۶±۵/۰۷	۱	تری گلیسیرید(میلی گرم در دسی لیتر)
	۶۵/۲۵±۱۹/۶۵	۲	آمینوترانسفراز(واحد بین المللی در لیتر)		۱۴/۷۴±۴/۱۹	۲	
	۱۰۹/۳۸±۳۱/۹۶	۳			۱۶/۱۳±۴/۴۷	۳	
<۰/۰۰۱	۱۶/۹۰±۳/۶۲	۱	گاماگلوتامیل	۰/۳۶۴	۶/۷۶±۰/۸۶	۱	پروتئین تام(گرم در

	۲	۶/۶۳±۰/۷۸	۲	ترانسفراز واحد بین	۲	۲۰/۲۳±۵/۷۳		دسی لیتر)
	۳	۷/۰۲±۰/۸۳	۳	المللی در لیتر)	۳	۳۰/۶۴±۱۰/۲۹		
	۱	۳/۵۶±۰/۴۶	۱	کلسیم (میلی گرم در دسی لیتر)	۱	۸/۷۹±۰/۵۷	۰/۰۰۹	آلبومین (گرم در دسی لیتر)
	۲	۳/۲۴±۰/۵۳	۲		۸/۱۱±۰/۵۸			
	۳	۲/۹۸±۰/۶۴	۳		۸/۱۳±۰/۵۹			
	۱	۳۰/۰۳±۱۲/۳۹	۱	سدیم (میلی اکی والان در لیتر)	۱	۱۶۹/۶۹±۲۲/۶۶	۰/۲۰۶	اوره (میلی گرم در دسی لیتر)
	۲	۳۸/۴۷±۱۵/۳۹	۲		۱۶۲/۶۹±۱۸/۳۹			
	۳	۳۴/۴۸±۱۲/۳۸	۳		۱۶۲/۰۰±۲۴/۷۲			
	۱	۰/۷۸±۰/۱۴	۱	پتاسیم (میلی اکی والان در لیتر)	۱	۵/۸۶±۰/۸۶	۰/۰۱۷	بیلی روبین تام (میلی گرم در دسی لیتر)
	۲	۰/۸۴±۰/۱۹	۲		۵/۵۳±۱/۵۶			
	۳	۰/۹۸±۰/۱۹	۳		۵/۳۴±۱/۱۷			
۱x: گروه بیمار یک هفته قبل از زایمان	۲x: گروه بیمار یک هفته پس از زایمان	۳x: گروه بیمار در زمان تشخیص بیماری						

در جدول شماره ۳ تفاوت در مقادیر آلبومین، تری گلیسیرید، NEFA، کلسیم، AST، BHB، GGT، کلاسترول و بیلی روبین تام از نظر آماری معنی دار بود (P-value به ترتیب ۰/۰۰۹، ۰/۰۰۶، ۰/۰۰۱، ۰/۰۰۱، ۰/۰۰۱، ۰/۰۰۲، ۰/۰۰۱).

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

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

$$\text{Log (odds)} = 12/778 + 0/053 (\text{NEFA}) - 0/031 (\text{Na}) - 0/550 (\text{Ca}) - 0/721 (\text{K}) + 0/988 (\text{BHB}) + 0/008 (\text{AST}) = X$$

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

در جدول شماره ۴ جهت پیشگویی وقوع LDA پس از زایمان، مقادیر مربوط به پارامترهای AST، BHB، پتاسیم، کلسیم، سدیم و NEFA (پارامترهایی که تغییرات آنها بر اساس آزمون منحنی راک معنی دار شده بود) را در زمان یک هفته پس از زایمان اندازه گیری و در رابطه آماری رگرسیون لجستیک قرار داده شدند.

می دهد (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 می گردد. به معنای دیگر شانس بروز LDA 0/8٪ افزایش می یابد. ۱ واحد (میلی مول در لیتر) افزایش در BHB سبب می گردد که

در نهایت با بدست آوردن مقدار شانس (Odds) ابتلا به LDA می توان به چند برابر شدن احتمال وقوع بیماری پس از زایمان پی برد. نتایج آزمون رگرسیون لجستیک جدول شماره ۳ نشان می دهد که هر پارامتر، به تنهایی، نسبت شانس ابتلا به LDA را چگونه تغییر

چربی بدن به منظور تأمین انرژی و از طرفی افزایش غلظت اجسام کتونی حاصل از اکسیداسیون ناقص چربیها می‌گردد. در زمان بروز LDA میزان گلوکز طبیعی بوده و یا به دلیل عدم پاسخ سلولها به انسولین افزایش می‌یابد. هیپوگلیسمی در دوره انتقالی باعث کاهش تونوسیتة عصب واگ و کاهش حرکات و ترشحات شیردان و بروز LDA می‌شود (۸، ۲۹ و ۳۰).

در مطالعه Van winden و همکاران، ۲۰۰۳ میزان گلوکز در گاوهای مبتلا به LDA بطور معنی داری پایین تر از گاوهای سالم بود (۲۸). در حالی که مطالعه Zadnic، ۲۰۰۳ میزان گلوکز در گاوهای مبتلا به LDA ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان نسبت به گاوهای سالم بطور معنی دار بالاتر بود (۳۰). در مطالعه ما در آزمون آماری t-test میزان گلوکز در گروه بیمار قبل و پس از زایمان نسبت به گروه کنترل و همچنین در گروه بیمار در زمان تشخیص بیماری نسبت به گروه کنترل پس از زایمان افزایش معنی داری داشت (P<0/05).

هیپوکلسمی در گاوهای شیری بالغ در زمان زایمان به دلیل نیاز غدد پستانی برای تولید شیر شایع بوده و عامل مهمی در بروز LDA است. اگر میزان کلسیم در سرم خون تا ۱/۲ میلی مول در لیتر کاهش یابد، حرکات شیردان کاهش می‌یابد (۸، ۱۱ و ۱۲).

در مطالعه Zadnic، ۲۰۰۳ گاوهای مبتلا به LDA دارای سطح کلسیم پایین تر از ۲/۰۸ میلی مول در لیتر بودند. همچنین مقدار کلسیم ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان در گاوهای مبتلا به LDA بطور معنی داری پایین تر از گاوهای سالم بود (۳۰). در تحقیق Cardoso، ۲۰۰۸ مقدار کلسیم در هفته دوم شیرواری در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم بطور معنی دار پایین تر بود (۳). در مطالعه Leblanc و همکاران، ۲۰۰۵ مقدار کلسیم در گاوهای مبتلا به LDA از یک هفته قبل تا یک هفته پس از زایمان نسبت به گاوهای سالم تفاوت معنی داری نداشت (۱۵). در مطالعه Van winden، ۲۰۰۳ گاوهای مبتلا به LDA دارای کلسیم

شانس ابتلا به LDA ۲/۷۸۶ 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 به LDA ۰/۴۸۶ برابر گردد. به عبارتی دیگر 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 ۸۵ واحد بین المللی در لیتر باشد، شانس ابتلا به LDA در آنها به صورت زیر قابل محاسبه است.

$$\text{Log (Odds)} = 12/778 + (0/053 \times 0/8) - 0/196 - (0/031 \times 170) - (0/550 \times 8) - (0/721 \times 6) + (0/988 \times 0/7) + (0/008 \times 85) = \text{Odds} = \exp(0/196) = 1/22$$

بر اساس این رابطه، شانس ابتلا به LDA با توجه به مقادیر پارامترهای فوق، ۱/۲۲ برابر می‌گردد.

## بحث

در دوره تعادل منفی انرژی میزان گلوکز سرم به دلیل کاهش دریافت خوراک (DMI) و از طرف دیگر افزایش نیاز به گلوکز جهت آغاز شیرواری پس از زایمان به تدریج کاهش می‌یابد (هیپوگلیسمی). مقدار گلوکز در زمان زایمان به دلیل استرس و ترشح هورمونهای کورتیکوسترئیدی، افزایش یافته و سپس دوباره کاهش می‌یابد. کاهش میزان گلوکز در نشخوارکنندگان در زمان NEB باعث تجزیه بافتهای

گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم بطور معنی دار بالاتر بود و با افزایش مقدار BHB پس از زایمان، شانس ابتلا به LDA افزایش یافت (۳). در پژوهش Van winden و همکاران، ۲۰۰۳ مقادیر BHB و NEFA در گاوهایی که به دنبال القای کبد چرب به آنها مبتلا به LDA شدند، بطور معنی داری بالاتر از گاوهای سالم بود (۲۸). در مطالعه Mudron، ۱۹۹۹ مقدار BHB در گاوهای مبتلا به LDA که مشکل کبدی داشتند، در مقایسه با گاوهای سالم تفاوت معنی داری نداشت (۱۶). در مطالعه Oikawa و همکاران، ۱۹۹۷ مقدار BHB بین ۱/۶-۱ میلی مول در لیتر پس از زایمان با افزایش شانس ابتلا به LDA همراه بودند (۱۸). در تحقیق Itoh، ۱۹۹۸ مقادیر BHB و NEFA در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم بطور معنی داری بالاتر بود (۱۴). در مطالعه ما مقدار BHB در گروه بیمار در لحظه تشخیص بیماری نسبت به گروه کنترل پس از زایمان بطور معنی داری بالاتر بود. همچنین مقدار BHB در گروه بیمار از قبل از زایمان تا لحظه تشخیص بیماری روند افزایشی معنی دار داشت. مقدار NEFA در گروه بیمار در لحظه تشخیص بیماری نسبت به گروه کنترل پس از زایمان بطور معنی دار بالاتر بود ( $P < 0/05$ ). همچنین پارامترهای NEFA و BHB بر اساس مدل آماری رگرسیون لجستیک به جهت پیشگویی ابتلا به بیماری پس از زایمان، معنی دار بودند و با قرار دادن مقادیر عددی این پارامترها در رابطه آماری رگرسیون لجستیک، مشخص گردید که با افزایش مقدار NEFA و BHB، خطر ابتلا به بیماری پس از زایمان افزایش خواهد یافت.

فعالیت AST در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم به دلیل تجزیه پروتئین عضلات برای تبدیل به گلوکز در روند گلوکونئوزنز و نیز آسیب کبدی و فعالیت GGT نیز در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم به دلیل انسداد مجاری صفراوی بالاتر است. افزایش AST ۱-۲ هفته پس از زایمان از

پایین تری نسبت به گاوهای سالم بودند (۲۸). در پژوهش ما مقدار کلسیم در گروه بیمار از قبل از زایمان تا لحظه تشخیص بیماری سیر نزولی معنی داری داشت ( $P < 0/05$ ). همچنین بر اساس مدل آماری رگرسیون لجستیک، با افزایش مقدار کلسیم سرم خون، میزان خطر بروز بیماری کاهش می یابد به عبارتی دیگر هیپوکلسمی یک عامل خطر برای ایجاد بیماری است.

یک ارتباط پیش گویی کننده بین NEFA قبل از زایمان و BHB پس از زایمان با LDA وجود دارد. در گاوهایی که دچار LDA می شوند میانگین NEFA از ۱۴ روز قبل از زایمان نسبت به گاوهای سالم شروع به تغییر می کند. در قبل از زایمان فقط غلظت NEFA با خطر بروز LDA در آینده ارتباط دارد. غلظت NEFA بالاتر از ۰/۵ میلی مول در لیتر ۶-۰ روز قبل از زایمان احتمال ایجاد LDA را ۳/۶ برابر کرد و ۷-۱ روز پس از زایمان افزایش BHB و NEFA با افزایش خطر ابتلا به LDA همراه بودند (۱۵، ۳۰).

در مطالعه Cameron، ۱۹۹۸ مقدار NEFA بالاتر از ۰/۳ میلی مول در لیتر قبل از زایمان ریسک ابتلا به LDA را ۲ برابر کرد (۲). در مطالعه Podpecan و Kosec، ۲۰۰۷ افزایش مقادیر BHB و NEFA ۱۴ روز پس از زایمان به ترتیب بالاتر از ۱/۴ و ۰/۵ میلی مول در لیتر در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم مشاهده شد (۱۹). در مطالعه Leblanc و همکاران، ۲۰۰۵ مقدار NEFA در گاوهای مبتلا به LDA از ۱۴ روز قبل از زایمان شروع به افزایش کرد و مقدار BHB در این زمان بدون تغییر بود و از روز زایمان شروع به افزایش کرد. قبل از زایمان غلظت NEFA با LDA ارتباط داشت (۱۵). در مطالعه Zadnic، ۲۰۰۳ مقادیر BHB و NEFA ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم بطور معنی داری بالاتر بودند (۳۰). در تحقیق Cardoso، ۲۰۰۸ مقادیر BHB و NEFA در



عوامل پیشگویی کننده LDA است. (۲۹ و ۳۰).

در مطالعه Mudron ، ۱۹۹۹ فعالیت AST و GGT در گاوهای مبتلا به LDA که مشکل کبدی داشتند در مقایسه با گاوهایی که کبد سالم داشتند بطور معنی داری بالاتر بود (۱۶). در مطالعه Cardoso ، ۲۰۰۸ فعالیت AST در گاوهای مبتلا به LDA یک ماه پس از زایمان نسبت به گاوهای سالم بطور معنی دار بالاتر بود (۳). در مطالعه Zadnic ، ۲۰۰۳ فعالیت AST و GGT در گاوهای مبتلا به LDA ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان بطور معنی داری نسبت به گاوهای سالم بالاتر بود (۳۰). در تحقیق Sevinc ، ۲۰۰۲ و نیز Civelek و Sevinc ، ۲۰۰۶ فعالیت AST و GGT در گاوهای مبتلا به LDA در اوایل شیرواری نسبت به گاوهای سالم بطور معنی داری بالاتر بود (۲۳ و ۵). در مطالعه Van winden و همکاران ، ۲۰۰۳ میزان فعالیت AST و GGT در گاوهای مبتلا به LDA به دنبال القای کبد چرب به آنها نسبت به گاوهای سالم در طی ماه اول پس از زایمان بطور معنی دار بالاتر بود (۲۸). در پژوهش Itoh و همکاران ، ۱۹۹۸ نیز فعالیت AST و GGT در گاوهای مبتلا به LDA در مقایسه با گاوهای سالم بطور معنی داری بالاتر بود (۱۴). در این مطالعه فعالیت AST و GGT در گروه بیمار در زمان تشخیص LDA نسبت به گروه کنترل پس از زایمان بطور معنی داری بالاتر بود. همچنین فعالیت AST و GGT در گروه بیمار از قبل از زایمان تا لحظه تشخیص LDA سیر افزایشی معنی داری داشت ( $P < 0/05$ ). همچنین بر اساس مدل آماری رگرسیون لجستیک، AST پارامتر مناسبی برای پیشگویی ابتلا به بیماری پس از زایمان بود. بدین ترتیب که افزایش فعالیت AST در سرم خون همراه با افزایش خطر بروز LDA پس از زایمان خواهد بود.

تغییرات آناتومیکی شیردان و دوازدهه باعث کاهش میزان کلسترول در زمان LDA می شود. همچنین کاهش دریافت خوراک و آسیبهای کبدی، میزان

کلسترول را کاهش می دهد و تبدیل NEFA به تری گلیسیرید در کبد در دوره انتقالی باعث کاهش تری گلیسیرید در سرم می شود (۳، ۱۶، ۱۷ و ۲۵).

در مطالعه Cardoso ، ۲۰۰۸ مقدار کلسترول در گاوهای مبتلا به LDA یک ماه پس از زایمان نسبت به گاوهای سالم بطور معنی داری پایین تر بود (۳). در مطالعه Itoh و همکاران، ۱۹۹۸ نیز گاوهای مبتلا به LDA، کلسترول پایین تری نسبت به گاوهای سالم داشتند (۱۴). در مطالعات Podpecan و Kosec ، ۲۰۰۷ و Zadnic ، ۲۰۰۳ تفاوت معنی داری در میزان کلسترول در گاوهای مبتلا به LDA و گاوهای سالم وجود نداشت (۱۹ و ۳۰). Civelec و Sevinc ، ۲۰۰۶ مقادیر پایین تری از کلسترول و تری گلیسیرید را در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم مشاهده کردند (۵). در مطالعه ما میزان کلسترول در گروه بیمار در لحظه تشخیص LDA نسبت به گروه کنترل پس از زایمان بطور معنی داری بالاتر بود که می تواند به دلیل بروز کبد چرب به دنبال تعادل منفی انرژی باشد. همچنین مقدار کلسترول در گروه بیمار پس از زایمان نسبت به قبل از زایمان، کاهش و در لحظه تشخیص LDA نسبت به پس از زایمان افزایش معنی داری داشت. مقدار تری گلیسیرید در گروه بیمار پس از زایمان نسبت به قبل از زایمان بطور معنی دار کاهش داشت ( $P < 0/05$ ).

افزایش بیلی روبین تام سرم در زمان بروز LDA به دلیل انسداد مجاری صفراوی به دنبال پیچ خوردگی شیردان و چادرینه است (۳۰). در مطالعه Zadnic ، ۲۰۰۳ میزان بیلی روبین تام در گاوهای مبتلا به LDA ۱۸-۱۴ روز پس از زایمان نسبت به گاوهای سالم بطور معنی داری بالاتر بود (۳۰). در مطالعه Sevinc و Basoglu ، ۲۰۰۲ افزایش بیلی روبین تام همراه با کاهش کلسترول و تری گلیسیرید در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم مشاهده گردید (۲۳). در تحقیق Civelec و Sevinc ، ۲۰۰۶ افزایش معنی دار میزان بیلی روبین

نداشت ( $P>0/05$ ).

در زمان بروز LDA به دلیل عدم تعادل اسید و باز و نیز بازگشت محتویات دوازدهه به شیردان، میزان سدیم و پتاسیم کاهش می‌یابد. همچنین احتباس سدیم و ترشح هیدروژن به ادرار در اثر دهیدراسیون و تجمع مایعات در شیردان از دلایل دیگر کاهش میزان سدیم در سرم است (۳۰).

در مطالعه Cardoso، ۲۰۰۸ تفاوت معنی‌داری در مقادیر سدیم و پتاسیم بین گاوهای مبتلا به LDA و گاوهای سالم، ۱ ماه پس از زایمان وجود نداشت (۳). در مطالعه Zadnic، ۲۰۰۳ مقادیر سدیم و پتاسیم در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم بطور معنی‌دار پایین‌تر بود (۳۰). در مطالعه ما میزان سدیم در گروه بیمار پس از زایمان نسبت به گروه کنترل پس از زایمان و همچنین در گروه بیمار در لحظه تشخیص LDA نسبت به گروه کنترل پس از زایمان بطور معنی‌داری پایین‌تر بود. مقدار پتاسیم 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 لحظه تشخیص LDA نسبت به گروه کنترل پس از زایمان نیز بطور معنی‌داری پایین‌تر بود ( $P<0/05$ ). همچنین بر اساس مدل آماری رگرسیون لجستیک، با افزایش مقدار سدیم و پتاسیم سرم خون، میزان خطر بروز بیماری پس از زایمان کاهش می‌یابد به عبارتی دیگر هیپوناترمی و هیپوکالمی جزء عوامل خطر برای ایجاد LDA هستند. در این تحقیق پس از انجام تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه ارتباط بین میزان پارامترهای بیوشیمیایی سرم قبل و پس از زایمان در گاوهای گروه کنترل (سالم) و بیمار (مبتلا به LDA) (از طریق مدل آماری t-test) و نیز مقایسه این مقادیر تنها در گاوهای گروه کنترل قبل و پس از زایمان (از طریق مدل آماری Paired t-test) و همچنین در گاوهای گروه بیمار قبل و پس از زایمان و در زمان تشخیص LDA (از طریق مدل آماری

تام در گاوهای مبتلا به LDA در مقایسه با گاوهای سالم دیده شد (۵). در مطالعه Mudron در ۱۹۹۹ مقدار بیلی روبین تام در گاوهای مبتلا به LDA که مشکل کبدی داشتند نسبت به گاوهایی که کبد سالمی داشتند بطور معنی‌دار بالاتر بود (۱۶). در مطالعه ما میزان بیلی روبین تام در گروه بیمار در لحظه تشخیص LDA نسبت به گروه کنترل پس از زایمان بطور معنی‌داری بالاتر و در گروه بیمار از قبل از زایمان تا لحظه تشخیص LDA دارای سیر افزایشی معنی‌دار بود ( $P<0/05$ ).

مقدار پروتئین تام و آلبومین در گاوهای مبتلا به LDA پایین‌تر از گاوهای سالم است که به دلیل کاهش دریافت ماده خشک و اختلالات گوارشی و نیز کاهش تولید آلبومین در کبد به دنبال لیپیدوز کبدی (کبد چرب) است. مقدار اوره در گاوهای مبتلا به LDA به دلیل تعادل منفی انرژی و تجزیه پروتئینهای داخلی بدن نسبت به گاوهای سالم افزایش می‌یابد (۳).

در مطالعه Cardoso، ۲۰۰۸ میزان پروتئین تام و آلبومین در گاوهای مبتلا به LDA در اولین ماه پس از زایمان نسبت به گاوهای سالم پایین‌تر و مقدار اوره بالاتر بود (۳). در مطالعه Podpecan و Kosec، ۲۰۰۷ تفاوت معنی‌داری در مقدار اوره بین گاوهای مبتلا به LDA و گاوهای سالم وجود نداشت (۱۹). در تحقیق Sevinc و Basoglu، ۲۰۰۲ تغییرات معنی‌داری در مقادیر پروتئین تام، آلبومین و اوره بین گاوهای مبتلا به LDA و گاوهای سالم وجود داشت ولی این مقادیر در محدوده طبیعی قرار داشتند (۲۳)؛ ولی در مطالعه Sevinc و Civelec، ۲۰۰۶ مقادیر پروتئین تام و آلبومین در گاوهای مبتلا به LDA نسبت به گاوهای سالم بطور معنی‌دار پایین‌تر بود (۵). در مطالعه ما مقدار آلبومین در گروه بیمار از قبل از زایمان تا لحظه تشخیص LDA پیوسته و بطور معنی‌دار در حال کاهش بود ( $P<0/05$ ). همچنین در مقادیر پروتئین تام و اوره بین گروه کنترل و بیمار تفاوت معنی‌داری وجود

## منابع

- 1- Bacic, G., Karadjole, T., Macesic, N., Karadjole, M., (2007): A brief review of etiology and nutritional prevention of metabolic disorders in dairy cattle. *Veterinarski Arhiv*. 77, 6: 567-577
  - 2- Cameron, R.E.B., (1998): Dry Cow Diet, Management, and Energy Balance as Risk Factors for Displaced Abomasum in High Producing Dairy Herds. *Journal of Dairy Science*. 81:132-139
  - 3- 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
  - 4- Cavestany, D., Blanc, J.E., Kulcsar, M., Uriarte, G., Chilibruste, P., Meikle, A., Febel, H., Ferraris, A., Krall, E., (2005): Studies of the Transition Cow Under a Pasture-based Milk Production System: Metabolic Profiles. *Journal Veterinary Medicine Series A*. 52: 1-7
  - 5- Civelek, T., Sevinc, M., (2006): Serum apolipoprotein B100 concentrations in dairy cows with left sided displaced abomasum. *Revue, Med, Vet*. 157: 361-365
  - 6- Constable, PD., Miller, GY., Hoffsis, GF., Hull, BL., Rings, DM., (1992): Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. *American Journal of Veterinary Research*. 53:1184-1192
  - 7- Doll, K., (2009): New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *The Veterinary Journal*. 181: 90-96
  - 8- Drackley, J.K., (2005): Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. *Italian Journal of Animal Science*. 4: 323-344
- ANOVA)، ارتباطات معنی داری بین پارامترهای مختلف و در زمانهای مختلف در گروه کنترل و بیمار مشاهده گردید. در مورد هدف نهایی مطالعه حاضر مبنی بر پیشگویی ابتلا به LDA پس از زایمان نیز با استفاده از روش آماری Logistic regression، مشخص شد که از بین ۱۴ پارامتر مورد بررسی، مقادیر مربوط به ۶ پارامتر شامل بتا هیدروکسی بوتیرات (BHB)، اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA)، آنزیم آسپارات آمینوترانسفراز (AST)، کلسیم، سدیم و پتاسیم در پیشگویی ابتلا به جابجایی شیردان نقش اساسی داشته و با قرار دادن مقادیر سرمی مربوط به هر یک از این ۶ پارامتر در زمان یک هفته پس از زایمان می توان میزان شانس ابتلا به LDA در آینده و همچنین میزان و سهم تغییر در هر یک از پارامترها بطور جداگانه بر روی بروز جابجایی شیردان را بطور نسبتاً دقیق ارزیابی نموده و بسته به میزان شانس ابتلای دام به بیماری، اقدامات کنترلی لازم (تغییر جیره، اصلاح نحوه زایمان، تجویز کلسیم و...) جهت پیشگیری از وقوع بیماری انجام پذیرد و بدین ترتیب گامی مهم در جهت کاهش هزینه و خسارات اقتصادی ناشی از بروز بسیاری از بیماریهای متابولیک در صنعت دام کشور برداشته خواهد شد.

- 9- Geishauser, T., (1995): Abomasal Displacement in the Bovine—a Review on Character, Occurrence, Aetiology and Pathogenesis. *Journal of Veterinary Medicine Series A.* 42:229–251
- 10- Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T., Edge, V., (1997): An Evaluation of Milk Ketone Tests for the Prediction of Left Displaced Abomasum in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science.* 80: 3188–3192
- 11- Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T., (2000): Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasums. *Veterinary Clinic North American Food Animal Practice.* 16:255
- 12- Geishauser, TD., Leslie, K., Duffield, T., (1998): An Evaluation of protein/fat ratio in first DHI test milk for prediction of subsequent displaced abomasum in dairy cows. *Canadian Journal of Veterinary Research.* 62:144-147
- 13- Ingvarsten, K.L., Dewhurst, R.J., Friggens, N.C., (2003): On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper. *Livestock Production Science.* 83: 277-308
- 14- Itoh, N., Koiwa, M., Hatsugaya, A., Yokota, H., Taniyama, H., Okada, H., Kudo, K., (1998): Comparative Analysis of Blood Chemical Values in Primary Ketosis and Abomasal Displacement in Cows. *Journal of Veterinary Medicine Series A.* 45: 293–298
- 15- LeBlanc, S.J., Leslie, K.E., Duffield, T.F., (2005): Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science.* 88:159
- 16- Mudron, P., (1999): Alpha-tocopherol and hepatic parameters in dairy cows with liver failure. *Veterinary Medicine. Czech.*44(2): 29-33
- 17- Nazifi, S., (2008): Studies on the Relationship Between Sub-clinical Ketosis and Liver Injuries Within the First Two Months of Lactation Period in High Producing Iranian Holstein Cows. *International Journal of Dairy Science.* 3, 1: 29-35
- 18- Oikawa, S., Katoh, N., Kawawa, F., Ono, Y., (1997): Decreased serum apolipoprotein B-100 and A-I concentrations in cows with ketosis and left displacement of the abomasum. *American Journal of Veterinary Research.* 58, 2: 121-5
- 19- Podpecan, O., Kosec, M., (2007): Impact of negative energy balance on production and fertility in Slovenian brown breed dairy cows. *Acta Veterinaria.* 57: 69-79
- 20- Radostits, O.M., (2007): *Veterinary Medicine, a text book of the disease of cattle, horses , sheep , pigs and goats.* 10th edition., Saunders Elsevier.353-362
- 21- Reazai, S.A.P., (2007): Hepatic triacylglycerols and plasma non-esterified fatty acids and albumin levels in cross breed cows in ahvaz city of Khuzestan province of iran: an abattoir study. *Pakistan Journal of Biological Science.* 10, 17: 2940-2944
- 22- Rohrbach, BW., Cannedy, AL., Freeman, K., Slenning, BD., (1999): Risk factors for abomasal displacement in dairy cows. *Journal of American Veterinary Medicine Association.* 1;214, 11:1660-3
- 23- Sevinc, M., Ok, M., Basoglu, A., (2002): Liver Function in Dairy Cows with Abomasal Displacement. *Review Medicine Veterinary.* 153: 477
- 24- Shaver, R.D., (1997): Nutritional Risk Factors in the Etiology of Left Displaced Abomasum in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science.* 80: 2449 –2453

- 25- Stengärde, L., (2008): Metabolic profiles in five high-producing Swedish dairy herds with a history of abomasal displacement and ketosis. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 50:31
- 26- Van Winden, S., (2002): Displacement of the abomasum in dairy cows-risk factors and pre-clinical alterations. Dissertation Utrecht University, Faculty Veterinary Medicine.
- 27- Van Winden, S. C. L., Brattinga, CR., Muller, KE., Schonewille, JT., Noordhuizen, JP., Beynen, AC., (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. *Veterinary Record*. 17; 154, 16:501-4
- 28- 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. *Journal of Dairy Science*. 86: 1465-1471
- 29- Van Winden, S. C. L., Kuiper, R., (2003): Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Veterinary research*. 34, 1: 47-56
- 30- Zadnic, T., (2003): A Comparative Study of The Hemato-Biochemical Parameters Between Clinically Healthy Cows And With Displacement Of The Abomasum. *Acta Veterinaria*. 53: 297-309

