ارزیابی ارتباط مقادیر سرمی اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA)، بیلی روبین تام (TB) و گلوکز (Gluc) با فراوانی سندرم کبد چرب بر اساس وضعیت رحم در گاوهای شیری منطقه تبریز

امیرپرویز رضایی صابر[1*]

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

** نویسنده مسئول مکاتبات: am_rezaei@iaut.ac.ir*

(دریافت مقاله:۸۹/۳/۵، پذیرش نهایی: ۸۹/۱۱/۲۶)

چکیده

کبد چرب یکی از اختلالات عمدهٔ متابولیکی است که در اوایل شیردهی تقریباً نیمی از گاوهای شیری چند شکم‌زا را به‌صورت خفیف و یا فوق‌العاده شدید درگیر می‌نماید. هدف از مطالعه کنونی بررسی فراوانی سندرم کبد چرب با ارزیابی مقادیر سرمی NEFA، TB، Gluc در گاوهای شیری منطقه تبریز می‌باشد. گاوهای شیری نمونه‌گیری شده در چهار گروه بر اساس وضعیت آبستنی شامل ۸-۱ ماهه آبستن، ۹-۸ ماهه آبستن، کمتر از یک‌ماه از زایمان آنها گذشته و بیشتر از یک‌ماه از زایمان آنها گذشته تقسیم شدند. مقادیر سرمی NEFA، توتال بیلی‌روبین و گلوکز در خون به روش اسپکتروفوتومتری اندازه‌گیری شدند. در این مطالعه مقادیر سرمی NEFA، ما بین گروه‌های تقسیم‌بندی شده در سطح اطمینان ۹۹٪ اختلاف معنی‌داری داشته و مقدار آن در گاوهای تازه‌زا (۱۲۳/٦μEq/l ± ۱۱۲۵/۵۸) بیشتر از سایر گروه‌ها بود (p<۰/۰۰۱)، همچنین در این مطالعه بین مقادیر توتال بیلی‌روبین و گلوکز سرمی در نمونه‌های سرمی گروه‌بندی‌های انجام شده اختلاف معنی‌داری وجود داشت و مقادیر سرمی گلوکز و بیلی‌روبین توتال در گروه گاوهای تازه زایمان کرده به ترتیب کاهش و افزایش معنی‌داری را نسبت به سایر گروه‌ها نشان داد (p<۰/۰۰۱). همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که با افزایش مقادیر سرمی NEFA در چهار گروه مورد مطالعه مقادیر سرمی توتال بیلی‌روبین افزایش و مقادیر سرمی گلوکز کاهش می‌یابد (p<۰/۰۰۱) و وقوع فراوانی سندرم کبد چرب در گاوهای تازه‌زا بیشتر است. ارتباط معنی‌داری ما بین مقادیر سرمی NEFA و سن دام‌های مورد مطالعه وجود نداشت.

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۱۳۹۰، دوره ۵، شماره ۱، پیاپی ۱۷، صفحات: ۱۰۴۲-۱۰۳۵.

کلید واژه‌ها: گاو شیری، سرم، کبد چرب، تبریز

مقدمه

کبد چرب یا هپاتیک لیپیدوزیس یک اختلال عمدهٔ متابولیک است و زمانی اتفاق می‌افتد که جذب چربی‌ها توسط سلول‌های کبدی بر اکسیداسیون و ترشح آن توسط کبد، فزونی یابد (۵ و ۱۸). چربی‌های اضافی در سلول‌های کبدی به صورت تری‌اسیل گلیسرول (TAG) می‌باشد (۵). این بیماری به‌واسطهٔ ریسک فاکتورهای متعددی ایجاد می‌شود. برای مثال قبل از زایمان ریسک فاکتورهایی نظیر چاقی، عدم دسترسی به غذا، خوردن غذاهای پر انرژی و فاصله زیاد بین دو زایمان از

مهم‌ترین عوامل می‌باشند (۵). از ریسک فاکتورهای بعد از زایمان، ابتلاء به بیماری‌های عفونی، گرسنگی، محرومیت غذایی، جیره‌های کتوژنیک و تغییرات ناگهانی جیره را می‌توان نام برد (۳، ۵، ۱۵ و ۱۸). در گاوهای شیری بیماری عمدتاً در هفته اول بعد از زایمان اتفاق می‌افتد و حدود پنجاه درصد گاوان درجاتی از انباشتگی سلول به (TAG) را در این حالت نشان می‌دهند (۲، ۳، ۵ و ۱۵). یکی از دلایل، آن است که دریافت مواد غذایی توسط حیوان برای برآوردن نیازهای انرژی آن ناکافی می‌باشد. در این حالت، مقادیر گلوکز سرم تغییر یافته و مقدار زیادی اسیدهای چرب غیراستریفیه (NEFA) از بافت‌های چربی به کبد منتقل می‌شوند (۵، ۱۵ و ۱۸). از پارامترهای بیوشیمیایی که در تأیید تشخیص این بیماری حائز اهمیت است اندازه‌گیری بیلی‌روبین است که در این بیماران به علت کاهش عملکرد کبدی، در خون افزایش می‌یابد (۱۵ و ۱۸). کبد چرب با اختلال در سلامت حیوان، کاهش تولید و تولید مثل در گاو همراه است. در کبد چرب فاصله زایمان افزایش یافته و عمر متوسط حیوان کم می‌شود (۵). هدف از این مطالعه آگاهی از فراوانی سندرم کبد چرب در گاوهای شیری منطقه تبریز می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این بررسی روی ٤٠٠ رأس گاو مادهٔ شیری هلشتاین منطقه تبریز اجرا گردید. در این مطالعه، وضعیت دام‌ها از نظر سن (بر اساس تعداد دندان‌های زوج پیشین دائمی) و وضعیت آبستنی (بر اساس جدول ۱)، تعیین گردید. در صورت عدم آبستنی، مدت زمانی که از زایش آنها گذشته بود، مورد بررسی قرار گرفت.

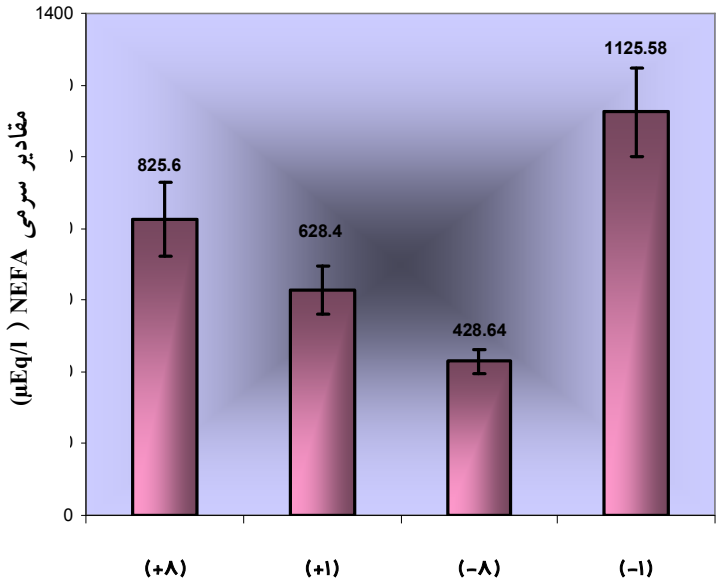
جدول ۱- تقسیم‌بندی دام‌ها بر اساس وضعیت رحم (۱۸)

گاوهای غیرآبستن	تازه‌زا تا یک ماه پس از زایش(۱-)
	حداقل یک ماه از زایش آنها گذشته (۱+)
گاوهای آبستن	کمتر از ۸ ماه (۸-) (۸-۱ ماهه)
	بالای ۸ ماه (۸+) (۹-۸ ماهه)

همزمان با بررسی وضعیت دام، نمونهٔ خونی به مقدار ۱۰ میلی‌لیتر از هر حیوان اخذ گردید. در آزمایشگاه از نمونه‌های خونی توسط دستگاه سانتریفوژ نمونه سرمی تهیه گردید و سرم‌های بدون همولیز به داخل میکروتیوب‌های شماره‌گذاری شده، ریخته شدند و تا زمان انجام آزمایش در فریز نگه‌داری می‌شدند. در این مطالعه مقادیر NEFA، بیلی‌روبین تام و گلوکز سرم خون به روش اسپکتروفتومتری توسط کیت‌های شرکت راندوکس و زیست شیمی، مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. در این تحقیق برای اطلاع حاصل نمودن از معنی‌دار بودن اختلاف مقادیر میانگین متغیرها در گروه‌بندی انجام شده (بر اساس وضعیت رحم)، از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و برای آگاهی از همبستگی متغیرها از آزمون همبستگی استفاده گردید.

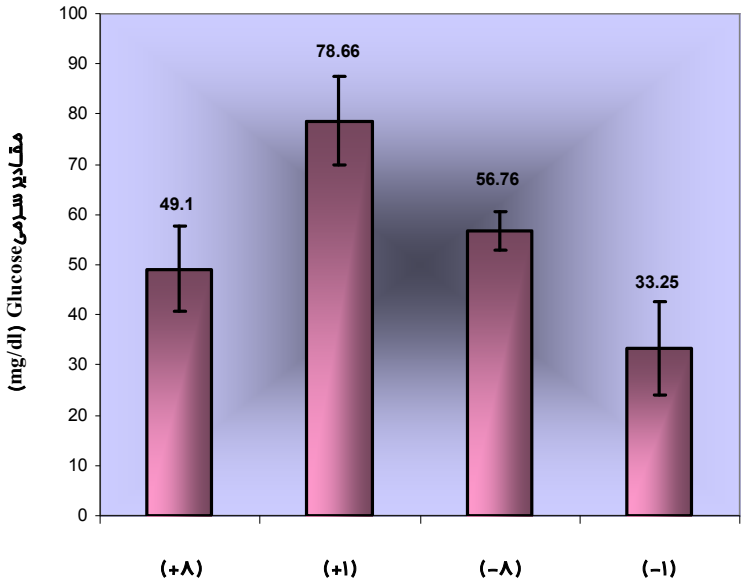
نتایج

نتایج این بررسی در نمودارهای ۱ الی ۳ و جدول ۲ تنظیم گردیده است.



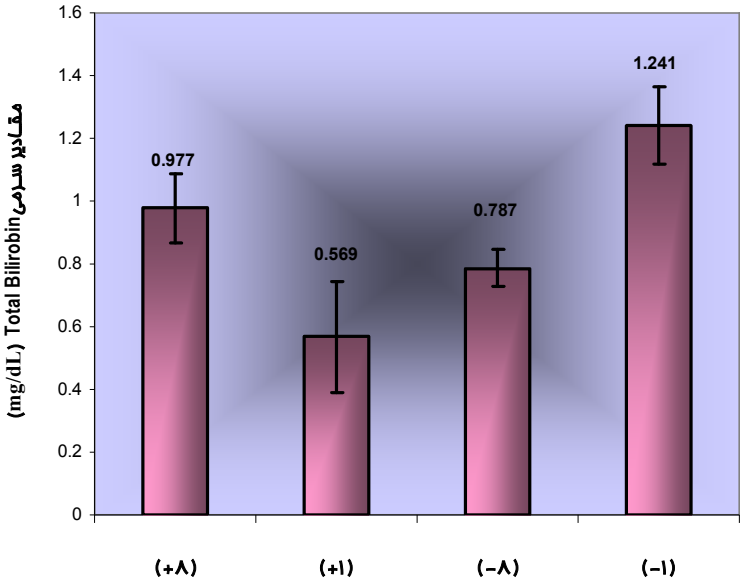
تقسیم‌بندی نمونه‌ها بر اساس وضعیت آبستنی

نمودار ۱- میانگین مقادیر سرمی NEFA در گاوهای شیری هلشتاین منطقه تبریز بر اساس وضعیت آبستنی



تقسیم‌بندی نمونه‌ها بر اساس وضعیت آبستنی

نمودار ۲- میانگین مقادیر سرمی گلوکز در گاوهای شیری هلشتاین منطقه تبریز بر اساس وضعیت آبستنی



تقسیم‌بندی نمونه‌ها بر اساس وضعیت آبستنی

نمودار ۳- میانگین مقادیر سرمی توتال بیلی‌روبین در گاوهای شیری هلشتاین منطقه تبریز بر اساس وضعیت آبستنی

جدول ۲- ارتباط بین مقادیر سرمی NEFA با گلوکز، توتال بیلی‌روبین و سن گاوهای شیری هلشتاین منطقه تبریز بر اساس آزمون ضریب همبستگی پیرسون (ضریب همبستگی = r، سطح معنی‌داری = p)

متغیرها	NEFA
گلوکز	r =-۰/۸۰٦ p< ۰/۰۰۱
توتال بیلی روبین	r = -۰/۸۰٦ p< ۰/۰۰۱
سن	r = ۰/۰۷ p> ۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

برای آگاهی از سندرم کبد چرب می‌توان از پارامترهای بیوشیمیایی خون و یا با نمونه‌برداری از سلول‌های کبدی و تعیین میزان تری اسیل گلیسرول (TAG) و یا چربی تام موجود در سلول کمک گرفت (۲٤). عده‌ای از محققین، کبد چرب را بر اساس درصد TAG و یا لیپید موجود در کبد مورد بررسی قرار می‌دهند (۲۳). Reid (۱۹۸۰) بر اساس شدت تجمع چربی در کبد آنرا به ٤ دسته تقسیم نمود .طبیعی، ملایم، متوسط و شدید (۱۷). بنابر گزارش اسمیت و همکاران افزایش مقادیر سرمی NEFA از ۱۰۰۰ میکرواکی‌والان در لیتر در گاو به عنوان کبد چرب در نظر گرفته می‌شود (۲۰).

امروز عقیده کلی براین است که درصد بالائی از گاوان چند شکم‌زا در حول و حوش زایمان دچار کبد چرب خفیف و یا شدید می‌گردند (٦ و ۱۱). تقریباً در اثنای زایمان میزان اسیدهای چرب غیر استریفیه خون در تمام گاوان افزایش می‌یابد و به‌سوی کبد سرازیر می‌گردند (٦). این بالا رفتن میزان اسیدهای چرب غیراستریفیه قبل از زایمان می‌تواند منجر به ایجاد امراضی نظیر کتوز، جابجائی شیردان، متریت و کبد چرب بعد از زایمان گردد (۷ و ۸). در صورتی‌که گاوی در بالانس مثبت انرژی باشد، میزان اسیدهای چرب غیراستریفیه خون در حدود ۲۰۰ میکرواکی‌والان در هر لیتر خون است. از ۳ هفته

مانده به زایمان بر میزان این اسیدها در خون به‌تدریج افزوده می‌شود و به ۳۰۰ میکرواکی‌والان در لیتر در هفته آخر زایمان می‌رسد. از ۲ تا ۳ روز مانده به زایمان بر میزان این اسیدها به‌طور چشمگیری افزوده می‌شود. به‌طوری‌که روز قبل از زایمان به ۸۰۰ تا ۱۲۰۰ میکرواکی‌والان در لیتر می‌رسد. بعد از زایمان بلافاصله این اسیدها بایستی فروکش نمایند، به‌طوری‌که اگر ۷ روز بعد از زایمان بالاتراز ۷۰۰ میکرواکی‌والان در لیتر باشد، نشان دهنده بالانس منفی انرژی و وقوع کبد چرب، محتمل می‌باشد. ۳ هفته بعد از زایمان بایستی این اسیدها به حالت طبیعی و اولیه برگشت نمایند (یعنی ۲۰۰ میکرواکی‌والان در لیتر) (۷).

در مطالعه کنونی براساس اطلاعات نمودار شماره ۱ و آزمون آنالیز واریانس (ANOVA) ملاحظه می‌شود که متوسط مقدار NEFA در گروه (+۸) ۱۰۵/۲۳ ± ۸۲۵/۶۰، در گروه (۱+) ۶۵/۹۱ ± ۶۲۸/۴۰، در گروه (۸-) ۳۵/۶۶ ± ۴۲۸/۶۴ و در گروه (۱-) ۱۲۳/۶۰۸ ± ۱۱۲۵/۵۸ میکرواکی‌والان در لیتر بود که طبق معیار F = ۸۶/۱۸ با سطح معنی‌داری ($p<$۰/۰۰۱) و سطح اطمینان ۹۹٪ تفاوت مشاهده شده در مقدار NEFA در گروه‌های مختلف معنی‌دار بود و این مقدار در گروه (۱-) بیشتر از سایر گروه‌ها بود. در همین ماه میزان اسیدهای چرب غیراستریفیه بالاتر از ۱۱۲۵ µEq/li گزارش گردید که با معیارهای Drackely به‌عنوان کبد چرب شدید، همخوانی داشت (۷). همچنین نتایج این تحقیق با یافته Grummer (۱۹۹۳) که نشان داد در ٤ هفته اول بعد از زایمان بیشترین تجمع چربی را می‌توان در کبد مشاهده نمود، در تطابق می‌باشد (۱۰). در هلند تحقیقی که بر روی ۷۱ رأس گاو شیرده قبل از زایمان صورت پذیرفت، نشان داده شد که حدود ۵ درصد کبد به‌وسیله TAG اشغال شده است (۱۳). همچنین در تحقیق کشتارگاهی که در تهران صورت پذیرفت، وقوع تجمع TAG بالاتر از ۱۰ درصد را نیز در ماه آخر آبستنی در کبد گزارش نمودند (۱). محققین فوق میزان اسیدهای چربی غیراستریفیه را اندازه‌گیری ننموده بودند.

نتیجه مطالعه کنونی نشان داد که گاوهای آبستن سنگین و همچنین گاوهای شیری، دارای درجاتی از کبد چرب نیز می‌باشند. با توجه به تحقیقات انجام شده توسط Drackely (۲۰۰۰) (۷) که بایستی میزان اسیدهای چرب غیر استریفیه تا ۳ هفته بعد از زایمان به وضع طبیعی درآمده باشند، در تمامی گروه‌های مورد تحقیق میزان اسیدهای چرب غیراستریفیه در این زمان از حد طبیعی (۲۰۰ میکرواکی‌والان در لیتر) بالاتر بود که این مبین بالانس منفی انرژی در تمامی گروه‌های مورد مطالعه بر طبق نمودار ۱ و جدول ۲ است.

در مطالعه‌ای که توسط رضایی صابر و همکاران در سال ۱۳۸٦ در کشتارگاه اهواز صورت پذیرفت، بیشترین وقوع کبد چرب در گاوهایی بود که حدود یک‌ماه از زایمان آنها گذشته بود. در این گروه میزان اسیدهای چرب غیراستریفیه بالاتر از ۱۱۰۰ میکرواکی‌والان در لیتر گزارش گردید (۳).

در این مطالعه مقادیر سرمی NEFA بالاتر از ۱۰۰۰ میکرواکی‌والان در لیتر بر اساس گزارش Smith و همکاران در گروه (۱-) ٤٦٪ ، (+۸) ۲۸٪ ، (-۸) ۱۲٪ و (+۱) ۸٪ بوده است که مبین وقوع کبد چرب در تمام گروه‌ها به‌ویژه در گاوهای هلشتاینی که کمتر از یک‌ماه از زایمان آنها گذشته است. معمولاً در کبد چرب به‌دلیل اینکه حیوان در بالانس منفی انرژی قرار می‌گیرد، مقادیر سرمی گلوکز کاهش پیدا می‌نماید (۹ و ۱۲).

براساس اطلاعات نمودار ۲ و آزمون آنالیز واریانس (ANOVA) ملاحظه می‌شود که متوسط مقدار گلوکز در گروه (+۸) ۸/٤۹ ± ٤۹/۱۰، در گروه (۱+) ۸/۷٦ ± ۷۸/٦٦، در گروه (۸-) ۳/۹۱ ± ٥٦/۷٦ و در گروه (۱-) ۹/۳۱ ± ۳۳/۲٥ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که طبق معیار F = ۸۲/۰۹ با سطح معنی‌داری ($p <$۰/۰۰۱) و سطح اطمینان ۹۹٪ تفاوت مشاهده شده در مقدار سرمی گلوکز در گروه‌های مختلف

معنی‌دار بود و این مقدار در گروه (۱-) کمتر از سایر گروه‌ها بود.

انفیلتراسیون چربی در کبد روی گلوکونئوژنز توسط هپاتوسیت‌ها بدون اثر است (۲۲) ولی تجمع TG در هپاتوسیت‌ها ظرفیت سلول برای سنتز اوره را کاهش داده و آمونیاک سبب کاهش توان هپاتوسیت‌ها در سنتز گلوکز از پروپیونات، می‌شود (۱۶). بنابراین، تجمع TG در هپاتوسیت‌های گاوها، به‌طور غیرمستقیم روی سنتز گلوکز اثر می‌گذارد. با پیشرفت آبستنی مقدار مصرف گلوکز افزایش پیدا می‌نماید و یکی از علل هیپوگلیسمی که به آن هیپوگلیسمی آبستنی اطلاق می‌گردد، می‌تواند رخ دهد (۱۴ و ۲۱) که با مطالعه کنونی برطبق نمودار ۲ همخوانی دارد.

براساس اطلاعات جدول یک و مطابق با آزمون ضریب همبستگی پیرسون انجام شده، ملاحظه می‌شود بین مقادیر سرمی NEFA و گلوکز همبستگی معکوس معنی‌داری وجود دارد، به طوری که ضریب همبستگی برابر ۰/۸۰۶- = r با سطح معنی‌داری (p <۰/۰۰۱) و سطح اطمینان ۹۹٪ به‌دست آمده است. این ضریب بیانگر منفی بودن تأثیر مقدار NEFA بر مقدار گلوکز است. بنابراین با افزایش مقدار NEFA در دام‌های مورد مطالعه مقدار گلوکز کاهش می‌یابد که نتایج این مطالعه با مطالعه دیگران همخوانی دارد (۹ و ۱۲).

در بیماری کبد چرب مقدار بیلی‌روبین تام سرم افزایش پیدا می‌نماید (٤). در بیشتر گونه‌ها، افزایش بیلی‌روبین خون ناشی از کولستاز و یا بیماری‌های کبدی می‌باشد (٤، ١٤ و ٢١).

افزایش بیلی‌روبین خون در نشخوارکنندگان، غالباً از نوع بیلی‌روبین غیرکونژوگه است (٤ و ٢١). بیلی‌روبین سرم شاخص خوبی برای بیماری‌های کبدی نشخوارکنندگان است و معمولاً، میزان افزایش بیلی‌روبین سرم در گاوهای بیمار، نسبت به سایر گونه‌ها، بسیار اندک است (٤). بیلی‌روبین مستقیم قابل اندازه‌گیری، به ندرت در گاوهای مبتلا به افزایش بیلی‌روبین خون یافت می‌شود (٤ و ٢١). معمولاً افزایش بیلی‌روبین، تنها در مراحل پایانی بیماری رخ می‌دهد (١٥).

در مطالعه کنونی بر اساس اطلاعات نمودار ۳ و آزمون آنالیز واریانس (ANOVA) ملاحظه می‌شود که متوسط مقدار بیلی روبین تام در گروه (+۸) ۰/۱۰۸± ۰/۹۷، در گروه (+۱) ۰/۱۷ ± ۰/٥٦، در گروه (۸-) ۰/۰٦± ۰/۷۸ و در گروه (۱-) ۰/۱۲ ± ۱/۲٤ میلی‌گرم در دسی لیتر بود که طبق معیار F = ٦۹/۲۰٦ با سطح معنی‌داری (p <۰/۰۰۱) و سطح اطمینان ۹۹٪ تفاوت مشاهده شده در مقدار بیلی روبین تام در گروه‌های مختلف معنی‌دار بود و این مقدار در گروه (۱-) بیشتر از سایر گروه‌ها بود که با مطالعات رضایی صابر و همکاران (۱۳۸٦) همخوانی دارد (۲ و ۳).

همچنین در این مطالعه براساس اطلاعات جدول شماره یک و مطابق با آزمون ضریب همبستگی پیرسون انجام شده ملاحظه می‌شود بین مقادیر سرمی NEFA و بیلی‌روبین توتال همبستگی مستقیم معنی‌داری وجود دارد، به طوری که ضریب همبستگی برابر r =۰/۸۲ با سطح معنی‌داری (p <۰/۰۰۱) و سطح اطمینان ۹۹٪ به‌دست آمده است. این ضریب بیانگر مثبت بودن تأثیر مقدار NEFA بر مقدار بیلی روبین توتال است. بنابراین، با افزایش مقدار NEFA در دام‌های مورد مطالعه مقدار بیلی روبین توتال نیز افزایش می‌یابد که با مطالعات دیگران همخوانی دارد.

سندرم کبد چرب در هر سنی وقوع می‌یابد (۱۹ و ۱۵). براساس اطلاعات جدول ۲ و مطابق با آزمون ضریب همبستگی اسپیرمن انجام شده ملاحظه می‌شود بین سن و مقادیر سرمی NEFA همبستگی معنی‌داری وجود ندارد، به طوری‌که ضریب همبستگی برابر r = ۰/۰۷ با سطح معنی‌داری p = ۰/۵۷ (p >۰/۰۵) و سطح اطمینان ۹۵٪ به‌دست آمده است.

نتیجه اینکه کبد چرب با درصد فراوانی بالایی در گاوهای شیری هلشتاین منطقه تبریز وجود دارد و رخداد آن در گاوهای تازه زایمان کرده بسیار بیشتر است.

منابع

۱. رئوفی، ا. ۱۳۷۵. بررسی کشتارگاهی فراوانی وقوع سندرم کبد چرب در گاوهای نژاد شیری ازگاوداری‌های اطراف تهران، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، پایان‌نامه شماره ٤٢.

۲. رضایی صابر، ا. و نوری، م. ۱۳۸۷. بررسی مقادیر تری گلیسرید سلول‌های کبدی و بیلی‌روبین تام و گلوگز سرم در گاوهای شیری دو رگ کشتار شده در کشتارگاه اهواز. مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، دورهٔ ۲ ، شماره ٤، صفحات: ۳۳٦-۳۲۷.

۳. رضایی صابر، ا. ۱۳۸٦. بررسی فراوانی سندرم کبد چرب در گاوهای شیری ارجاعی به کشتارگاه اهواز، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، پایان‌نامه شماره ۸٦۸۰۱۳۰.

٤. نظیفی، س. ۱۳۸۰. علوم آزمایشگاهی دامپزشکی (آسیب شناسی بالینی). چاپ اول، انتشارات دانشگاه شیراز، صفحات: ۳۰۷-۳۰٤.

5. Bobe, G., Young, J.W. and Beitz, D.C. 2004. Pathology, Etiology, Prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. Journal of Dairy Science. 87(10): 3105-3124.
6. Drackley, J.K. 1999. Biology of dairy cows during the transition period. Journal of Dairy Science. 82: 2259–2273.
7. Drackley, J.K. 2000. Use of NEFA as a Tool to monitor energy balance in transition dairy cows. w.w.w.Livestocktrail.uiuc. Cdu.uploods/dairy net/PP:1-3.
8. Geelen, M.J.H. and Wensing, T. 2006. Studies on hepatic lipidosis and coinciding health and fertility problems of high-producing dairy cows using the "Utrecht fatty liver model of dairy cows". Veterinary Quarterly, 28(3):90-104.
9. Grohn, Y., Lindberg, L.A., Bruss, M.L. and Farver, T.B. 1983. Fatty infiltration of liver in spontaneously ketotic dairy cows. J. Dairy Sci. 66: 2320-2328.
10. Grummer, R.R. 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. Journal of Dairy Science. 76:3882–3896.
11. Grummer, R.R. 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. Journal of Animal Science. 73:2820-2833.
12. Herdt, T.H. 1988. Fatty liver in dairy cows. Veterinary clinics of North America: Food animal practice, 4: 269-287.
13. Johannsen, U., Menger, S., Staufenbiel, R. and Rossow, N. 1993. Investigations on morphology and function of the liver of high-yielding cows two weeks post partum. Dtsch. Tieraerztl. Wochenschr. 100:177–181.
14. Kenneth, S.L., Edward, A.M. and Keith, W.P. 2003. Clinical pathology, Fourth Edition. Black well company. America. PP: 187, 199-210.
15. Morrow, D.A. 1976. Fat cow syndrome. Journal of dairy science, 59:1625-1629.
16. Overton, T.R., Drackley, J.K., Ottemann-Abbamonte, C.J., Beaulieu, A.D., Emmert, L.S. and Clark, J.H. 1999. Substrate utilization for hepatic gluconegenesis is altered by increased glucose demand in ruminants. Journal of Animal Sci. 77: 1940-1951.
17. Reid, I.M. 1980. Incidence and severity of fatty liver in dairy cows. Veterinary Record. 107:281–284.
18. Rezaei Saber, A.P., Nouri, M., Shahriari, A., Rasouli, A. and Fatemi Tabatabai, R. 2007. Hepatic triacylglycerols and plasma Non – esterified fatty acids and albumin leveles in cross breed cows in Ahvaz city of Khuzestan province of IRAN: an abattoir study. Pakistan Journal of biological sciences., 10(17): 2940-2944.
19. Roberts, C.J. and Reid, I.M. 1993. Fat cow syndrome and subclinical fatty liver. In " Current veterinary therapy 3 food animal practice " edited by J.L. Howard. W.B. Saunders Company, Philadelphia. PP: 315- 317.
20. Smith, T.R., Hippen, A.R., Beitz, D.C. and Young, J.W. 1997. Metabolic characteristics of induced ketosis in normal and obese dairy cows. , Journal of Dairy Science, 80:1569–1581.
21. Steven, L.S. and Michael, A.S. 2002. Fundamentals of veterinary Clinical Pathology.1st ed. Black well company. America. PP: 467-474, 497.

22. Strang, B.D., Bertics, S.J., Grummer, R.R. and Armentano, L.E. 1998. Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes., Journal of Dairy Science. 81: 728–739.
23. Wensing, T., Kruip, T., Geelen, M.J.H., Wentink, G.H. and Van den Top, A.M. 1997. Postpartum fatty liver in high-producing dairy cows in practice and in animal studies. The connection with health, production and reproduction problems. Comp. Haematol. Int. 7:167–171.
24. Woltow, G., Staufenbiel, R. and Langhans, J. 1991. Comparison between histologically and biochemically determined liver fat levels and resulting conclusions. Mh. VetMed. 46:576–582.

Vet. J. of Islamic Azad Uni. Tabriz Branch. 5, 1:1035-1042, 2011

Evaluation of the correlation between serum levels of non-esterified fatty acids (NEFA), total bilirubin (TB) and glucose (Gluc) and prevalence of fatty liver syndrome based on uterine status in dairy cattle of Tabriz province

Reazei Saber, A.P.[1*]

1-Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

[*]***Corresponding author's email:*** *am_rezaei@iaut.ac.ir*

(Received: 2010/5/24, Accepted: 2011/2/15)

Abstract

Fatty liver is major metabolic disorder that affects approximately half of multiparous dairy cows mildly or severely in early lactation. The purpose of this study was to evaluate the frequency of fatty liver syndrome by measuring the serum levels of NEFA, TB and Gluc in dairy cattle of Tabriz province. For this propose, 400 blood samples were collected from cattle. The sampled cows were divided into four groups according to their pregnancy status: 1-8 months pregnant, 8-9 months pregnant, less than a month after parturition and more than a month after parturition. Serum levels of NEFA, TB and Gluc were measured spectrophotometrically. In this survey, serum NEFA levels were significantly different between the four treatment groups (p<0.001). Also it was noticed that serum NEFA concentration was significantly higher (p<0.001) during the first month of parturition (1125.58±123.60 mEq/L). Also, serum TB and Gluc levels were significantly different between the four treatment groups (p<0.001) during the first month of parturition. The results also showed that with increase in levels of serum NEFA in four treatments groups, serum levels of TB was increased and serum levels of Gluc was decreased (p<0.001). The results also indicated that among the cows studied, fatty liver syndrome is prevalent especially in the first month after parturition. There was no significant correlation between serum NEFA levels and age of the cows (p>0.05).

Keywords: Dairy Cattle, Serum, Fatty liver, Tabriz