

## بررسی میزان بتا هیدروکسی بوتیرات، گلوکز، پروتئین و آلبومین در بیماری کتوز تحت بالینی در گاوهای هلشتاین

بهرام عمواغلی تبریزی<sup>۱\*</sup>، شهاب‌الدین صافی<sup>۲</sup>، سیامک عصری رضایی<sup>۳</sup>، مهدی عبدی نوجه‌مهر<sup>۴</sup>

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

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

۳. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه اورمی، اورمی، ایران

۴. دانش آموخته دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

\* نویسنده مسئول مکاتبات [bahram\\_tabrizi1353@yahoo.com](mailto:bahram_tabrizi1353@yahoo.com)

(دریافت مقاله: ۸۶/۶/۱۸، پذیرش نهایی: ۸۶/۸/۲۰)

### چکیده

هدف از این تحقیق بررسی مقایسه‌ای میزان بتا هیدروکسی بوتیرات (BHB)، گلوکز، پروتئین و آلبومین در سرم خون گاوهای هلشتاین سالم و مبتلا به بیماری کتوز تحت بالینی می‌باشد. در این مطالعه ۷ گاوداری درحومه شهر تهران (شهریار) انتخاب شدند و بعد از انتخاب گاوهای مورد آزمایش از دفتر ثبت گاوداری‌ها، در دو مرحله نمونه خون از گاوهای مورد نظر اخذ گردید. در مرحله اول، ۱۰۰ رأس گاو که در دوران هفته آخر آبستنی و در دوره خشکی بودند و در مرحله بعدی از همان گاوها ۲ ماه بعد زایمان، نمونه خون از ورید زیر دم به میزان ۷-۵ میلی‌لیتر اخذ گردید. سپس سرم خون جدا و میزان بتا هیدروکسی بوتیرات، گلوکز، پروتئین و آلبومین سرم به روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های تجارتي اندازه‌گیری شدند. در این مطالعه با نقطه برش ۱/۲ میلی‌مول در لیتر BHB، تعداد ۱۸ رأس گاو (۱۸ درصد) و با نقطه برش ۱/۴ میلی‌مول در لیتر BHB، تعداد ۱۴ رأس گاو (۱۴ درصد) و با نقطه برش ۱/۷ میلی‌مول در لیتر BHB، تعداد ۴ رأس گاو (۴ درصد) مبتلا به کتوز تحت بالینی بودند. در این مطالعه، میانگین بتا هیدروکسی بوتیرات در گروه گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی نسبت به گاوهای سالم یک هفته مانده به زایمان و گاوهای سالم ۲ ماه بعد زایمان بیشتر بوده و مقایسه میانگین بین آن‌ها اختلاف آماری معنی‌داری نشان داد درحالی‌که میانگین گلوکز، پروتئین و آلبومین در گروه گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی نسبت به گروه گاوهای یک هفته مانده به زایمان و همچنین سالم ۲ ماه بعد از زایمان کاهش داشته و مقایسه میانگین بین آن‌ها اختلاف آماری معنی‌داری نشان داد ( $P < 0/05$ ). بررسی ضریب همبستگی (Correlation) بین میزان بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز و پروتئین و آلبومین در گروه گاوهای قبل از زایمان، فقط ارتباط معنی‌داری بین BHB و گلوکز ( $r=0/27$ ) را نشان داد. در گروه گاوهای سالم ۲ ماه بعد زایمان، ضریب همبستگی BHB و گلوکز ( $r=0/64$ ) و پروتئین ( $r=0/64$ ) و آلبومین ( $r=-0/48$ ) معنی‌دار بود. بررسی همبستگی BHB با گلوکز و پروتئین و آلبومین در گروه بیمار، همبستگی معنی‌داری بین BHB و گلوکز ( $r=0/38$ ) و پروتئین ( $r=0/44$ ) و آلبومین ( $r=0/56$ ) نشان داد. بیماری کتوز تحت بالینی یک بیماری متابولیکی است که تشخیص به موقع آن توسط آزمایش‌های بیوشیمیایی و به‌خصوص اندازه‌گیری بتا هیدروکسی بوتیرات، گلوکز، پروتئین و آلبومین می‌تواند از بسیاری از ضررهای اقتصادی جلوگیری کرده، مانع پیشرفت بیماری و ایجاد کتوز بالینی شود.

مجله علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ۱۳۸۶، دوره ۱، شماره ۲، ۱۳۲-۱۲۵.

کلمات کلیدی: کتوز تحت بالینی، بتا هیدروکسی بوتیرات، گلوکز، پروتئین، آلبومین.

## مقدمه

بیماری کتوز یکی از بیماری‌های شایع در نشخوارکنندگان است که در نتیجه اختلال در متابولیسم انرژی و افزایش نیاز به قند خون در گاوهای پر تولید، آبستنی دوقلو و گرسنگی‌های شدید حادث می‌شود و می‌تواند باعث کاهش تولید شیر، کاهش پروتئین شیر، کاهش وزن بدن، کاهش اشتها، کاهش باروری و گاهی باعث جابجایی شیردان شود (۱، ۲، ۵، ۷ و ۱۷). به دنبال کاهش میزان قند خون، تغییرات هورمونی ایجاد شده در بدن به‌خصوص افزایش گلوکاگن، تغییرات متابولیسمی شامل گلیکوژنولیز، لیپولیز، بتا اکسیداسیون چربی‌ها، گلوکونئوز و کتوز را سبب می‌شود (۱۷) که در نهایت موجب مهاجرت چربی‌ها در بدن و هم‌زمان با آن، باعث افزایش تولید اجسام کتون در کبد، شامل بتا هیدروکسی بوتیرات (BHB) و اسید استواستیک و استون می‌گردد. مقداری از این اجسام کتون در شرایط طبیعی در سرم خون نشخوارکنندگان وجود دارند اما افزایش آن‌ها می‌تواند منجر به بروز بیماری کتوز تحت بالینی و یا بالینی شود (۵ و ۱۷). بررسی‌ها نشان می‌دهد در آمریکا ۴ تا ۵ درصد گاوهای شیری به طور متوسط در سال به این بیماری مبتلا شده و می‌تواند در سال بالغ بر ۲/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰ دلار ضرر اقتصادی ایجاد کند (۲۲). میانگین خسارت ایجاد شده در کتوز تحت بالینی ۲۰ یورو و در کتوز بالینی ۶/۲۵ یورو به ازای هر رأس گاو شیری است (۱). کاهش تولید شیر و یا مرگ دام می‌تواند در نتیجه این بیماری ایجاد شود. کاهش تولید شیر در کتوز بالینی ۱ تا ۱/۵ کیلوگرم در روز است (۶). بعد از بهبودی از این وضعیت نیز میزان تولید شیر به حد اولیه نخواهد رسید. در نتیجه تغییرات متابولیسمی که در روند بیماری و به‌خصوص در کبد ایجاد می‌شود، تغییراتی در تابلوی بیوشیمیایی سرم به وجود آمده و میزان بتا هیدروکسی بوتیرات، گلوکز، پروتئین و آلبومین تغییر می‌یابند. بنابراین تشخیص آزمایشگاهی سریع و به موقع کتوز تحت بالینی و درمان آن می‌تواند علاوه بر اینکه

از ضررهای اقتصادی جلوگیری کند، مانع پیشرفت بیماری و ایجاد کتوز بالینی شود. در این مطالعه سطح سرمی BHB و میزان سرمی گلوکز و پروتئین و آلبومین در گاوهای قبل از زایمان و ۲ ماه بعد زایمان با هم مقایسه گردیده است.

## مواد و روش کار

در این مطالعه ۷ گاو داری در حومه شهر تهران (شهریار) انتخاب شد. وضعیت آب و هوایی ناحیه معتدل و جیره حیوانات در کل شامل یونجه، کنسانتره، ذرت و سویا بود که بر اساس میزان تولید شیر محاسبه، تهیه و در اختیار حیوان قرار می‌گرفت. در این مطالعه، بعد از انتخاب گاوهای مورد آزمایش از دفتر ثبت گاو داری‌ها (گاوهایی با سابقه تولید شیر بالا و سن حدود ۵-۶ سال)، در دو مرحله نمونه‌گیری از گاوهای انتخاب شده به عمل آمد. در مرحله اول، ۱۰۰ رأس گاو که در مرحله هفته آخر آبستنی بودند انتخاب، سپس از هر کدام ۵-۷ میلی‌لیتر نمونه خون از ورید زیر دم اخذ گردید. در مرحله بعدی از همان گاوها، ۲ ماه بعد زایمان، نمونه خون اخذ گردید. از نمونه‌های خونی بعد از لخته شدن، حداکثر ظرف مدت ۳۰ دقیقه، با دستگاه سانتریفوژ با دور ۲۵۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه سرم جدا و تا زمان آزمایش در ۱۹- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. میزان بتا هیدروکسی بوتیرات سرم به وسیله کیت RANBUT ساخت شرکت Randox کشور انگلستان، در طول موج ۳۴۰ نانومتر و گلوکز، پروتئین و آلبومین سرم به روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های تجاری ساخت کارخانه زیست شیمی در طول موج‌های پیشنهاد شده توسط شرکت سازنده، به وسیله دستگاه اسپکتروفتومتر BIOWAVE مدل F2100 ساخت کشور انگلستان اندازه‌گیری شدند. بعد از به‌دست آوردن نتایج، مقایسه میانگین پارامترها توسط آزمون T-test و ضریب همبستگی بین پارامترها، توسط آزمون پیرسون دو طرفی با استفاده از نرم افزار SPSS تعیین شد. طرح مطالعه کاملاً تصادفی بود.

## نتایج

سر می BHB و گلوکز، پروتئین و آلبومین و همبستگی بین پارامترهای تحت بررسی در هفته آخر آبستنی، ۲ ماه بعد زایمان و گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی در جداول ۲ و ۳ ذکر گردیده است.

در این مطالعه با نقطه برش ۱/۲ میلی مول در لیتر BHB، تعداد ۱۸ رأس گاو (۱۸ درصد) و با نقطه برش ۱/۴ میلی مول در لیتر BHB، تعداد ۱۴ رأس گاو (۱۴ درصد) و نقطه برش ۱/۷ میلی مول در لیتر BHB، تعداد ۴ رأس گاو (۴ درصد) مبتلا به کتوز تحت بالینی بودند (جدول ۱). میانگین میزان

جدول ۱- درصد مبتلایان به کتوز تحت بالینی بر اساس نقطه برش های مختلف BHB

نقطه برش ۱/۷ میلی مول در لیتر BHB	نقطه برش ۱/۴ میلی مول در لیتر BHB	نقطه برش ۱/۲ میلی مول در لیتر BHB	درصد مبتلایان به کتوز تحت بالینی
۴	۱۴	۱۸	

جدول ۲- میانگین میزان سر می BHB و گلوکز و پروتئین و آلبومین در هفته آخر آبستنی، ۲ ماه بعد زایمان و گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی

کتوز تحت بالینی	۲ ماه بعد از زایمان	هفته آخر آبستنی	زمان پارامتر میانگین ± انحراف معیار
<b>b</b> ۱/۶۸ ± ۰/۱۲	<b>b</b> ۰/۶۱ ± ۰/۵۲	<b>a</b> ۰/۴۸ ± ۰/۲۲	<b>BHB mmol/L</b>
<b>b</b> ۲۳/۱۴ ± ۴/۳۱	<b>b</b> ۴۲/۷۸ ± ۱۷/۳۴	<b>a</b> ۶۲/۵۵ ± ۱۱/۲۸	<b>گلوکز (mgr/dl)</b>
<b>b</b> ۶/۷۰ ± ۰/۳۶	<b>a</b> ۷/۵۰ ± ۰/۵۶	<b>a</b> ۷/۴۲ ± ۰/۴۶	<b>پروتئین (gr/dl)</b>
<b>b</b> ۳/۷۱ ± ۰/۴۳	<b>b</b> ۴/۲۴ ± ۰/۴۸	<b>a</b> ۳/۹۴ ± ۰/۴۳	<b>آلبومین (gr/dl)</b>

حروف غیر مشابه در هر ردیف نشان دهنده وجود اختلاف معنی دار ( $P < ۰/۰۵$ ).

حروف مشابه در هر ردیف نشان دهنده عدم وجود اختلاف معنی دار ( $P > ۰/۰۵$ ).

جدول ۳- همبستگی بین پارامترهای تحت بررسی در هفته آخر آبستنی، ۲ ماه بعد زایمان و گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی

گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی		گاوهای ۲ ماه بعد زایمان		گاوهای قبل زایمان	
بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز $r = - ۰/۳۸$	بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز $r = - ۰/۶۴$	بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز $r = - ۰/۲۷$	بتا هیدروکسی بوتیرات و پروتئین $r = - ۰/۴۴$	بتا هیدروکسی بوتیرات و پروتئین $r = - ۰/۶۴$	بتا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز $r = - ۰/۲۷$
بتا هیدروکسی بوتیرات و آلبومین $r = - ۰/۵۶$	بتا هیدروکسی بوتیرات و آلبومین $r = - ۰/۴۸$	بتا هیدروکسی بوتیرات و آلبومین $r = - ۰/۴۸$			

## بحث و نتیجه گیری

بر اساس تحقیقات صورت گرفته توسط محققین مختلف، نقطه برش BHB سرم برای تشخیص کتوز تحت بالینی، مقادیر مختلفی ذکر گردیده است. مقادیر بیشتر از ۱/۲ میلی مول در لیتر BHB توسط Andersson (۱۹۸۸) و Overton و woldorn (۲۰۰۴) پیشنهاد شده است (۲ و ۱۵).

مقادیر بیشتر از ۱/۴ میلی مول در لیتر توسط Duffield و همکاران (۲۰۰۴ و ۲۰۰۶) Geishauer و همکاران (۲۰۰۱)، Nielsen و همکاران (۲۰۰۵)، Carrier و همکاران (۲۰۰۴) به عنوان نقطه برش برای کتوز تحت بالینی در نظر گرفته شده است. مقادیر بیشتر از ۱/۷ میلی مول در لیتر توسط Rawashdeh و همکاران (۱۹۹۹) و Radostits و همکاران (۲۰۰۰) به عنوان نقطه برش در نظر گرفته شده است (۳، ۵، ۶، ۸، ۱۲ و ۱۷).

در این مطالعه، میانگین بتا هیدروکسی بوتیرات بعد از زایمان و در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی نسبت به قبل از زایمان افزایش نشان داده و مقایسه میانگین بین آنها اختلاف آماری معنی داری نشان می دهد. در زمانی که انرژی مورد نیاز دام از طریق مواد غذایی تامین نشود، به خصوص در زمان زایمان و بعد از آن که تولید شیر افزایش می یابد، حیوان برای جبران این کمبود از ذخایر انرژی که عمدتاً چربی ها هستند روی آورده و در نتیجه متابولیسم چربی ها، تولید اجسام ستونی افزایش می یابد. در این مطالعه بر اساس غلظت ۱/۲ میلی مول در لیتر بتا هیدروکسی بوتیرات، میزان وقوع کتوز تحت بالینی ۱۸ درصد به دست آمده است. Andersson (۱۹۸۸)، ۱۴ درصد، Nielsen و همکاران (۲۰۰۵)، ۱۰ درصد، Duffield و همکاران (۲۰۰۶)، ۳۰ درصد و Overton و woldorn (۲۰۰۴) میزان وقوع کتوز تحت بالینی را ۱۶/۴ درصد گزارش کردند (۲، ۵، ۱۲ و ۱۵). در ایران اندازه گیری بتا

در این مطالعه، میانگین بتا هیدروکسی بوتیرات در گروه گاوهای ۱ هفته مانده به زایمان  $0/48 \pm 0/22$  و در گروه گاوهای ۲ ماه بعد از زایمان  $0/61 \pm 0/52$  و در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی  $1/68 \pm 0/12$  میلی مول در لیتر بود که میزان آن بعد از زایمان و در گاوهای مبتلا افزایش نشان داده و مقایسه میانگین بین آنها گروه اختلاف آماری معنی داری نشان داد ( $P < 0/05$ ). میانگین میزان سرمی گلوکز در گروه گاوهای ۱ هفته مانده به زایمان  $62/55 \pm 11/28$  و در گروه گاوهای ۲ ماه بعد از زایمان  $42/78 \pm 17/34$  و همچنین در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی  $23/14 \pm 4/31$  میلی گرم در دسی لیتر بود که مقایسه میانگین در هر گروه بیانگر اختلاف آماری معنی دار بین آنها بود ( $P < 0/05$ ).

در این مطالعه میانگین میزان پروتئین و آلبومین به ترتیب در گروه گاوهای ۱ هفته مانده به زایمان  $7/42 \pm 0/46$  و  $3/94 \pm 0/43$  و در گروه گاوهای ۲ ماه بعد از زایمان  $7/50 \pm 0/56$  و  $4/24 \pm 0/48$  گرم در دسی لیتر و میانگین این دو پارامتر در گروه گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی  $6/70 \pm 0/36$  و  $3/71 \pm 0/43$  گرم در دسی لیتر بود. مقایسه میانگین پروتئین در گروه گاوهای ۱ هفته مانده به زایمان و ۲ ماه بعد از زایمان اختلاف آماری معنی داری نشان نداد در حالی که مقایسه میانگین پروتئین در گروه گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و سالم بعد از زایمان اختلاف آماری معنی داری نشان داد ( $P < 0/05$ ). میانگین میزان پروتئین در گروه گاوهای مبتلا، نسبت به سالم کاهش داشت. مقایسه میانگین آلبومین در هر گروه اختلاف آماری معنی داری نشان داد ( $P < 0/05$ ). میزان آلبومین در گروه گاوهای ۲ ماه بعد از زایمان نسبت به گاوهای ۱ هفته مانده به زایمان افزایش معنی دار و اما در گروه گاوهای مبتلا، نسبت به سالم کاهش معنی داری نشان داد ( $P < 0/05$ ).

**Yalcin** و همکاران (۲۰۰۲) کاهش میزان گلوکز را در گاوهای پر تولید گزارش کرده‌اند (۲۱). **Padilla** و همکاران (۲۰۰۵) عنوان کرده‌اند که در اکثر حیوانات از جمله گاو، سنتز ویتامین C از طریق قند گلوکز صورت می‌گیرد اما در دو ماه بعد زایمان که بیشترین میزان تولید شیر در گاوها وجود داشت، در گاوهایی که میزان **BHB** سرم بیشتر بوده ( $< 1/2$ ) و مبتلا به کتوز تحت بالینی بودند، میزان گلوکز سرم کم اما میزان ویتامین C تغییری نیافته بود (۱۶). **Dann** و همکاران (۲۰۰۲) افزایش **BHB** و میزان اسیدهای چرب غیر اشباع و تری گلیسرید و کاهش گلوکز سرمی را در گروه گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی گزارش نموده و عقیده دارند که این تغییرات بعد از روز ۴ زایمان ظاهر می‌شود (۴). **Kaczmarowski** و همکاران (۲۰۰۶) افزایش میزان اجسام کتون و کاهش میزان گلوکز سرمی را در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و متريت و جفت ماندگی بیان نموده‌اند (۱۰). **Sevinc** و همکاران (۲۰۰۳) کاهش میزان گلوکز را در گاوهای مستعد به سندرم کبد چرب بیان نموده‌اند (۱۹). **Oikawa** و **Oetzel** (۲۰۰۶) افزایش میزان **BHB** توأم با کاهش میزان گلوکز و افزایش اسیدهای چرب غیر استریفیه و تری گلیسرید رادر گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی گزارش کرده‌اند (۱۴). **Oetzel** (۲۰۰۳) کاهش گلوکز را در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و مستعد به سندرم کبد چرب گزارش نموده است (۱۳).

**Jesse** و **Kimura** (۲۰۰۲) کاهش گلوکز خون را در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی عنوان کرده و معتقد هستند مقدار زیادی از انرژی برای تولید شیر و فعالیت بافت‌ها ضروری است، به خصوص در اوایل دوره زایش و شیرواری که بایستی از طریق رژیم غذایی تأمین شود. بنابراین وجود محدودیت در غذای وارده به بدن سبب می‌شود انرژی از طریق چربی تأمین شود و تری گلیسرید در سلول‌های کبدی و خون افزایش یابد و برخی از اسیدهای چرب به اجسام کتون تبدیل شوند. تجمع چربی در سلول‌های کبدی باعث کاهش فعالیت

هیدروکسی بوتیرات توسط سخا و همکاران (۱۳۸۳) در گاوهای اطراف کرمان صورت گرفته و با نقطه برش  $1/2$  میزان وقوع کتوز تحت بالینی  $14/4$  گزارش شده است (۱). همچنین بر اساس غلظت  $1/4$  میلی مول در لیتر بتا هیدروکسی بوتیرات، میزان وقوع کتوز تحت بالینی در این مطالعه  $14$  درصد تعیین شد. **Duffield** (۲۰۰۴ و ۲۰۰۶) میزان وقوع کتوز تحت بالینی را  $12/1$  درصد، **Geishauser** و همکاران (۲۰۰۱)،  $12$  درصد و **Carrier** و همکاران (۲۰۰۴) میزان وقوع کتوز تحت بالینی را  $6/9$  تا  $14/1$  درصد عنوان کرده‌اند (۳، ۵، ۶ و ۸).

در ایران بررسی‌هایی که بر روی بیماری کتوز تحت بالینی انجام شده، به وسیله آزمایش روترا است و فقط سخا و همکاران در گاوهای اطراف کرمان از اندازه گیری **BHB** برای ارزیابی کتوز تحت بالینی استفاده نموده‌اند (۱). میانگین میزان سرمی گلوکز در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی و همچنین گاوهای ۲ ماه بعد از زایمان نسبت به گاوهای ۱ هفته مانده به زایمان کاهش نشان داده و مقایسه میانگین بین آن‌ها بیانگر اختلاف آماری معنی‌دار است. از آنجائی‌که دسترس‌ترین عامل برای تولید انرژی گلوکز می‌باشد، به دلیل نیاز به انرژی زیاد جهت تولید شیر، گلوکز مواد غذایی نمی‌تواند انرژی مورد نیاز بدن را تأمین کند. بنابراین بدن از ذخایر چربی برای تأمین انرژی استفاده کرده و این خود می‌تواند دلیلی بر کاهش گلوکز در زمان بعد زایمان و به خصوص در زمانی که میزان تولید شیر در حداکثر بوده و همین‌طور دام‌های مبتلا به کتوز تحت بالینی باشد (۵ و ۶). میزان گلوکز سرم بعد از زایمان به تدریج کاهش داشته درحالی‌که میزان بتا هیدروکسی بوتیرات سرم به تبعیت از گلوکز افزایش نشان می‌دهد.

اشباع و کلسترول و کاهش میزان گلوکز و پروتئین و اوره و آلبومین در ۲ هفته بعد از زایمان و همچنین افزایش میزان BHB و اسیدهای چرب غیر اشباع و کلسترول و AST و کاهش میزان گلیکوژن کبد و گلوکز سرم را در ۴ هفته بعد از زایمان گزارش نمودند و عقیده دارند کاهش آلبومین و پروتئین ناشی از حمل آن‌ها به بافت پستانی است (۱۱). Sevun و Basoglu (۱۹۹۸) کاهش میزان آلبومین و پروتئین را در گاوهایی که مبتلا به کتوز بودند گزارش کرده‌اند (۲۰).

بررسی ضریب همبستگی (Correlation) بین میزان بنا هیدروکسی بوتیرات و گلوکز و پروتئین و آلبومین در گروه گاوهای قبل از زایمان، ارتباط معنی‌داری بین BHB و گلوکز ( $r = -0.27$ ) را نشان داد. در گروه گاوهای ۲ ماه بعد زایمان، ضریب همبستگی BHB و سایر پارامترها به صورت زیر به دست آمد:

BHB و گلوکز ( $r = -0.64$ ) و پروتئین ( $r = -0.64$ ) و آلبومین ( $r = -0.48$ ) را نشان داد. بررسی همبستگی BHB با گلوکز و پروتئین و آلبومین در گروه بیمار، همبستگی معنی‌داری بین BHB و گلوکز ( $r = -0.38$ ) و پروتئین ( $r = -0.44$ ) و آلبومین ( $r = -0.56$ ) نشان داد.

### تشکر و قدردانی

زحمات جناب آقای دکتر رحمان میرزایی مدیر کل امور استان‌های سازمان دامپزشکی و ریاست اسبق شبکه دامپزشکی شهریار و پرسنل محترم شبکه دامپزشکی شهریار بخصوص آقایان دکتر رفیعی (ریاست شبکه)، دکتر امامی (معاون دارو و درمان) و آقای فرجی (کارشناس شبکه) و مدیریت و کارکنان محترم گاوداری‌های ندیم، تلیسه نمونه، سپاهان، دام برین و سپه پور که در اجرای این تحقیق نهایت همکاری را داشتند، شایسته تقدیر و تشکر می‌باشد

کبد و کاهش عملکرد سلول‌های کبدی برای تولید گلوکز می‌شود. به طور متوسط ۲۰ تا ۳۰ درصد کاهش دریافت مواد غذایی، از چند روز مانده به زایمان ایجاد می‌شود و تا چند روز بعد زایمان ادامه دارد. افزایش تری گلیسرید کبدی بعد زایمان در بیوپسی کبد مشاهده می‌شود. گاو سالم در طی دو هفته اول شیرواری، مقدار زیادی از پروتئین بدن را از دست می‌دهد. اکثر این پروتئین‌ها جهت تأمین اسیدهای آمینه لازم برای سنتز گلوکز مورد استفاده جهت تولید شیر و سایر احتیاجات بدن مصرف می‌شوند. بنابراین کاهش پروتئین نیز اتفاق می‌افتد (۹). میزان پروتئین در گروه گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی نسبت به گاوهای سالم کاهش نشان داده و میزان آلبومین در گروه گاوهای ۲ ماه بعد زایمان نسبت به گاوهای ۱ هفته مانده به زایمان افزایش معنی‌دار و در گروه گاوهای مبتلا، نسبت به گاوهای سالم کاهش نشان می‌دهد. یکی از عوامل تولید انرژی در زمان کمبود، پروتئین‌ها و همچنین آلبومین بدن است. به دلیل تغییرات هورمونی و روند گلوکونئوز، مواد غیر قندی از جمله اسیدهای آمینه به مواد قندی تبدیل می‌شوند و همین طور مقداری از پروتئین نیز از طریق شیر دفع می‌شود که این عوامل می‌توانند دلیلی بر کاهش پروتئین و آلبومین در گاوهای مبتلا به کتوز تحت بالینی قلمداد شوند. نسبت آلبومین به گلوبولین در زمان زایمان تغییر یافته و میزان گلوبولین خون افزایش می‌یابد که می‌تواند از طریق آغوز دفع شود که به تبعیت از آن میزان آلبومین نیز کاهش می‌یابد. این امر می‌تواند توجیه کننده کاهش آلبومین سرم در گروه گاوهای ۱ هفته مانده به زایمان باشد. Yalcin و همکاران (۲۰۰۲) کاهش پروتئین و آلبومین را در گاوهای پر تولید گزارش کرده‌اند (۲۱). Sevinc و همکاران (۲۰۰۳) کاهش میزان پروتئین و آلبومین را در گاوهای مستعد به سندرم کبد چرب بیان نموده‌اند (۱۹). Lubojack و همکاران (۲۰۰۵) افزایش میزان BHB و اسیدهای چرب غیر

## فهرست منابع

۱. سخا، م.، شریفی، ح.، طاهری، ا. و صافی، ش. (۱۳۸۳): تعیین میزان فراوانی کتوز تحت درمانگاهی در گاوداری‌های شیری شهرستان کرمان با استفاده از روش اندازه گیری بتا هیدروکسی بوتیرات سرم - مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، ۵۹ (۳): صفحات: ۲۵۲-۲۴۹.
2. Andersson, L. (1988): Subclinical ketosis in dairy cows. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 4: 233-251.
3. Carrier, J., Stewart, S., Godden, S. and Fetrow, J. and Rapnicki, P. (2004): Evaluation and use of three cow-side tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *J. Dairy Sci.* 87: 3725-3735.
4. Dann, H.M., Drackley, J.K. and Morin, D.E. (2002): Effects of prepartum feed intake and postpartum health disorders on dairy cow performance and blood and liver constituents. *Illini Dairy Net*. Available at: <http://www.truill.uiuc.edu/preferences>.
5. Duffield, T.F. (2006): Minimizing subclinical metabolic diseases in dairy cows. *WCDS Advances in Dairy Technology*. 18: 43-55.
6. Duffield, T.F. (2004): Monitoring strategies for metabolic disease in transition dairy cows. 23 rd World Buiatrics Congress. Quebec, Canada. July, 11-16.
7. Epperson, W.B. (2005): Risk factors for metabolic disease. *Tri-State Dairy Nutrition Conference*, pp: 31-35.
8. Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J. and Bashiri, A. (2001): Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 83: 296-299.
9. Jesse, P. and Kimura, G. (2002): Metabolic diseases and their effect on immune function and resistance to infectious disease. *National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings*, pp: 61-72, 88-100.
10. Kaczmarowski, M., Malinowski, E. and Markiewicz, H. (2006): Some hormonal and biochemical blood indices cows with retained placenta and puerperal metritis. *Bull Vet Inst Pulawy*. 50: 89-92.
11. Lubojack, V., Pechov, A., Dvok, R., Drastich, P., Kummer, V. and Poul, J.A. (2005): Liver steatosis following supplementation with fat in dairy cow diets. *VET. BRNO*. 74: 217-224.
12. Nielsen, N.I., Friggens, N.C., Chagunda, M.G. and Ingvarsen, K. L. (2005): Predicting risk of ketosis in dairy cows using in-line measurements of  $\beta$ -Hydroxybutyrate: A biological model. *J. Dairy. Sci.* 88: 2441-2453.
13. Oetzel, G.R. (2003): Ketosis and hepatic lipidosis in dairy herds, *American Association of Bovine Practitioners, 36 Annual Conference*, September 15-17, Columbus, OH., pp: 1-19.
14. Oikawa, S. and Oetzel, G.R. (2006): Decreased insulin response in dairy cows following a four-day fast to induce hepatic lipidosis. *Dairy Sci.* 89: 2999-3005.
15. Overton, T.R. and Woldorn, M.R. (2004): Nutritional management of transition dairy cows: Strategies to optimize metabolic Health. *J. Dairy Science*. 87: E105-E119.
16. Padilla, L., Shibano, K., Inoue, J., Matsui, T. and Yano, H. (2005): Plasma vitamin C concentration is not related to the incidence of ketosis in dairy cows during the early lactation period. *J. Vet. Med. Sci.* 67(9): 883-6.
17. Radostits, O. and Blood Henderson, J.A. (2000): *Veterinary Medicine*. 9<sup>th</sup> ed. Baillier Tindall, Philadelphia, pp: 1452-1462.
18. Rawashdeh, O.F. (1999): Prevalence of ketonemia and associations with herd size, lactation stage, parity and post parturient diseases in Jordanian dairy cattle. *Prev. Vet. Med.* 40(2): 117-25.
19. Sevinc, M., Basoulu, A. and Zebektap, H.G. (2003): Lipid and Lipoprotein levels in dairy cows with fatty liver. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 27: 295-299.
20. Sevun, M. and Basoglu, A. (1998): The clinical - chemical parameters, serum lipoproteins and fatty acid filtration of the liver ketotic cows. *Tr. j. of Veterinary and Animal Sciences*. 22: 443-447.
21. Yalcin, A., Polat, Ü. and Çetin, M. (2002): The relations between some biochemical blood parameters and milk yield during various lactation stages in High-Yielding dairy cows. *J. Fac. Vet. Med.* 21: 65- 69.
22. Young, W. and Hippen, A. (1996): Understanding the sequential development of lactation ketosis by use of a model ketosis. *Dairy Report*. Iowa State press. DSL. 95:1-5.

