

بررسی رابطه میزان لاکتات و پتاسیم سرم با علائم بالینی سندرم اسهال گوساله‌های ارجاعی به کلینیک دام‌های بزرگ دانشگاه آزاد تبریز (میان‌دوآب)

امیرپرویز رضائی صابر^{1*}، محمد نوری²، علی حسن پور¹، شهرام فرهنگ³، اکبرارفعی آخوله³

1. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران
 2. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
 3. دانش آموخته دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران
- * نویسنده مسئول مکاتبات: aprs_1352@yahoo.com

(دریافت مقاله: 87/6/2، پذیرش نهایی: 87/8/9)

چکیده

اسهال در گوساله‌های تازه متولد شده اغلب با اسیدوز متابولیک همراه است که عمده‌ترین عامل ایجاد کننده نشانه‌های مربوط به سندرم اسهال نظیر بی‌حالی، زمین‌گیری، کاهش قدرت مکش و... می‌باشد. جهت آگاهی از میزان اسید لاکتیک خون در گوساله‌های اسهالی از 100 رأس گوساله مبتلا به اسهال و 20 رأس گوساله سالم به‌عنوان گروه شاهد که به کلینیک مراجعه کرده بودند، نمونه‌گیری به‌عمل آمد. در این ارتباط تعداد 120 نمونه خونی از ورید وداجی توسط لوله ونوجکت اخذ گردید و سرم آن‌ها با استفاده از سانتریفیوژ جدا شده و در میکروتیوب‌ها در دمای 20-درجه سانتی‌گراد تا انجام آزمایشات، فریز شدند و سپس با استفاده از روش آنزیمی میزان اسید لاکتیک سرم اندازه‌گیری شد. در این مطالعه میانگین اسید لاکتیک در گوساله‌های اسهالی $4/72 \pm 0/02$ mmol/lit و در گوساله‌های سالم $1/2 \pm 0/05$ mmol/lit به‌دست آمد. همچنین مقادیر پتاسیم در گوساله‌های سالم و اسهالی به‌ترتیب $4/20 \pm 0/03$ mmol/lit و $6/70 \pm 0/01$ mmol/lit به‌دست آمد. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین اسهال و میزان اسید لاکتیک و مقدار پتاسیم سرم وجود داشته ($p < 0/01$) و در گوساله‌های اسهالی میزان اسید لاکتیک و پتاسیم سرمی افزایش یافته که مسبب علائمی چون کاهش تعداد ضربان قلب، تنفس و دمای بدن حیوان می‌باشد.

مجله علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، 1387، دوره 2، شماره 1، 82-75.

کلمات کلیدی: لاکتات، پتاسیم، سندرم اسهال، گوساله، سرم، علائم بالینی

مقدمه

متابولیک از اولین تغییرات پاتوفیزیولوژیک در گوساله‌های اسهالی است (18). اسیدوز متابولیک به‌عنوان یکی از مشکلات عمده در گوساله‌های اسهالی تازه متولد شده است و نیازمند مداخله درمانی است. اسیدوز متابولیک ممکن است در آرئیمی

سندرم اسهال یکی از مهمترین بیماری‌های شایع در گوساله‌ها است که سالانه ضرر و زیان‌های اقتصادی فراوانی بر پیکره دامداری‌ها وارد می‌نماید (25). دهیدراتاسیون و اسیدوز

قلبی یا مرگ بخاطر نارسائی قلبی به دلیل کاهش پتاسیم عضله قلبی، بالا بودن پتاسیم خارج سلولی و تغییر پتانسیل غشا دخیل باشد (24 و 27). مطالعات درمانی نشان داده است که اصلاح اسیدوز برای درمان گوساله‌های اسهالی ضروری است (12). از این گذشته اصلاح اسیدوز در دراز مدت برای پیشگیری از پیشرفت آن برای زنده ماندن گوساله‌های اسهالی لازم و ضروری است (22). به دلیل این که اسیدوز یکی از عوامل مهم در تشدید بیماری است و اسهال باعث به وجود آمدن اسیدوز می‌شود، در نتیجه فهم مناسب از منشاء و طبیعت آن بسیار مهم است. عقیده بر این است که عمده عامل ایجاد کننده اسیدوز در گوساله‌های اسهالی از دست دادن بی‌کربنات از طریق مدفوع و همچنین تولید L لاکتیک اسید است (11 و 17). عقیده بر این است که اسیدوز L لاکتیک به علت کاهش ارتشاح بافتی به دنبال دهیدراتاسیون یا آندوتوکسمی ایجاد می‌گردد که این کاهش پرفوزیون، می‌تواند سبب گلیکولیز بی‌هوازی و کاهش دفع صفرای L لاکتیک اسید گردد (2 و 20).

در سندرم اسهال به دلیل دهیدراتاسیون با درصدهای مختلف و کاهش فشار خون، حیوان جهت بقاء حیات و تولید انرژی به مسیر گلیکوژنولیز بی‌هوازی رو می‌آورد. نتیجه این مسیر تولید اسید لاکتیک یا لاکتات در خون می‌باشد که خود مهم‌ترین عارضه دهیدراتاسیون‌های اسهالی و غیراسهالی می‌باشد (17). هدف از این مطالعه تعیین مقدار لاکتات و پتاسیم خون در گوساله‌های اسهالی در جهت اتخاذ روشی مناسب برای درمان آن‌ها می‌باشد.

مواد و روش کار

جهت بررسی میزان لاکتات و مقادیر پتاسیم سرم در گوساله‌های مبتلا به سندرم اسهال از 100 رأس گوساله مبتلا به اسهال و 20 رأس گوساله سالم به‌عنوان گروه شاهد خون‌گیری به عمل آمد.

در ابتدا قبل از هر گونه عملیات درمانی اقدام به پرکردن برگ اخذ تاریخچه بیمار گردید و مشخصات کامل گوساله و تعداد

ضربان قلب و تعداد تنفس در دقیقه، دمای مقعدی و میزان دهیدراتاسیون و دپرسیون بالینی ثبت گردید. در مورد میزان دهیدراتاسیون طبقه‌بندی به شرح زیر انجام گرفت (1).

(1) کاهش الاستیسیته پوست، خشکی دهان و بینی و آنوفتالمی (حدود 8 درصد دهیدراتاسیون).

(2) شدت یافتن علائم قلبی، پاها و حفره دهان سردتر از قسمت‌های دیگر بدن (حدود 10 درصد دهیدراتاسیون).

(3) شوک، افزایش علائم مرحله قبل (حدود 12 درصد دهیدراتاسیون).

(4) افزایش درصد تلف شدن حیوان (بیش از 12 درصد دهیدراتاسیون).

و برای تعیین دپرسیون بالینی تقسیم‌بندی به شرح زیر انجام گرفت (1):

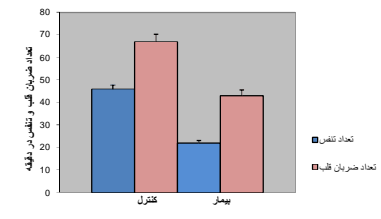
(1) دپرسیون متوسط که گوساله سرپا است ولی رفلکس مکش ضعیف یا مختل است.

(2) دپرسیون افزایش یافته، رفلکس مکش وجود ندارد و حیوان نمی‌تواند روی پای خود بایستد.

(3) دپرسیون شدیدتر است و حیوان توانائی قرار گرفتن در وضعیت طبیعی خود را ندارد و به یک پهلو خوابیده است.

(4) دپرسیون بسیار شدیدتر است و با کاهش شدید دما، حیوان رو به مرگ است.

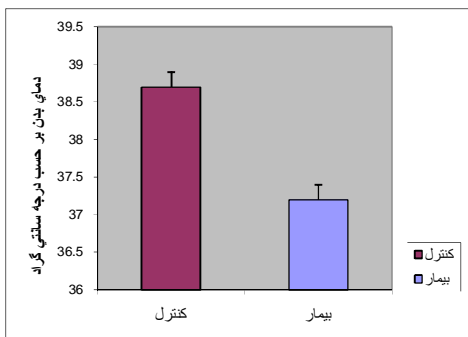
پس از ثبت موارد ذکر شده، به اخذ نمونه خون از ورید وداجی گوساله‌های بیمار و سالم توسط لوله ونوجکت به میزان 5 سی‌سی، اقدام گردید. بعد از اخذ نمونه خونی، در آزمایشگاه کلینیکال پاتولوژی، نمونه‌های خونی را به مدت 15 دقیقه با سرعت 3000 دور در دقیقه سانتریفوژ و سرم جدا شده را در میکروتیوب وارد نموده و تا زمان انجام آزمایشات بیوشیمیایی در دمای 20- سانتی‌گراد، فریز شدند. بعد از اتمام مراحل نمونه‌گیری، در سرم‌های اخذ شده با استفاده از کیت لاکتات آنزیماتیک تولیدی شرکت شیم آنزیم میزان لاکتات سرم و



نمودار 2- میانگین مقادیر تعداد تنفس و ضربان قلب در دقیقه در گوساله‌های سالم و اسهالی. مقادیر به صورت $Mean \pm SEM$ نشان داده شده است.

بر طبق آزمون آنالیز واریانس (ANOVA)، اختلاف معنی‌داری در سطح $\alpha = 0/05$ ما بین میانگین تعداد تنفس و تعداد ضربان قلب در دقیقه ما بین گروه کنترل و بیمار وجود داشت ($p < 0/01$).

بر اساس همین آزمون در سطح $\alpha = 0/05$ ، رابطه معنی‌داری بین میزان لاکتات و تعداد ضربان قلب و تنفس وجود داشت به طوری که با افزایش میزان لاکتات خون، تعداد ضربان قلب و تنفس کاهش نشان می‌داد ($p < 0/01$).

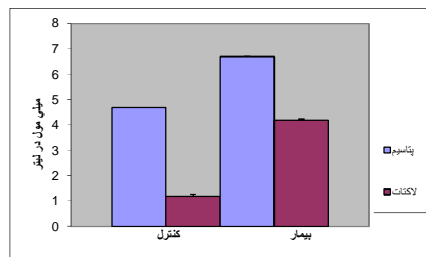


نمودار 3- میانگین مقادیر دمای بدن گوساله‌های بیمار و کنترل بر حسب درجه سانتیگراد. مقادیر به صورت $Mean \pm SEM$ نشان داده شده است.

به روش شعله سنجی مقادیر پتاسیم سرمی مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند.

نتایج

الف: میانگین مقادیر سرمی لاکتات و پتاسیم در گوساله‌های اسهالی و گوساله‌های سالم به‌طور مقایسه‌ای در نمودار 1 نشان داده شده است.



نمودار 1- میانگین مقادیر لاکتات و پتاسیم سرم در گوساله‌های اسهالی و سالم. مقادیر به صورت $Mean \pm SEM$ نشان داده شده است.

جهت تجزیه و تحلیل آماری و همچنین مقایسه میزان لاکتات و پتاسیم سرمی در گوساله‌های اسهالی و غیراسهالی از آزمون آماری یومن ویتنی استفاده شد. بر این اساس ارتباط معنی‌داری بین اسهال و افزایش میزان لاکتات سرم وجود داشته ($p < 0/01$) و گوساله‌هایی که دچار اسهال بودند، میزان لاکتات سرمشان بالا بود.

همچنین بر طبق آزمون آماری یومن ویتنی و بر اساس نمودار 1، اختلاف آماری معنی‌داری از لحاظ میانگین مقادیر سرمی پتاسیم بین دو گروه شاهد و بیمار وجود داشت ($p < 0/01$).

ب: میانگین تعداد تنفس و ضربان قلب در دقیقه و دمای بدن گوساله‌های سالم و اسهالی در نمودارهای 2 و 3 به‌طور مقایسه‌ای نشان داده شده است.

بر اساس آزمون آماری یومن ویتنی، اختلاف آماری معنی داری در سطح $\alpha = 0/05$ ما بین دو گروه کنترل و بیمار از لحاظ میانگین دمای بدن، وجود داشت ($p < 0/01$).

بحث و نتیجه گیری

میانگین سرمی لاکتات در گوساله‌های اسهالی $4/72 \pm 0/02$ mmol/lit و در گوساله‌های سالم $1/2 \pm 0/05$ mmol/lit بوده است. همچنین بررسی آماری با استفاده از آزمون غیر پارامتری یومن ویتنی نشان داد که ارتباط معنی داری بین علائم بالینی سندرم اسهال و میزان لاکتات سرم وجود دارد.

Hartmann و همکارانش در سال 1981 اظهار کردند که اسیدوز متابولیک در گوساله‌های اسهالی عمدتاً مرتبط با از دست دادن بی‌کربنات از طریق مدفوع است و این در صورتی است که دهیدراتاسیون وجود داشته باشد، که در این صورت کاهش ارتشاح کلیوی و بنابراین کاهش دفع یون H^+ باعث بدتر شدن وضعیت می‌گردد (9).

Naylor در سال 1987 به این نتیجه رسید که تشکیل L لاکتات در طول گلیکولیز بی‌هوازی که به دنبال کاهش ارتشاح بافتی رخ می‌دهد، به عنوان عامل مهم به وجود آورنده شکاف آنیونی در اسیدوز گوساله‌های تازه متولد شده، می‌باشد و به این ترتیب، اسیدوز لاکتیک، در هفته اول زندگی گوساله‌ها دیده می‌شود (20)، و در گوساله‌های اسهالی با سن بالا، این حالت بلافاصله قبل از مرگ، مشاهده می‌گردد (10). البته این موارد یافته‌های حاصل از این بررسی، مطابقت دارد، بدین صورت که میزان لاکتات خون گوساله‌های اسهالی دهیدراته، بالا بود و با افزایش دهیدراتاسیون، مقدار لاکتات خون نیز افزایش نشان می‌داد ($p < 0/01$).

همچنین Grove-white در سال 1996 نتوانست ارتباط معنی داری بین غلظت L لاکتات و درجه اسیدوز بیابد، و پیشنهاد نمود که تولید اسید آگزوژن عمده‌ترین عامل دخیل در اسیدوز گوساله‌های مبتلا است (7).

Kasari و Naylor و در سال 1986 در یک بررسی، گوساله‌هایی را مشاهده نمودند که علیرغم اسهال اندک، دارای شکاف آنیونی بالایی بودند و گزارش نمودند که عمده‌ترین مشکل ایجاد شده در این گوساله‌ها، کاهش pH خون بوده است که با تجویز وریدی بی‌کربنات سدیم بهبودی کامل حاصل گردید (13). در بررسی حاضر نیز برخی از گوساله‌ها با آن‌که دهیدراتاسیون شدیدی نداشتند ولی مقدار لاکتات خوششان بالاتر بود که این شاید مرتبط با جذب لاکتات از روده‌ها باشد که باعث افزایش میزان لاکتات خون شده است.

همچنین در بررسی دیگری که توسط Schelcher و همکارانش در سال 1998 انجام گرفت، عامل اصلی ایجاد شکاف آنیونی در سندرم اسهال، مربوط به افزایش D لاکتات بوده است که مقادیر میانگین آن تقریباً 13 mmol/lit در گوساله‌های مبتلا بود و عیار سرمی آن برای گوساله‌های سالم و بیمار در 2 سال متوالی به ترتیب $1/27 \pm 1/14$ mmol/lit و $2/31 \pm 1/61$ mmol/lit بوده است. تنها افزایش کمی در مقادیر لاکتات سرم گوساله‌های با اسهال خفیف مشاهده شده بود که معنی دار نبوده است (26).

در بررسی دیگر، از 300 رأس گوساله اسهالی که به طور تصادفی انتخاب شده بودند، 55% داری افزایش لاکتات سرمی بودند، بدین صورت که غلظت لاکتات سرمشان بالای $3/0$ mmol/lit بود (14).

در بررسی دیگری که توسط Doll، در سال 1992 و Omole و همکارانش در سال 2001 و نیز Ewaschuk و همکارانش در سال 2004 انجام گرفته بود، مشاهده گردید که غلظت بالایی از لاکتات در مدفوع گوساله‌های اسهالی در مقایسه با گوساله‌های سالم وجود دارد (5 و 22).

همه این یافته‌ها بیانگر این است که روده منبع لاکتات موجود در سرم بوده است، به این صورت که آتروفی پرزهای روده ممکن است باعث عدم جذب کربوهیدرات‌ها شده و در نتیجه کربوهیدرات‌ها در روده باقی مانده و تخمیر شده و نهایتاً تبدیل

باعث کاهش حجم خون شده و ارتشاح بافتی به خوبی صورت نمی‌گیرد و سلول به تنفس بی‌هوازی رو آورده و در نتیجه باعث تولید لاکتیک اسید می‌شود (23).

غلظت سرمی لاکتات در گوساله‌های اسهالی بالا بوده که مشخص‌کننده این موضوع است که لاکتات یک فاکتور مهم در ایجاد اسیدوز و ایجاد شکاف آنیونی بالا است (23).

در بررسی که توسط Schelecher و همکارانش در سال 1998 انجام گرفت، نتایج به دست آمده بیانگر آن بود که مقدار زیاد لاکتات در خون ($12/92 \pm 3/84$ mmol/lit)، عامل اصلی ایجاد اسیدوز با شکافی آنیونی بالا در گوساله‌های شیرخواری که دارای اسهال خفیف بوده‌اند، می‌باشد (26).

همچنین در بررسی انجام شده توسط Omole و همکارانش در سال 1999 در گوساله‌های اسهالی، مقدار L لاکتیک اسید را $3/31$ mmol/lit و مقدار D لاکتیک اسید را $13/20$ mmol/lit به دست آورده بودند و در گوساله‌های سالم مقادیر L لاکتیک اسید را $1/30$ mmol/lit و D لاکتیک اسید را $0/50$ mmol/lit گزارش نمودند. همچنین میزان L و D لاکتات با هم در گوساله‌های سالم و اسهالی به ترتیب $2/80$ mmol/lit و $15/6$ mmol/lit گزارش شده بود (23).

در بررسی حاضر نیز همانند بررسی‌های قبلی در حیوانات مبتلا به اسهال میزان لاکتات سرم بالا بود و با توجه به نتایج به دست آمده بین سندرم اسهال و افزایش میزان لاکتات سرم رابطه معنی داری وجود داشت ($p < 0/01$). در این مطالعه بین میزان لاکتات خون و تعداد ضربان قلب رابطه معنی داری وجود داشت ($p < 0/05$)، به طوری که با افزایش میزان لاکتات تعداد ضربان قلب کاهش یافته بود که می‌تواند به دلیل افزایش غلظت سرمی پتاسیم در طی اسیدوز باشد. در فرآیند اسیدوز، سلول‌ها تمایل به جذب هیدروژن و آزاد سازی پتاسیم دارند و این باعث افزایش غلظت سرمی پتاسیم می‌گردد که این افزایش پتاسیم باعث برادیکاردی قلبی در حیوانات مبتلا به اسیدوز می‌شود (25). همان طوری که بر طبق نمودار 2 مشاهده می‌گردد،

به اسید لاکتیک گردیده و نهایتاً جذب خون شده و باعث افزایش میزان لاکتات سرم می‌گردد (28). محققان بر این عقیده‌اند که افزایش لاکتات سرم در گوساله‌های اسهالی بدون افزایش مقادیر لاکتات شکمبه‌ای بوده است (5، 8 و 14).

در مطالعه‌ای که توسط Omole و همکارانش در سال 1999 انجام گرفته بود، مشاهده گردید که در ایجاد اسیدوز متابولیک، اسیدهای پیروئیک، لاکتیک و استیک شرکت دارند که باعث کاهش pH و افزایش شکاف آنیونی می‌شوند (23).

در بررسی دیگری، مقادیر اسید لاکتیک در گوساله‌های گروه کنترل برابر با مقادیر مرجع آن در نشخوارکنندگان بوده است که از $0/5 - 2$ mmol/lit متغیر می‌باشد (4). مشابه مطالعات قبلی میانگین غلظت D لاکتیک اسید در گوساله‌های اسهالی افزایش یافته بود که در گوساله‌های اسهالی میزان D لاکتیک اسید $8/9 \pm 5/1$ mmol/lit و L لاکتیک اسید $4/1 \pm 3/4$ mmol/lit گزارش گردیده است (23).

در مطالعه Omole و همکارانش سطح D لاکتات و L لاکتات در گوساله‌های سالم به ترتیب $0/5$ mmol/lit 1 -NQ < و $2/0 \pm 1/1$ mmol/lit به دست آمد در حالی که در گوساله‌های اسهالی این مقدار به ترتیب $5/7 \pm 5/2$ mmol/lit و $4/1 \pm 3/4$ mmol/lit گزارش شده است (23).

در بررسی که توسط Naylor در سال 1987 انجام گرفت، میانگین غلظت L لاکتات سرمی در گوساله‌های اسهالی افزایش یافته بود که با یافته‌های قبلی مطابقت داشت (19). L لاکتات به طور معمول توسط سلول‌های پستانداران در طول تنفس بی‌هوازی تولید می‌شود (16). این پدیده زمانی اتفاق می‌افتد که سلول‌ها، از دسترسی به اکسیژن محروم شوند یا فعالیت‌های عضلانی سخت که منجر به تولید اسید لاکتیک می‌شود، انجام پذیرد که در گوساله‌های اسهالی این اسید به علت دهیدراتاسیون ایجاد می‌گردد (19). در واقع دهیدراتاسیون

¹-NQ=Not quantifiable; less than the validated lower limit of quantitation (i.e., 0.50 mM).

اختلاف معنی داری از لحاظ میانگین تعداد ضربان قلب در دقیقه ما بین دو گروه کنترل و بیمار وجود دارد ($p < 0/01$) که حتی در گروه بیمار پائین تر از حد نرمال می باشد.

همچنین در این بررسی رابطه معنی داری بین میزان لاکتات خون و تعداد تنفس وجود داشت، به طوری که با افزایش میزان لاکتات خون از تعداد تنفس کاسته می شد ($p < 0/05$). همان طوری که بر طبق نمودار 2 مشاهده می گردد، اختلاف معنی داری از لحاظ میانگین مقادیر تعداد تنفس در دقیقه ما بین دو گروه کنترل و بیمار وجود دارد ($p < 0/01$) که نزدیک به پائین ترین میزان می باشد (25).

در اسیدوز تعداد و عمق تنفس کاهش می یابد. در نتیجه در گوساله هایی که میزان لاکتات خونشان بالاست، تعداد تنفس کاهش می یابد که می تواند در اثر تضعیف مرکز تنفسی به دنبال اسیدوز ناشی از دهیدراتاسیون باشد که این امر سبب کاهش تعداد و عمق تنفس در گوساله های دهیدراته است (25). در اسیدوز، عضله قلبی تا زمانی که pH خون به پائین تر 7/1 - 7 نرسد، به کاتکولامین ها پاسخ می دهد ولی در مواقع پائین تر از این مقدار، پاسخ نداده و بعد از این مرحله، عضله قلبی دچار ضعف شده و کاهش ضربان قلب را داریم (25).

در این مطالعه افزایش معنی داری از لحاظ مقادیر سرمی پتاسیم در گروه کنترل نسبت به گروه شاهد ملاحظه می گردد و همچنین ارتباط معنی داری بین افزایش میزان لاکتات سرم و پتاسیم سرم وجود دارد ($p < 0/05$) که می تواند به علت هایپرکالمی کاذب ایجاد شده به دنبال اسیدوز لاکتیک ناشی از دهیدراتاسیون به وجود آمده در گوساله های اسهالی باشد (24) بطوریکه مقادیر $6/7 \pm 0/01$ mmol/lit در گروه بیمار نسبت به $4/2 \pm 0/03$ mmol/lit در گروه سالم را به وجود آورده است.

هایپرکالمی یک فاکتور مستعد کننده برای برادیکاردی در گوساله های اسهالی است. با وجود این، بعید به نظر می رسد که تنها عامل باشد چون، مواردی نظیر کاهش دما و کاهش قند

خون نیز می تواند باعث برادیکاردی شود. هایپرکالمی بیشتر باعث آریتمی قلبی می شود. عقیده بر این است که هایپرکالمی بیشتر به علت اسیدمی ایجاد می شود اما Naylor و همکارانش عقیده دارند که در این مورد کمی مبالغه شده است (21). هایپرکالمی در گوساله های اسهالی تنها با اسیدوز ارتباط ندارد بلکه با هایپوگلاسمی و پائین بودن کلر پلاسما و همچنین با کاهش ارتشاح بافتی در ارتباط است (22).

در مطالعه ای که توسط Basoglu و همکارانش در سال 1996 انجام گرفت، مشخص گردید که گوساله های مبتلا به اسهال، صرف نظر از عامل اسهال دچار اسیدوز شدید و هایپرکالمی می شوند و در این گوساله ها که دچار آریتمی قلبی بودند با مایع درمانی (سرم نمکی فیزیولوژیک و محلول دکستروز و بیکربنات) آریتمی سینوسی آنها برطرف شد (3).

بررسی ها نشان داده است که افزایش لاکتات خون و اسیدوز اثر عمیقی بر رفتار حیوان دارد و باعث افسردگی حیوان می شود. در مطالعه ای که توسط Lorenz در سال 2004 انجام گرفته بود، نشان داده شد که از علائم افزایش میزان اسید لاکتیک در خون، افسردگی و زمین گیری حیوان و کاهش رفلکس مکش می باشد (15). در مطالعه حاضر نیز بین میزان لاکتات خون و میزان دپرسیون رابطه معنی داری وجود داشت ($p < 0/01$) و با افزایش لاکتات سرم دپرسیون حیوان نیز شدت می یافت.

مطالعات نشان داده است، علائمی که در سندرم اسهال دیده می شود عمدتاً مربوط به افزایش اسیدیته خون است که باعث به وجود آمدن علائمی نظیر کاهش رفلکس مکش، بی حالی و.. می شود (15).

نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان دهنده این موضوع است که در گوساله های اسهالی میزان لاکتات و پتاسیم خون افزایش می یابد که این افزایش لاکتات و پتاسیم باعث به وجود آمدن علائم بالینی نظیر کاهش تعداد ضربان قلب، کاهش تعداد تنفس و کاهش دمای بدن حیوان می شود. به این خاطر در گوساله های

اسهالی برای جلوگیری از به وجود آمدن علائم بالینی فوق‌الذکر می‌بایست سریعاً گوساله‌های اسهالی مورد درمان واقع گردند تا از پیشرفت علائم بیماری جلوگیری گردد. لذا پیشنهاد می‌شود که در درمان گوساله‌های اسهالی همواره سعی شود که در کنار

مابع درمانی، درمان اسیدوز نیز مد نظر قرار گیرد، تا نتایج مطلوبتری حاصل شود.

فهرست منابع

- 1- دواساز تبریزی، ا. (1377): استعمال کلینیکی محلول هایپرتونیک در گوساله‌های با علائم شوک سپتیک و اسهال، پایان‌نامه دکترای عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد، شماره پایان‌نامه 230.
- 2- Astiz, M., Rackow, E.C., Weil, M.H. and Schumer, W. (1988): Early impairment of oxidative metabolism and energy production in severe sepsis. *Circ. Shock.*, 26: 311–320.
- 3- Başoğlu, A., Sevinç, M. and Maden, M. (1996): Idioventricular rhythm in a calf suffering from diarrhea. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.*, 20: 375-377.
- 4- Dunlop, R.H. and Hammond, P.B. (1965): D-Lactic acidosis of ruminants. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 119: 1109–1132.
- 5- Ewaschuk, J.B., Naylor, J.M., Palmer, R., Whiting, S.J. and Zello, G.A. (2004): D-lactate production and excretion in diarrheic calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18: 744–747.
- 6- Ewaschuk, J.B., Naylor, J.M. and Zello, G.A. (2003): Anion gap correlates with serum D- and DL-lactate concentration in diarrheic neonatal calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17: 940–942.
- 7- Grove-White, D.H. (1996): Pathophysiology and treatment of metabolic acidosis in the diarrhoeic calf. In: *Proceedings of the XIX World Buiatrics Congress Scotland, Edinburgh*, pp: 102–107.
- 8- Grude, T. (1999): Laktat in blut, harn und pansensaft von ka͂lbern, insbesondere bei "Pansentrinkern", Munich, Doctoral Thesis, 584.
- 9- Hartmann, H., Meyer, H. and Steinbach, G. (1981): Zur pathogenese des ka͂lberdurchfalls mit schlussfolgerungen fu͂r dia͂tmaßnahmen. *Monatshefte Veterina͂rmedizin*, 36: 371–377.
- 10- Hartmann, H., Meyer, H., Steinbach, G., Schweinitz, P. and Lustermaun, S. (1984): Zum sa͂urenbasen-haushalt durchfallkranker ka͂lber. *Monatshefte Veterina͂rmedizin*, 39: 738–742.
- 11- Kasari, T. R. (1999): Metabolic acidosis in calves. *Vet. Clinics N. Am.*, 15: 473–486.
- 12- Kasari, T.R. and Naylor, J.M. (1985): Clinical evaluation of sodium bicarbonate, sodium L-lactate, and sodium acetate for the treatment of acidosis in diarrheic calves.. *Journal of American Veterinary Medicine Assoc.*, 187: 392–397.
- 13- Kasari, T.R. and Naylor, J.M. (1986): Further studies on the clinical features and clinico-pathological findings of a syndrome of metabolic acidosis with minimal dehydration in neonatal calves. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 50: 502–508.
- 14- Lorenz, I. (2004): Influence of D-lactate on metabolic acidosis and on prognosis in neonatal calves with diarrhoea. *Journal of Veterinary Medicine*, 51: 425–428.
- 15- Lorenz, L. (2004): Investigations on the influence of serum D-lactate levels on clinical signs in calves with metabolic acidosis. *The Veterinary Journal*, 168: 323–327.
- 16- Mayes, P.A., Murray, R.K., Granner, D.K., Mayes, P.A. and Rodwell, V.W. (1996): Glycolysis and the oxidation of pyruvate. In: *Harper's Biochemistry*. 24th ed., Appleton and Lang, Stanford, CT, pp: 176–184.
- 17- Moseley, R.H. (1996): Fluid and electrolyte disorders and gastrointestinal disease. In: *Fluids and Electrolytes*, Kokko, J. P. and Tannen, R. L., eds, 3rd ed., WB Saunders Company, Philadelphia, PA, pp: 675–692.

- 18- Nippert, G. and Naylor, J.M. (1997): Oral rehydration therapy for diarrheic calves. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 19: S181.
- 19- Naylor, J.M. (1987): Severity and nature of acidosis in diarrheic calves over and under one week of age. *Canadian Veterinary Journal*, 28: 168–173.
- 20- Naylor, J.M. and Kronfeld, D.S. (1985): In vivo studies of hypoglycemia and lactic acidosis in endotoxic shock. *Am. J. Physiol*, 248: E309–E316.
- 21- Naylor, J.M., Ewaschuk, J.B. and Zello, G.A. (2003): Intravenous fluid therapy for diarrheic calves. *Large Animal Veterinary Rounds*, 3(3): 159-184.
- 22- Omole, O.O., Nappert, G., Naylor, J.M. and Zello, G.A. (2001): Both L- and D-lactate contribute to metabolic acidosis in diarrheic calves. *Journal of Nutrition*, 131: 2128–2131.
- 23- Omole, O.O., et al, (1999): High-performance liquid chromatographic assay of (\pm)-lactic acid and its enantiomers in calf serum. *Journal of Chromatography, B*, 727: 23–29.
- 24- Phillips, R.W. and Knox, K.L. (1969): Diarrheic acidosis in calves. *J. Comp. Lab. Med.*, 3: 1–3.
- 25- Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W. and Constable, P. (2007): *Veterinary Medicine*. 10th ed., W.B. Saunders Company Ltd, pp: 83– 86.
- 26- Schelcher, F., Marcillaud, S., Braun, J.P., Contrepolis, M., Valarcher, J.F. and Navetat, H. (1998): Metabolic acidosis without dehydration and no or minimal diarrhea in suckler calves is caused by hyper D lactatemia. In: *Proceedings of the XX World Buiatrics Congress, Australia, Sydney*, pp: 371–374.
- 27- Weldon, A.D., Moise, N.S. and Rebhun, W.C. (1992): Hyperkalemic atrial standstill in neonatal calf diarrhea. *J. Vet. Int. Med.*, 6: 294–297.
- 28- Youanes, Y.D. and Herdt, T.H. (1987): Changes in small intestinal morphology and flora associated with decreased energy digestibility in calves with naturally occurring diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, 48: 719–725.