مطالعه تغییرات تعدادی از پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون و همبستگی آنها با چربی تام کبد در گاوهای شیری

دکتر مهرداد مهری[1] دکتر حسام‌الدین سیفی[1] دکتر غلامعلی توانا[1] دکتر علیرضا جاقوری[1]

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۵، شماره ۳، ۴۲-۳۷، (۱۳۷۹)

به‌منظور ارزیابی همبستگی موجود میان مقادیر چربی تام کبد و پارامترهای ALT، ALP، ACP، LDH و AST، گلوکز، تری‌گلیسرید، کلسترول، بیلی‌روبین تام و ازت اوره خون نمونه‌های کبد و خون‌از ۱۶۳ رأس گاو شیری ارجاعی بـه کشتارگاه مشهد اخذ گردید. براساس وضعیت آبستنی گاوها به چهار گروه (۱ تا ۴) و براساس میزان چربی تام کبد به ۳ گروه (a تا c) تقسیم شدند. چربی تام کبد به‌وسیله روش سوکسله و پارامترهای بیوشیمیایی خـون بـا اسـتفاده از کیت‌های تجاری موجود به‌وسیله دستگاه اتوآنالایزر اندازه‌گیری شدند. نتایج تجزیه و تحلیل آماری اطلاعات نشان داد که در گروههای چهارگانه بین مقادیر چربی تام، LDH، ALT، AST، تری‌گلیسرید و کلسترول اخـتلاف مـعنی‌دار وجود دارد (P<۰/۰۵). بین دو گروه a و b نیز مقادیر چربی تام کـبد، LDH، AST و بیلی‌روبین تام اختلاف معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵). همبستگی معنی‌دار بین مقادیر LDH، ALT، AST، تری‌گلیسرید، بیلی‌روبین تام و ازت اوره خون با چربی تام کبد مشخص گردید (P<۰/۰۵).

واژه‌های کلیدی : گاوهای‌شیری،چربی تام‌کبد،پارامترهای‌بیوشیمیایی،سرم خون.

ارتشاح چربی کبد یکی از وقایع شایع چند هفته اول بعد از زایش در گاوهای شیری می‌باشد (۲۰). این سندرم به‌دنبال تعادل منفی انرژی بعد از زایش به‌وجود آمده و هر چه این نقصان شدیدتر باشد چربی بیشتری در کبد انباشته می‌گردد (۷). کبد چرب ممکن است با مجموعه‌ای از بیماریهای دیگر همانند کتوز و کاهش باروری همراهی شود (۲۴). این سندرم به شکل درمانگاهی و تحت‌درمانگاهی ایجاد می‌گردد و در گله‌هایی که از شکل درمانگاهی بیماری رنج می‌برند تعداد زیادی از گاوها به‌صورت تحت درمانگاهی به بیماری مبتلا مـی‌باشند (۲۰، ۶، ۱). شکـل تـحت درمـانگاهی بـیماری شـایعتر از شکـل درمانگاهی آن است (۲۹، ۲۳، ۱۱) و از آنجا که در طول بیماری علایم حیاتی تقریباً طبیعی است (۲۳، ۲۰، ۱۱). بنابراین اندازه‌گیری میزان چربی کبد جهت مـقاصد تشـخیصی ضـروری است (۷). بـدین‌منظور از روشـهای مـختلف بیوشیمیایی یا هیستولوژیک می‌توان استفاده نـمود. عـلاوه‌بر ایـن، مـطالعات گسترده‌ای نیز برروی تغییرات پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون جهت مقاصد تشخیص در این بیماری صورت پذیرفته است (۲۲، ۱۹، ۱۶، ۱۲). اندازه‌گیری آنزیمهای اختصاصی کبد در گاو به سهولت در دسترس نمی‌باشد، لذا این مطالعه به‌منظور بررسی همبستگی میان تعدادی از آنزیمها و غیرالکـترولیتهای سـرم خون که اندازه‌گیری آنها به سهولت امکان‌پذیر است با میزان چربی تام کبد در گروههای مختلف تولیدمثلی و همین‌طور گـروههای مـختلف بـرحسب مـیزان چربی کبد صورت پذیرفته تا بتوان با همراهی با تاریخچه و در صـورت وجـود علایم بالینی نسبت به تشخیص بیماری اقدام نمود.

مواد و روش کار

نمونه‌های خون و کبد از گاوهای شیری ارجاعی به کشتارگاه مشـهد اخـذ گردید. قبل از کشتار در جایگاههای انتظار گاوها از نظر وضعیت آبستنی و در صورت مثبت‌بودن طول مدت آبستنی و مدت زمان پس از زایش با استفاده از آزمایش تجسس مقعدی و اطلاعات کسب‌شده از صاحب دام مورد معاینه قرار می‌گرفتند و براساس وضعیت آبستنی گاوهای نمونه‌برداری‌شده در یکی از چهار گروه زیر قرار گرفتند : .

۱. گاوهای تازه‌زا تا یک ماه پس از زایش

۲. گاوهای غیرآبستنی که بیش از یک ماه از زایش آنها گذشته

۳. گاوهای آبستن کمتر از ۸ ماه

۴. گاوهای آبستن در دو ماه آخر دوره آبستنی

بعد از کشتار و تخلیه احشا وضعیت رحم و آبستنی جهت دقت هر چه، بیشتر مجدداً مورد بررسی قرار گرفت. گاوهای گروه یک با توجه به عدم جمع‌شدگی کامل رحم، اندازه قطر شاخی که آبستن بوده، وجود کارانکولها در آندومتر، نسبت قطر گردن رحم به قطر شاخی که آبستن بوده مشخص می‌گردیدند. گاوهای آبستن زیر دو ماه با استفاده از اندازه وزیکول آمنیوتیک و گاوهایی که بیشتر از دو ماه آبستن بودند با اندازه‌گیری فاصله پس سر تا قاعده دم جنین و استفاده از فرمول (Y + ۲۱) ۲/۵ = X که در آن، X سن جنین برحسب روز و Y فاصله پس سر تا قاعده دم برحسب سانتیمتر می‌باشد مشخص می‌گردیدند (۲).

نمونه‌های کبد از قسمت بالایی - خلفی سطح جداری کـبد اخـذ شـده و سپس در کنار یخ به آزمایشگاه انتقال یافته و با استفاده از ان-هگزان به‌عنوان حلال با روش سوکسله مقدار چربی تام نمونه برحسب میلی‌گرم در وزن مرطوب کبد تعیین می‌گردید.

به‌دنبال تعیین مقادیر چربی تام در نمونه‌های کبد، گاوهای موزد بررسی در سه گروه قرار گرفتند (۳) :

a . گاوهای سالم، دارای چربی کبد کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در گرم وزن مرطوب کبد

b . گاوهای دچار کبد چرب متوسط که مقادیر چربی کبد در آنها بین ۱۳۹/۵-۴۰ میلی‌گرم وزن مرطوب کبد

c . گاوهای مبتلا به کبد چرب شدید که مقدار چربی کبد آنها بیش از ۱۳۹/۵ میلی‌گرم وزن مرطوب کبد بودند.

نمونه‌های خون قبل از کشتار از ورید وداج اخذ و سـپس بـه آزمـایشگاه انتقال یافته و سرم آنها بعد از سانتریفوژ جدا می‌گردید. نمونه‌ها تا زمان آزمایش در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری می‌شدند.

فعالیت آنزیمهای آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آلکالین فسفاتاز (ALP)، اسـید فسـفاتاز (ACP)، لاکـتات دهـیدروژناز (LDH) و مقادیر گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسرید، نـیتروژن اوره خـون (BUN) و بیلی‌روبین تام در نمونه‌ها بـا اسـتفاده از کـیتهای تـجارتی مـوجود و دسـتگاه اتوآنالایزر تکنیکون (RA1000) تعیین گردیدند.

جهت مقایسه میانگین مقادیر پارامـترهای مـورد مـطالعه در چـهار گـروه تولیدمثلی از آنالیز واریانس به همراه آزمون چند دامنه‌ای دانکن استفاده شد. مقایسه آماری در گروههای سه‌گانه برحسب چربی کبد به‌علت تعداد کم نمونه در گروه C تنها بین گروه a و b با استفاده از آزمون من-ویتنی (Mann-Whitney) انجام گرفت. مقادیر P<۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد - ایران.

نتایج

چربی کبد : مقایسه میانگین چربی کبد در گروههای مختلف نشان داد که چربی کبد در گروه ۱ بیشترین میزان و در گروه ۲ کمترین مقدار را داشت. مقدار چربی در گروه ۱ نسبت به گروههای ۲ و ۳ به‌طور معنی‌داری بیشتر بود (P<۰/۰۵). اما بین سایر گروههای اختلاف معنی‌دار مشاهده نشد. در این مطالعه غلظت چربی کبد کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در گرم وزن مرطوب کبد به‌عنوان مقادیر طبیعی، مقادیر بین ۱۳۹/۵-۴۰ میلی‌گرم در هر گرم وزن مرطوب کبد به‌عنوان کبد چرب متوسط و مقادیر بیش از ۱۳۹/۵ میلی‌گرم در هر گرم وزن مرطوب کبد به‌عنوان کبد چرب شدید در نظر گرفته شد. میانگین مقادیر چربی در گروههای ۳ گانه برحسب میزان کبد در جدول ۲ ارایه شده است. در مجموع از ۱۶۳ نمونه کبد اخذشده تعداد ۲۳ مورد کبد چرب مشاهده شد که ۲۱ مورد آن کبد چرب متوسط و ۲ مورد آن کبد چرب شدید بود. بیشترین موارد کبد چرب مربوط به گروه ۱ تولیدمثلی بود و به‌ترتیب موارد دیگر در گروههای ۴، ۲ و ۳ مشاهده گردید.

آنزیمهای سرم خون : بیشترین میزان فعالیت AST در گروه ۱ تولیدمثلی و کمترین آن در گروه ۳ اندازه‌گیری شده فعالیت آنزیم در گروه ۱ به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروههای دیگر است (P<۰/۰۵) اما بین سایر گروهها اختلاف معنی‌دار مشاهده نگردید. کمترین میزان AST در گروه گاوهای طبیعی (a) و بیشترین آن در گاوهای مبتلا به کبد چرب شدید (c) مشاهده شد. در این رابطه فعالیت AST بین گروه b با a اختلاف معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵) بین مقادیر فعالیت AST با میزان چربی کبد همبستگی معنی‌دار وجود داشت (P<۰/۰۰۰۱ و r=۰/۶۲).

فعالیت آنزیم ALT در گروه ۱ تولیدمثلی بیشترین و در گروه ۲ کمترین مقدار را داشت. فعالیت آنزیم در گروه ۱ با گروههای ۲، ۳ و ۴ اختلاف معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). تفاوت معنی‌داری بین گاوهای گروه a با b مشاهده نگردید. فعالیت آنزیم ALT همبستگی معنی‌داری با مقدار چربی کبد داشت (P<۰/۰۰۰۱ و r=۰/۵۲).

مقایسه فعالیت آنزیم ALP نشان داد که بیشترین میزان فعالیت در گروه ۲ تولیدمثلی و کمترین آن مربوط به گروه ۴ می‌باشد. بین فعالیت آنزیم در گروههای مختلف تولیدمثلی اختلاف معنی‌دار وجود نداشت. این امر در رابطه با گروه a و b نیز صادق بود. همبستگی معنی‌دار بین فعالیت ALP و میزان چربی کبد وجود نداشت (P<۰/۰۵ و r=۰/۱۹). نتایج حاصل از تعیین میزان فعالیت آنزیم ACP نشان داد که گروه ۱ تولیدمثلی بیشترین میزان و گروه ۳ کمترین میزان را داشت و تنها بین گروه ۱ با ۳ اختلاف معنی‌دار وجود داشت (P<۰/۰۵). مقادیر آنزیم بین گروههای سه گانه فاقد اختلاف معنی‌دار بود. همبستگی معنی‌داری بین ACP و میزان چربی کبد مشاهده نگردید (P<۰/۰۶ و r=۰/۱۸).

بیشترین فعالیت آنزیم LDH در گروه ۱ تولیدمثلی و کمترین آن در گروه ۳ اندازه‌گیری شد. بین فعالیت گروه ۱ با گروه ۲ و ۳ اختلاف معنی‌دار وجود داشت (P<۰/۰۵)، همچنین میزان فعالیت آنزیم گروه ۴ با گروه ۲ و ۳ تفاوت معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵). فعالیت آنزیم LDH بین دو گروه a و b نیز اختلاف معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵). همبستگی معنی‌داری میان فعالیت آنزیم و میزان چربی کبد وجود داشت (P<۰/۰۰۰۱ و r=۰/۳۶).

غیرالکترولیتهای سرم خون : مقایسه غلظت گلوکز سرم خون در گروههای مختلف تولیدمثلی نشان داد که تنها اختلاف معنی‌دار میان گروه ۱ با گروه ۲ وجود دارد (P<۰/۰۵). علاوه‌بر این، اختلاف موجود میان گروههای مختلف برحسب میزان چربی کبد نیز معنی‌دار نبود. همبستگی معنی‌داری میان گلوکز سرم خون و چربی کبد مشاهده نشد (P>۰/۰۵ و r=۰/۱۴).

بیشترین میزان تری‌گلیسرید سرم در گروه ۱ و کمترین میزان آن در گروه ۲ اندازه‌گیری شد. میزان این پارامتر در گروه ۱ اختلاف معنی‌دار با گروههای ۲ و ۳ داشت (P<۰/۰۵). بین دو گروه a و b برحسب میزان چربی کبد اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. همبستگی ضعیف و معنی‌دار بین مقادیر تری‌گلیسرید سرم و چربی کبد مشاهده شد (P<۰/۰۰۰۱ و r=۰/۲۹).

میزان کلسترول سرم خون در گروه ۲ بیشترین و در گروه ۴ کمترین میزان را داشت. مقادیر کلسترول گروه ۲ با سایر گروهها واجد تفاوت معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). در رابطه با میزان چربی کبد اختلاف معنی‌داری بین گروه a و b مشاهده نشد همبستگی موجود بین مقادیر چربی کبد و کلسترول سرم خون معنی‌دار نبود (P<۰/۱۲ و r=-۰/۱۲).

بیشترین میزان بیلی‌روبین تام سرم خون به‌ترتیب در گروههای ۱ و c و کمترین آن در گروههای ۲ و a اندازه‌گیری شد. میان گروههای تولیدمثلی اختلاف معنی‌دار وجود نداشت. بین گاوهای سالم (a) و گاوهای دچار کبد چرب متوسط (b) اختلاف معنی‌دار ثبت شد (P<۰/۰۵). همبستگی موجود میان بیلی‌روبین و میزان چربی کبد معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۰۱ و r=۰/۳۲).

بیشترین مقادیر BUN در گروههای ۱ و c و کمترین آن در گروههای ۴ و a اندازه‌گیری شد. اختلاف موجود بین گروه ۲ و ۳ معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). اما بین دو گروه a و b اختلاف معنی‌دار نبود. همبستگی معنی‌دار بین چربی و BUN سرم وجود داشت (P<۰/۰۰۱ و r=۰/۳۳).

بحث

در این مطالعه تغییرات میزان تعدادی از پارامترهای بیوشیمیایی خون در ارتباط با وضعیت آبستنی به همراه میزان چربی کبد بررسی شده و سپس براساس میزان چربی کبد، گاوهای مورد مطالعه به سه گروه طبیعی، کبد چرب متوسط و کبد چرب شدید تقسیم گردیدند و به‌دنبال این امر همبستگی پارامترهای اندازه‌گیری شده با محتوای چربی کبد مورد ارزیابی قرار گرفت. با توجه به اینکه آزمایشات اختصاصی عملکرد کبد در نشخوارکنندگان به سهولت در دسترس نمی‌باشند لذا پارامترهایی انتخاب شدند که اندازه‌گیری آنها به سادگی امکان‌پذیر باشد.

در این بررسی بیشترین میزان چربی کبد در گاوهایی که حداکثر ۱ ماه از زایش آنها می‌گذشت و به‌دنبال آن گاوهای آبستن سنگین اندازه‌گیری شد. این روند نشان می‌دهد که محتوی چربیٔ کبد قبل از زایمان شروع به افزایش نموده و در چند هفته اول بعد از زایمان به حداکثر خود رسیده و سپس کاهش می‌یابد. این یافته موافق سایر گزارشات می‌باشد (۲۴، ۱۳، ۱۲، ۸).

افزایش غلظت چربی کبد در گروه گاوهای آبستن سنگین به‌علت به تحرک‌آمدن چربی است که از ۲ تا ۳ هفته قبل از زایمان شروع می‌شود و ممکن است به‌علت تغییرات هورمونی باشد (۲۷ و ۲۰). از جمله تغییرات هورمونی افزایش استروژن پلاسما بویژه استروژن با منشأ جفت است که ممکن است در استری‌شدن اسیدهای چرب و محدودکردن خروج تری‌گلیسرید از کبد دخالت داشته باشد (۲۰ و ۹). همچنین اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین پلاسما در هنگام زایمان ممکن است موجب افزایش اسیدهای چرب غیراستری‌شده در پلاسما و غلظت تری‌گلیسرید کبد شود (۱۱). چاق‌بودن گاوها در حوالی زایمان نیز دخیل می‌باشد. گاوهای چاق دچار کاهش اشتها شده و لذا استفاده از ذخایر چربی در آنها افزایش یافته که این امر منجر به تجمع مقادیر بیشتر چربی در کبد می‌گردد (۱۰). مهمترین عامل افزایش غلظت چربی کبد گاوهای تازه‌زا تحرک ذخایر چربی به‌دنبال نقصان دریافت انرژی است که در گاوهای چاق از شدت بیشتری برخوردار است (۱۹).

به‌طور کلی عوامل تحریک‌کننده مهاجرت چربی از بافتها به کبد علاوه‌بر

جدول ۱ - مقایسه میانگین (Mean±SE) پارامترهای اندازه‌گیری‌شده در گروههای چهارگانه تولیدمثلی

گروه	تعداد	درصد چربی کبد	AST*	ALT*	ALP*	ACP*	LDH*	گلوکز**	تری‌گلیسرید**	کلسترول**	بیلی‌روبین**	نیتروژن اوره**
۱	۴۰	۳/۴۹±۰/۶۰^{a}	۲۷۳/۲۸±۶۳/۹۲^{a}	۴۳/۹۷±۸/۳۶^{a}	۵۴/۸۲±۴/۵۳^{a}	۱۰/۱۵±۰/۹۹^{a}	۱۶۵۰/۲۵±۵۶/۳۹^{a}	۱۰۸/۷۳±۱۶/۲۵^{a}	۴۵/۳۱±۶/۰۵^{a}	۷۴/۷۶±۶/۱۹^{a}	۰/۵۱±۰/۰۹^{a}	۱۷/۲۰±۲/۴۶^{a}
۲	۵۱	۱/۵۵±۰/۱۶^{b}	۱۰۳/۸۹±۱۱/۵۷^{b}	۲۴/۱۰±۲/۲۳^{b}	۶۱/۱۵±۴/۰۹^{a}	۸/۱۹±۰/۷۶^{ab}	۱۳۵۲/۵۴±۶۴/۴۷^{b}	۷۷/۳۳±۶/۲۰^{b}	۲۵/۱۷±۲/۱۲^{b}	۱۰۷/۰۷±۵/۳۸^{b}	۰/۳۵±۰/۰۳^{a}	۱۳/۰۱±۰/۸۹^{b}
۳	۵۱	۱/۵۷±۰/۱۷^{b}	۱۰۰/۴۵±۱۰/۱۹^{b}	۲۶/۳۲±۲/۳۶^{b}	۵۰/۸۰±۴/۰۳^{a}	۷/۱۰±۰/۷۰^{b}	۱۲۵۵/۰۹±۴۹/۳۸^{b}	۸۸/۲۹±۷/۰۵^{ab}	۲۵/۴۶±۲/۰۹^{b}	۸۲/۷۵±۴/۹۰^{a}	۰/۳۵±۰/۰۳^{a}	۱۲/۶۵±۰/۷۳^{b}
۴	۲۱	۲/۲۶±۰/۴۶^{b}	۱۳۱/۲۱±۲۳/۶۵^{b}	۲۶/۸۴±۳/۱۲^{b}	۴۶/۹۵±۵/۲۱^{a}	۹/۴۶±۱/۳۲^{ab}	۱۵۵۸/۰۹±۷۲/۹۷^{a}	۹۴/۹۱±۱۲/۳۰^{ab}	۳۳/۴۰±۴/۴۱^{ab}	۶۸/۴۶±۵/۹۶^{a}	۰/۴۴±۰/۰۴^{a}	۱۲/۳۸±۱/۰۰^{ab}
P value	-	۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۵۷	۰/۰۳۸۱	۰/۱۶۴۱	۰/۰۶۸۴	۰/۰۰۰۰	۰/۱۶۴۳	۰/۰۰۰۲	۰/۰۰۰۰	۰/۱۱۷۵	۰/۰۷۱۱

*) واحد بین‌المللی در لیتر (IU/L)، **) میلی‌گرم در دسی‌لیتر (mg/dl)، در هر ستون میانگین‌های واجد حروف لاتین نامشابه واجد اختلاف معنی‌دار می‌باشند (P<۰/۰۵).

جدول ۲ - مقایسه میانگین (Mean±SE) پارامترهای اندازه‌گیری‌شده در گروههای سه‌گانه برحسب درصد چربی کبد

گروه	تعداد	درصد چربی کبد	AST*	ALT*	ALP*	ACP*	LDH*	گلوکز**	تری‌گلیسرید**	کلسترول**	بیلی‌روبین**	نیتروژن اوره**
a	۱۴۰	۱/۳۴±۰/۰۶^{a}	۱۰۵/۸۳±۷/۷۵^{a}	۲۵/۷۵±۱/۳۲^{a}	۵۲/۸۲±۲/۲۷^{a}	۸/۳۲±۰/۵۱^{a}	۱۳۵۲/۷۸±۳۴^{a}	۸۵/۵۲±۴/۲۸^{a}	۲۹/۶۳±۱/۸۶^{a}	۸۷/۴۶±۳/۲۳^{a}	۰/۳۵±۰/۰۱^{a}	۱۲/۷۱±۰/۴۸^{a}
b	۲۱	۶/۰۶±۰/۳۸^{b}	۳۷۹/۸۱±۱۲/۴۵^{b}	۵۱/۸۱±۱۲/۴۵^{a}	۶۵/۳۸±۷/۹۳^{a}	۹/۸۸±۱/۴۲^{a}	۱۸۳۳/۰۰±۴۶^{b}	۱۲۷/۶۹±۲۸/۱۵^{a}	۳۴/۰۳±۵/۶۴^{a}	۸۳/۱۳±۹/۷۲^{a}	۰/۶۵±۰/۱۷^{b}	۲۰/۲۹±۴/۳۲^{b}
c	۲	۱۵/۷۴±۰/۰۷	۹۶۷/۵۰±۵۳۲/۵۰	۱۴۱/۵±۹۴/۵۰	۶۰/۵۰±۴۴/۵۰	۱۵/۵۱±۲/۴۹	۱۹۱۵/۰۰±۸۵	۶۷/۴۴±۱۳/۰۱	۱۱۶/۹۹±۴۲/۲۱	۵۹/۳۶±۰/۰۶	۱/۲۹±۰/۲۹	۲۵/۸۲±۱۰/۸۳
P value	-	۰/۰۰۰	۰/۰۱۷	۰/۰۵۵	۰/۰۵۷	۰/۲۴۷	۰/۰۰۰	۰/۱۵۴	۰/۴۰۶	۰/۶۳۷	۰/۰۰۸	۰/۰۹۶

*) واحد بین‌المللی در لیتر (IU/L)، **) میلی‌گرم در دسی‌لیتر (mg/dl)، در هر ستون میانگینهای واجد حروف لاتین نامشابه واجد اختلاف معنی‌دار می‌باشند (P<۰/۰۵).

تعادل منفی انرژی عبارت‌اند از : کاهش گلوکز خون، غلظت پایین انسولین خون و غلظت بالای هورمونهای تجزیه‌کننده چربی همانند هورمون رشد، لاکتوژن جفتی و پرولاکتین (۱۰).

در این مطالعه در ۲۳ مورد چربی کبد بیش از ۴ درصد بود که ۱۲ مورد در گروه ۱ (۳۰ درصد)، ۴ مورد در گروه ۴ (۱۹ درصد)، ۴ مورد در گروه ۲ (۷/۸ درصد) و ۳ مورد در گروه ۳ (۵/۸ درصد) قرار گرفتند. این امر نشان می‌دهد که علاوه‌بر دوره حوالی زایمان در سایر دوران شیردهی نیز کبد چرب به‌علل مختلف (همانند وقوع بیماریهای مختلف) می‌تواند ایجاد شود.

کارسایی و همکاران (۱۹۸۴) عنوان نمودند که عوارض بالینی بیماریهای کبدی در مراحل انتهایی و پیشرفته بیماری مشخص می‌شود و روشهای آزمایشگاهی برای تشخیص ابتدایی بیماری لازم است و تعیین میزان فعالیت AST یکی از معیارهای قابل اطمینان می‌باشد (۱۴). گزارشات مختلفی در رابطه با افزایش میزان فعالیت AST در گاوهای شیری بعد از افزایش وجود دارد (۲۷، ۲۳، ۱۹، ۱۶، ۱۲) که نتایج مطالعه حاضر با آنها همخوانی دارد. این افزایش فعالیت به احتمال زیاد مربوط به انباشتگی چربی در کبد و تأخیر در خروج آن و لذا در خروج آن و لذا دژنرسانس چربی و افزایش نفوذپذیری غشای هپاتوسیت‌ها می‌باشد که به‌دنبال آن نشت آنزیمی صورت می‌پذیرد. به‌علاوه صدمات ناشی از زایمان برروی بافت رحم، کانال زایمانی و عضلات دیگر نیز می‌تواند علت دیگری بر افزایش فعالیت AST باشد.

مطالعات متعددی نیز افزایش میزان فعالیت AST را در گاوهای مبتلا به سندرم کبد چرب گزارش کرده‌اند (۱۷، ۱۶، ۶). رید و همکاران (۱۹۸۳) فعالیت سرمی AST را به‌طور قابل ملاحظه‌ای در گاوهای با چربی کبد بیشتر از ۲۰ درصد (هیستولوژیک) بیشتر از گاوهای سالم گزارش کرده‌اند (۲۵).

سبرا و همکاران (۱۹۹۷) عنوان نموده‌اند که فعالیت AST در موارد لیپیدوز شدید کبدی بیشتر از لیپیدوز خفیف کبد می‌باشد (۴). نتایج مطالعه حاضر نیز نشان داد که بین میانگین فعالیت سرمی AST در گروههای a و b اختلاف معنی‌دار وجود دارد ($P<0/05$) و مقادیر آنزیم به‌طور واضحی در گاوهای دچار کبد چرب بالاتر می‌باشد به‌طوری که حتی هیچ‌گونه همپوشانی مقادیر بین راههای دو گروه وجود نداشت. به هرحال، هر چه میزان چربی کبد بیشتر باشد شدت ضایعات سلولی و نشت آنزیم به داخل سرم خون بیشتر می‌گردد.

نتایج این تحقیق نشان داد که فعالیت ALT میان گروههای چهارگانه تولیدمثلی واجد اختلاف معنی‌دار می‌باشد ($P<0/05$).

نکته قابل توجه که باید به آن پرداخت ارزش تشخیصی اندازه‌گیری فعالیت ALT سرم در بیماریهای کبدی نشخوارکنندگان است. آنچه از اغلب متون دامپزشکی استخراج می‌گردد نشان می‌دهد که ارزش تشخیصی ALT در ارزیابی بیماریهای کبدی نشخوارکنندگان ناچیز است چرا که کبد این حیوانات واجد مقادیر ناچیزی ALT می‌باشد (۵).

یوهانسن و همکاران (۱۹۸۸) ارتباط قابل ملاحظه‌ای بین شدت تغییرات چربی کبد و افزایش فعالیت سری ALT گزارش نمودند (۱۲). در مقابل بوجین و همکاران (۱۹۸۸) در یک مطالعه کشتارگاهی تغییرات قابل توجهی را در فعالیت سری ALT مشاهده نکردند (۳) اما نتایج حاصل از این مطالعه نشانگر تغییرات مشهود فعالیت ALT در رابطه با دوره‌های مختلف تولیدمثلی است ($P<0/05$). به‌علاوه اختلاف میان دو گروه b و a نیز حاشیه‌ای است ($P=0/055$). افزایش میزان فعالیت ALT، به احتمال زیاد مربوط به نفوذ چربی به کبد است چرا که افزایش فعالیت این آنزیم همبستگی معنی‌داری با محتوای چربی کبد نشان داد. به‌نظر می‌رسد مطالعات اختصاصی‌تری در این رابطه مورد نیاز باشد.

فعالیت آنزیم ACP تنها میان گروه ۱ با گروه ۳ اختلاف معنی‌دار داشت ($P<0/05$). این افزایش شاید به‌دلیل نشت آنزیم از بافتهای مختلفی مثل کبد، جفت یا کانال زایمانی باشد که بیشترین میزان آنزیم را در گروه ۱ باعث گردیده، به‌دنبال گروه ۱ بیشترین فعالیت آنزیم در گروه ۴ اندازه‌گیری شد که خود می‌تواند تأییدکننده نشت آنزیم از سلولهای کبدی یا عضلانی به‌دنبال ارتشاح چربی باشد. مقادیر آنزیم ACP بین دو گروه a و b فاقد تفاوت معنی‌دار بود.

مقایسه میانگین فعالیت آنزیم LDH در گروههای چهارگانه و همین‌طور در رابطه با مقادیر چربی کبد واجد اختلاف معنی‌دار بود ($P<0/05$). با توجه به نتایج حاصله فعالیت LDH در گاوهای گروه ۱ بیشترین میزان را داشته است و این امر موافق با نتایج دیگر محققین می‌باشد (۲۰، ۱۰، ۳). این امر ناشی از نفوذ چربی به کبد و عوارض حاصل از این امر می‌باشد. سلولهای عضلانی نیز می‌توانند به این علت در افزایش میزان فعالیت آنزیم نقش داشته باشند. در گاوهای گروه ۴ نیز مسایل پیش گفته صادق است. فعالیت LDH اختلاف معنی‌داری بین دو گروه a و b نشان داد ($P<0/05$). این یافته همخوان با نتایج سایر مطالعات می‌باشد (۲۸، ۲۰، ۳) گو اینکه بوجین و همکاران (۱۹۸۸) افزایش LDH را معنی‌دار نیافته‌اند (۳).

میانگین گلوکز سرم خون تنها بین گروه ۱ با ۲ اختلاف معنی‌دار داشت ($P<0/05$) که این امر احتمالاً ناشی از افزایش مقدار گلوکوکورتیکوئیدها در زمان زایش می‌باشد.

نتایج حاصله نشان می‌دهد که مقادیر تری‌گلیسرید سرم خون در رابطه با وضعیت آبستنی اختلاف معنی‌داری بین گروه ۱ با ۲ و ۳ دارد که علت آن افزایش انتقال ذخایر چربی به کبد در زمان زایمان است. این امر قبل از زایمان آغاز شده و تا چند هفته بعد از زایش به حداکثر رسیده و سپس کاهش می‌یابد. مقادیر تری‌گلیسرید گروه ۴ مؤید این امر است. مطالعات مختلفی کاهش تری‌گلیسرید سرم خون را در سندرم کبد چرب گزارش نموده‌اند (۲۱، ۱۷، ۱۵، ۱۱) که این کاهش ناشی از فقدان توانایی کبد در ساخت لیپوپروتئینها و در نتیجه کاهش ارسال تری‌گلیسریدها می‌باشد. یوشینو و همکاران (۱۹۹۲) تفاوت قابل ملاحظه‌ای در میزان تری‌گلیسرید سرم خون گاوهای سالم و مبتلایان به کبد چرب مشاهده نکردند (۲۹) که نتایج مطالعه حاضر با این امر همخوانی دارد.

مقادیر کلسترول سرم خون در بین گروههای مختلف تولیدمثلی واجد اختلاف معنی‌داری بود ($P<0/05$). بیشترین میزان در گاوهای گروه ۲ و کمترین آن در گروه ۴ ثبت شد. افزایش میزان آن در گروه ۲ احتمالاً به‌دلیل افزایش ساخت و ساز آن در کبد می‌باشد تا بتواند نیازهای غدد پستانی را در اوج تولید شیر تأمین نماید.

بیلی‌روبین تام سرم خون در رابطه با میزان چربی کبد اختلاف معنی‌داری داشت ($P<0/05$). افزایش چربی در کبد باعث ایجاد دژنرسانس چربی می‌گردد که به‌دنبال این امر هم توانایی برداشت بیلی‌روبین و هم ترشح آن کاسته می‌شود. نتایج این مطالعه نیز موافق با گزارشات موجود می‌باشد (۲۶، ۲۳، ۲۲، ۱۹، ۱۳، ۱۲، ۴).

میزان BUN سرم خون واجد اختلاف معنی‌دار بین گروه a و b برحسب چربی کبد نبود. مورو و همکاران (۱۹۷۵) عنوان نموده‌اند که مقادیر BUN در سندرم کبد چرب ممکن است به ۲۰ میلی‌گرم درصد افزایش یابد (۱۵).

پیرسون و همکاران (۱۹۹۰) نیز افزایش میزان BUN را به بیش از ۲۰ میلی‌گرم درصد عنوان نموده‌اند (۱۹). نتایج این طرح نیز همخوان با گزارشات فوق است (جدول ۲). با توجه به اینکه علاوه‌بر کبد، کلیه‌ها نیز در سندرم کبد چرب تحت‌تأثیر قرار می‌گیرند لذا بسته به میزان ترشح چربی در کلیه‌ها از مقدار دفع BUN کاسته می‌شود. علت افزایش معنی‌دار BUN در گروه ۱ تولیدمثلی نیز احتمالاً به‌دلیل یادشده می‌باشد. به هر حال اثرات ابتلای کبد باعث کاهش BUN و ابتلا کلیه‌ها باعث افزایش آن می‌گردد و ابتلای توأم می‌تواند باعث عدم تغییر معنی‌دار BUN سرم خون شود (۵).

با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه به‌نظر می‌رسد که با توأم‌نمودن اندازه‌گیری AST، LDH و بیلی‌روبین سرم خون با تاریخچه و علایم بالینی بتوان تا حد زیادی نسبت به تشخیص کبد چرب در گاوهای شیری اقدام نمود گو اینکه به‌نظر می‌رسد مطالعات بیشتری در رابطه با ارزش تشخیص ALT نیز مورد نیاز باشد.

References

1. Andrews, A.H., Laven, R. and Maisey, I. Treatment and control of an outbreak of fat cow syndrome in a large dairy herd. Vet. Rec. 129: 216-219, (1991).
2. Arthur, G.H. Development of the conceptus. In: Arthur G.H; Noakes, D.E; Pearson, H. Veterinary Reproduction and Obstetrics. 7th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 62, (1996).
3. Bogin, E., Avidar, Y. and Merom, M. Biochemical changes assotiated with the fatty liver syndrome in cows. J. Comp. Path. 98: 337-347, (1988).
4. Cebra, C.K., Garry, F.B. and Getzy, D.M. Hepatic lipidosis in anorectic, lactating Holestein cattle: Aretrospective study of serum biochemical abnormalities. J. Vet. Int. Med. 11: 231-237, (1997).
5. Cornelius, G.E. Liver function. In: Kaneko, J.J. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 4th Ed. New York, Academic Press, 368-530, (1989).
6. Eddy, R.G. Fatty Liver Syndrome. In: Andrews, A.H., Blowey, R.W., Boyd, H. Bovine Medicine. New York, Mosby, 937-941, (1996).
7. Gaal, T., Roberts, C.J. and Reid, I.M. Blood composition and liver fat in postparturient dairy cows. Vet. Rec. 113(3), 53-54, (1983).
8. Gerloff, B.G., Herdt, T.H. and Emery, R.S. Relationship of hepatic lipidosis to health and performance in dairy cattle. J. A V.M.A. 188(8); 845-850, (1980).
9. Grumer, R.R. Etiology of lipid related metebolic disorder in periparturient dairy cows. J. Dairy. Scie. 76(12): 3882-3896, (1993).
10. Herdt, T.H. Fatty liver in dairy cows. Vet. Clin. North. Am. 4(2): 269-287, (1988).
11. Holtenius, P. and Hjort, M. Studies on the pathogenesis of fatty liver in cows. Bovine. Practi. 25: 91-94, (1990).
12. Johannsen, U., Schafer, A. and Uhlig, A. Studies in to peripartal liver function in dairy cows. 3: Occurance and dynamics of lipid infiltration in the liver. Archiv. Fur. Exper. Veterinar. 42(1): 118-134, (1988).
13. Johannsen, U., Furll, M. and Schafer, M. Studies of the lipid content and function of the liver in cows in relation to stage of lactation. Monat. Fur. Veterinar. 46(19): 670-674, (1991).
14. Karsai, F. and Schafer, M. Diagnostic experiences with metebolic liver diseases of dairy cows. Monat. Fur. Veterinar. 39(6): 181-186, (1984).
15. Morrow, D.A. Fat cow syndrome. J. Diry. Scie. 59(9): 1625-1629, (1975).
16. Morrow, D.A., Hilman, D. and Dade, A.W. Clinical investigation of dairy herd with the fat cow syndrome. J. A.V.M.A. 174(2): 161-167, (1979).
17. Nagy, E., Belle, K., Husenicza, G. Practical experience in the prognosis and prevention of the fatty liver syndrome in cattle. Magyar. Allator. Lapja. 39(7): 421-425, (1984).
18. Parvaneh, V. Chemical test and quality control of food. Tehran, Tehran University Publication (1974).
19. Pearson, E.G. and Mass, J. Hepatic lipidosis. In: Smith, B.P. Large Animal Internal Medicine. 2th ed. New York, Mosby, 967-944, (1996).
20. Radostits, O.M., Blood, D.C. and Gay, C.C. Fatty infiltration of the liver. In: Veterinary Medicine, 8th ed, Philadelphia, Baillier Tindall. 1354-1358, (1994).
21. Reichel, P. and Sokoi, J. Relationship between lipid content of the liver of cows and some constituents of the blood. Bio. Chem. Zivo. Vyroby. Vet. 23(1): 53-61, (1987).
22. Reichel, P., Kovac, G. and Paulikova, L. Liver fet content and selected biochemical indices of blood in dairy cows. Biopharm. 2(5): 169-175, (1992).
23. Reid, I.M., Baired, G.D. and Heitzman, R.J. Effects of fasting in non lactating cows, a correlated biochemical and serological study of fasting-induced fatty liver. J. Agric. Sci. 89(2): 319-325, (1977).
24. Reid, I.M. Incidence and severity of fatty liver in dairy cows. Vet. Rec. 107: 281-284, (1980).
25. Reid, I.M., Rowlands, G.J. and Dew, A.M. The relationship between postparturient fatty liver and blood composition in dairy cows. J. Agri. Sci. 101(2): 473-480, (1983).
26. Reid, I.M., Roberts, C.J. and Treacher, R.J. Effect of body condition at calving on tissue mobilization, development of fatty liver and blood chemistry of dairy cows. Anim. Prod. 43(1): 7-15, (1986).
27. Roberts, C.J. and Reid, I.M. Fat cow syndrome and subclinical fatty liver. In: Howard, J.L., Braun, W., Spire, M.F. Current Veterinary Therapy. 3th ed, Philadelphia, W.B. Saunders, Co. 315-317, (1993).
28. Wada, Y., Muto, M. and Mastuura, K. Prognosis of cows with displaced abomasum and fetty infiltration of the liver. J. Jap. Vet. Med. Assoc. 48(6): 387-390, (1995).
29. Yoshino, K., Katoh, N. and Takahashi, K. Purification of a protein from serum of cattle with hepatic lipidosis and identification of the protein as haptoglobin. Am. J. Vet. Res. 53(6): 951-956, (1992).

Study of changes of some blood biochemical parameters and its correlation with liver fat in dairy cows

Mohri, M.[1], Seifi, H.A.[1], Tavana, G.[1], Jaghoori, A.[1]

[1]*Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad - Iran.*

To evaluate correlation between liver fat and levels of AST, ALT, ALP, ACP, LDH, glucose, triglyceride, cholesterol, total bilirubin and BUN; Liver and blood samples were taken from 163 dairy cows at Mashhad abattoir. Fat of livers were measured by soxhelt method and blood paramenters with use of commercial kits and autoanalyzer. Statistical analysis of results were revealed significant differences between group 1-4 for liver fat, AST, ALT, LDH, triglyceride and cholesterol ($P<0.05$). Between groups a and b there were significant differences for AST, LDH and total bilirubin ($P<0.05$). Significant correlation's were seen between liver fat and levels of AST, ALT, LDH, triglyceride, total bilirubin and BUN ($P<0.05$).

Key words : Dairy cows, Total liver fat, Blood serum biochemical parameters.