مقاله تحقیقی

مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۹۳، دوره ۶۹، شماره ۲، ۱۸۱- ۱۷۳

Original Article

Journal of Veterinary Research. 69,2:173-181, 2014

چگونگی ارتباط متقابل بین ویتامین A و عنصر روی در پلاسما و کبد گاو

پریسا خاکزاد[۱] بهرام دلیرنقده[۲*] سیامک عصری رضایی[۲]

۱) دانش آموخته، دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه، ارومیه- ایران

۲) گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه، ارومیه- ایران

(دریافت مقاله: ۷ بهمن ماه ۱۳۹۲، پذیرش نهایی: ۲۰ فروردین ماه ۱۳۹۳)

چکیده

زمینه مطالعه: کمبود ویتامین A و روی اختلالات متنوعی را ایجاد می‌کنند. روی ابعاد متعددی از متابولیسم ویتامین A از جمله جا به جایی آن ازکبد به سایر بافت‌ها را مواجه با مشکل می‌کند. **هدف:** بررسی وضعیت ویتامین A و روی و ارزیابی ارتباط متقابل بین آنها. **روش کار:** غلظت ویتامین A و روی در پلاسمای خون وکبد گاوهای نر زیر ۱/۵ سال (۱۱۴ تا ۱۳۰ رأس) سنجش و چگونگی ارتباط بین آنها در اطراف ارومیه مورد ارزیابی قرار گرفت. **نتایج:** در ۱۵/۶٪، ۲۵/۴٪، ۵/۴٪ و ۳/۸٪ از موارد به ترتیب مقادیر ویتامین A و روی پلاسما و کبد کمتر از کمینه توصیه‌شده بود. در ۲۴/۸٪ از موارد، میزان ویتامین A در کبد بیش از بیشینه محدوده مورد انتظار بود. میانگین (خطای معیار) غلظت ویتامین A و روی به ترتیب ۵۹/۷ (۴/۵) µg/dL و ۹۹/۱ (۴/۷) µg/dL در پلاسما و ۱۶۱/۳ (۶/۲) µg/g WW و ۱۰۳/۲ (۴/۷) µg/g WW در کبد بود. در دام‌های با مقادیر پایین تر روی در پلاسما، غلظت ویتامین A پلاسما و روی کبد به شکل معنی داری ($p<0/0005$) کمتر از آن در مقایسه با دام‌های با دامنه مطلوب روی بود. در دام‌های با غلظت روی کمتر از محدوده مطلوب، ارتباط معنی دار مستقیمی ($r=0/481$، $p<0/01$) بین روی پلاسما و کبد مشاهده‌شد. در دام‌های با وضعیت طبیعی روی، غلظت این عنصر ارتباط مثبت معنی‌داری با ویتامین A پلاسما ($r=0/466$، $p<0/01$) و ویتامین A ($r=0/411$، $p<0/01$) و روی کبد ($r=0/372$، $p<0/01$) نشان داد. **نتیجه‌گیری نهایی:** کمبود ویتامین A و روی نسبتاً شایع بوده و بروز اختلالات تحت‌بالینی و بالینی حاصل از کمبود و کاملاً محتمل است. به علاوه، روی اثر چشمگیری بر وضعیت ویتامین A در پلاسما و کبد داشته و کمبود روی با مختل کردن فراخوانی ویتامین A از کبد به کاهش عیار پلاسمایی ویتامین A دامن می‌زند.

واژه‌های کلیدی: ویتامین A، روی، کبد

مقدمه

ویتامین A و عنصر روی وظایف فیزیولوژیک متعددی بر عهده دارند و علاوه بر اینکه کمبود تغذیه‌ای هر یک به تنهایی اثرات قابل توجهی بر سلامتی انسان و دام‌ها بر جای می‌گذارند، کمبود روی خود متابولیسم ویتامین A را نیز مواجه با مشکل می‌کند. دریافت مقادیر کافی از ویتامین A برای حفظ بینایی، رشد استخوان‌ها، رشد و نمو طبیعی جنین، حفظ وضعیت طبیعی ساختار سلولی بافتهای پوششی، کارکرد طبیعی سامانه ایمنی و فعالیت طبیعی دستگاه تولید مثلی ضرورت دارد. سقط جنین، مرده‌زایی، تولد نوزادن ضعیف، جفت‌ماندگی، افزایش مرگ و میر نوزادان، افزایش شیوع بیماریهای عفونی، نواقص مادرزادی و اختلالات استخوانی و عصبی و پوستی از جمله عوارض حاصل از کمبود این ویتامین در دام‌های بزرگ ذکر شده‌اند (۴،۱۷،۳۰،۳۵).

کمبود عنصر کمیاب روی عوارض جدی بر سلامتی انسان و دام برجای می‌گذارد به طوری که هیچیک از بافت‌ها و اعضای بدن از کمبود این عنصر در امان نمی‌مانند (۱۳). روی در بیش از ۳۰۰ متالوآنزیم حضور داشته و نقش با اهمیتی در تکثیر DNA و RNA، سنتز پروتئین و متابولیسم کربوهیدرات و لیپیدها، بیان ژن و تنظیم اشتها ایفا می‌کند (۲۴،۴۵). کمبود این عنصر منجر به ایجاد طیف گسترده‌ای از اختلالات از جمله کاهش برجسته سرعت رشد، بی‌اشتهایی، پاراکراتوز، توقف رشد غدد جنسی، مشکلات تولیدمثلی، کاهش کارایی دستگاه ایمنی بدن (۱۶،۲۰،۲۷،۳۵)، کاهش غلظت انسولین، هورمون رشد (۱۳)، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین خون (۳۸)، کاهش قدرت بینایی، اسهال، مختل شدن متابولیسم ویتامین A، آتروفی و یا هیپوپلازی تیموس، کاهش تولید شیر، کاهش ضریب تبدیل غذا (۳،۵،۱۳،۲۸) و مختل شدن رشد و نمو جنین (۵) را سبب می‌شود. گزارشات قابل توجهی در رابطه با وضعیت ویتامین A و به ویژه عنصر روی در دام‌های بزرگ در نقاط مختلف کشور در دسترس نیست.

گزارش مدون و دقیقی از وضعیت روی و به ویژه چگونگی ارتباط متقابل آن با ویتامین A وجود ندارد. در مطالعه حاضر وضعیت ویتامین A و روی در پلاسمای خون و کبد و چگونگی ارتباط متقابل آنها با یکدیگر در گاوهای نر کشتاری در شهرستان ارومیه مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش کار

دام‌های تحت مطالعه و نمونه‌گیری: با مراجعه به کشتارگاه صنعتی ارومیه در طی فصول بهار و تابستان از تعداد ۱۴۴ رأس گاو نر جوان پرواری، نمونه خون و کبد جمع‌آوری و به آزمایشگاه کلینیکال پاتولوژی دانشکده دامپزشکی منتقل شد. در کلیه دام‌های نمونه‌برداری شده دندان‌های

*)نویسنده مسؤول: تلفن: ۰۴۴۱-۲۷۷۰۵۰۸ نمابر: ۰۴۴۱-۲۷۷۱۹۲۶ Email: b.dalir@urmia.ac.ir

ثنایا تماما شیری بوده و سن گاوهای مورد نظر کمتر از ۱/۵ سال تخمین زده شد. در منطقه تحت مطالعه گاوها عمدتا به شیوه سنتی پرورش داده می‌شوند به طوری که دام‌ها قسمت اعظم فصل بهار، فصل زمستان و اوایل تا اواسط فصل پاییز را در طی روزها بر روی مراتع طبیعی چرای آزاد داشته و در شب‌ها و همچنین در فصول سرد در جایگاه‌های بسته نگهداری می‌شوند و به صورت دستی با علوفه خشک، کاه غلات و به ندرت با کنساتنره تغذیه می‌شوند. گاوهای نر معمولاً در سن ۱ تا ۲ سالگی روانه کشتارگاه می‌شوند. نمونه‌های خون به میزان ۱۰ mL در لوله‌های شستشو شده با اسید و حاوی ۱ µL هپارین اخذ گردید. نمونه‌های کبد پس از باز شدن لاشه و بیرون آوردن کبد از آن در ابعاد حدود یک بند انگشت (حدوداً در اندازه ۳Cm×۳×۲) از قطعه دمدار کبد (caudate lobe) جدا و در ظروف پلاستیکی سیاه رنگ قرار داده شدند. سلامتی دام‌های نمونه برداری شده در بازرسی قبل و پس از کشتار توسط کارشناس کشتارگاه مورد تأیید قرار گرفته بود.

اندازه‌گیری مقادیر ویتامین A در پلاسما و کبد: در نمونه‌های خون قبل از جداسازی پلاسما ابتدا میزان هماتوکریت (به روش میکروهماتوکریت)، تعداد گلبول‌های سفید (به روش نئوبار) و نسبت آنها تعیین شد و پس از سانتریفوژ در سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه پلاسمای خون جدا شد. مقادیر ویتامین A بر اساس روش Suzuki و Katoh در سال ۱۹۹۰ مورد اندازه‌گیری قرار گرفت (۴۴). به منظور سنجش ویتامین A در پلاسما، ۱ mL از پلاسما با ۱ mL الکل اتیلیک ۹۵٪ و ۳ mL هگزان مخلوط و به مدت ۱۰ دقیقه به هم زده شد. سپس، محلول حاصله به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و فاز بالایی آن جدا و جهت انجام اسپکتروفتومتری (Ultraspec 300 Pro) در طول موج ۳۲۵ nm مورد استفاده قرار گرفت. برای اندازه‌گیری مقدار ویتامین A در نمونه‌های کبد، ۱ g از کبد در هاون چینی با ۱۰ mL الکل اتیلیک ۹۵٪ مخلوط و به خوبی له شد تا مخلوط نسبتا همگنی به دست آید. سپس ۱ mL از این مخلوط به لوله آزمایش منتقل شد و ادامه مراحل اندازه‌گیری مشابه با آن در پلاسما ادامه یافت.

اندازه‌گیری غلظت روی در پلاسما و کبد: برای اندازه‌گیری غلظت روی در کبد ابتدا از نمونه‌های کبد خاکستر به روش هضم مرطوب تهیه شد (۶،۱۹،۲۶). نمونه‌های کبد دچار هضم اسیدی شده و همچنین پلاسمای خون با آب دیونیزه شده ۲۵ برابر رقیق شدند و غلظت روی در آنها به روش جذب اتمی (Shimadzu AA-6800) مورد سنجش قرار گرفت. محلول استاندارد مورد استفاده برای قرائت عناصر توسط دستگاه جذب اتمی شامل ۵ رقت ۱۰۰،۷۰،۵۰،۲۵،۱۰ µg/g بود.

آنالیز آماری داده‌ها: داده‌های به دست آمده توسط نرم افزار آماری SPSS تحت ویندوز نسخه ۱۳ مورد آنالیز آماری قرار گرفتند. داده‌ها از نظر وجود مقادیر نامتعارف (extreme or outlayer values) بررسی و از آزمون One-Sample Kolmogrov-Smirnov جهت اطلاع از نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. از آنجایی که مقادیر ویتامین A پلاسما از توزیع نرمال برخوردار نبودند از روش تغییر شکل لگاریتمی جهت نرمال کردن توزیع استفاده شد. از دامنه مرجع ذکر شده در منابع معتبر برای انجام گروه‌بندی‌های لازم استفاده شد. بر این اساس، مقادیر ویتامین A کمتر از ۲۵µg/dL پلاسما (۷)، ویتامین A کمتر از ۶۰ µg/g کبد (بر اساس وزن مرطوب WW) (۷)، غلظت روی کمتر از ۸۰µg/dL پلاسما (۳۵) و مقادیر روی کمتر از ۳۰µg/g WW کبد (۳۵) به عنوان حداقل دامنه مرجع مطلوب در نظر گرفته شدند. بر اساس حداقل دامنه مرجع مطلوب برای غلظت عنصر روی در پلاسما، دام‌ها به دو گروه با مقادیر طبیعی و کمتر از محدوده طبیعی تقسیم‌بندی شدند. مقادیر سایر متغیرهای مورد نظر به عنوان پارامتر وابسته در نظر گرفته شدند و با استفاده از آزمون t مستقل در دو گروه با روی مطلوب و کمتر از مطلوب مورد مقایسه قرار گرفتند. جهت بررسی نحوه همبستگی پارامترها از ضریب پیرسون استفاده شد. مقایسه فراوانی نسبی وضعیت پارامترها با استفاده از آزمون McNemar به انجام رسید. مقادیر $p<0/05$ به عنوان سطح آماری معنی‌دار انتخاب شدند.

نتایج

با توجه به وجود همولیز، وجود شواهدی از روندهای عفونی (تغییرات تابلوی خونی) و حذف موارد با مقادیر نامتعارف در مجموع از ۱۴۴ نمونه پلاسما و کبد جمع‌آوری شده از گاوهای کشتاری، در ۱۲۸ رأس غلظت ویتامین A در پلاسما، در ۱۱۴ رأس غلظت روی پلاسما، ۱۲۹ رأس ویتامین A در کبد و در ۱۳۰ رأس غلظت روی در کبد مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. خلاصه نتایج در جداول ۱ تا ۳ مندرج است.

غلظت ویتامین A در پلاسما: تجزیه و تحلیل نتایج حاصل از اندازه‌گیری غلظت ویتامین A در پلاسما نشان داد که میانگین کلی غلظت این ویتامین در دام‌های تحت بررسی در محدوده تعیین شده برای این ویتامین قرار دارد (جدول ۱). با این وجود، در ۲۰ رأس از ۱۲۸ رأس دام تحت بررسی (۱۵/۶٪) غلظت ویتامین A پلاسما کمتر از حداقل دامنه ذکر شده برای این ویتامین در گونه گاو تعیین شد (جدول ۱).

غلظت روی در پلاسما: با وجودی که میانگین کلی داده‌ها در دامنه تعیین شده برای این عنصر قرار داشت ولی در ۲۹ رأس از ۱۱۴ رأس گاو مورد نظر (۲۵/۴٪) غلظت پلاسمایی آن کمتر از کمینه مطلوب در دام‌های طبیعی برآورد شد (جدول ۱).

ارتباط متقابل ویتامین A و روی پلاسما: بررسی ارتباط متقابل وضعیت ویتامین A و روی پلاسما در ۱۰۸ رأس گاوی که مقادیر هر دو ماده مورد نظر در آنها مورد بررسی قرار گرفته بود نشان داد که در ۲۸ رأس (۲۵/۹) غلظت روی، در ۱۹ رأس (۱۷/۶٪) غلظت ویتامین A و در ۸ رأس (۷/۴٪) غلظت هر دو ماده تواماً از حداقل غلظت دامنه مطلوب کمتر بود. از بین دام‌های با غلظت طبیعی (۸۰ رأس) و پایین (۲۸ رأس) روی در پلاسما، به ترتیب در ۸ (۲۸/۶٪) و ۱۱ (۱۳/۸٪) رأس غلظت ویتامین A کمتر از دامنه

جدول ۱. شاخص‌های آماری ویتامین A و عنصر روی در پلاسما و کبد گاو.

متغیر	تعداد نمونه	میانگین±خطای معیار	موارد با مقادیر کمتر از حداقل دامنه طبیعی (٪)
ویتامین A پلاسما (µg/dL)	۱۲۸	۵۹/۷±۴/۵	۱۵/۶
ویتامین A کبد (µg/g WW)	۱۲۹	۱۶۱/۹±۶/۱	۵/۴
روی پلاسما (µg/dL)	۱۱۴	۹۹/۱±۴/۷	۲۵/۴
روی کبد (µg/g WW)	۱۳۰	۱۰۳/۲±۴/۷	۳/۸

جدول ۲. مقایسه وضعیت ویتامین A در پلاسما (µg/dL) و ویتامین A و روی کبد (µg/g WW) در گاو. (*) روی کمتر از ۸۰ µg/dL.

متغیر	وضعیت روی پلاسما	تعداد	میانگین	خطای معیار	مقدار p
ویتامین A پلاسما	کمتر از طبیعی (*)	۲۸	۳۷/۸	۵/۴۳/۹	<۰/۰۰۰۵
	طبیعی	۸۰	۷۲/۵		
ویتامین A کبد	کمتر از طبیعی	۲۶	۱۳۱/۷	۱۰/۳	>۰/۰۵
	طبیعی	۷۷	۱۵۵/۶	۶/۸	
روی کبد	کمتر از طبیعی	۲۶	۷۴/۴	۵/۵	<۰/۰۰۰۵
	طبیعی	۸۱	۱۳۲/۱	۵/۰	

جدول ۳. بررسی نحوه همبستگی (ضریب پیرسون) بین عنصر روی و ویتامین A در پلاسما و کبد گاو. (*) روی کمتر از ۸۰ µg/dL. (**) همبستگی معنی‌دار در p<۰/۰۱.

متغیر	وضعیت روی پلاسما	روی پلاسما	ویتامین A پلاسما	ویتامین A کبد	روی کبد
روی پلاسما	طبیعی	۱/۰۰۰	۰/۴۶۶(**)	۰/۴۱۱(**)	۰/۳۷۲(**)
	کمتر از طبیعی (*)	۱/۰۰۰	۰/۲۰۰	۰/۲۱۱	۰/۲۰۱
ویتامین A پلاسما	طبیعی	۰/۴۶۶(**)	۱/۰۰۰	۰/۵۳۱(**)	۰/۴۴۱(**)
	کمتر از طبیعی	۰/۲۰۰	۱/۰۰۰	۰/۴۸۱(**)	۰/۱۶۲
ویتامین A کبد	طبیعی	۰/۴۱۱(**)	۰/۵۳۱(**)	۱/۰۰۰	۰/۱۴۵
	کمتر از طبیعی	۰/۲۱۱(**)	۰/۴۸۱(**)	۱/۰۰۰	۰/۳۱۱
روی کبد	طبیعی	۰/۳۷۲(**)	۰/۴۴۱(**)	۰/۱۴۵	۱/۰۰۰
	کمتر از طبیعی	۰/۲۰۱	۰/۱۶۲	۰/۳۱۱	۱/۰۰۰

مطلوب بود. آنالیز آماری نشان داد که فراوانی نسبی دام‌های با غلظت پایین ویتامین A در بین دام‌های با روی طبیعی و پایین معنی‌دار نیست (p>۰/۰۵).

میزان ویتامین A در کبد: میانگین مقادیر ویتامین A در کبد دام‌های تحت بررسی (جدول ۱) در محدود طبیعی ذکر شده در منابع قرار داشت. با این حال، از مجموع ۱۲۹ نمونه کبد، در ۷ مورد (۵/۴٪) میزان ویتامین A کمتر از حداقل دامنه مطلوب برای این ویتامین قرار داشت. در هیچ‌یک از این ۷ مورد، غلظت روی پلاسما کمتر از دامنه مطلوب نبود. همچنین در ۳۲ رأس (۲۴/۸٪) سطح ویتامین A کبد بیش از بیشینه دامنه مطلوب WW (µg/g ۲۰۰ کبد) (۷) بود.

ارتباط متقابل بین مقادیر ویتامین A در پلاسما و کبد: از بین ۱۱۷ رأس دامی که مقادیر ویتامین A همزمان در پلاسما و کبد مورد سنجش قرار گرفته بود به ترتیب در ۵ (۴/۳٪)، ۱۹ (۱۶/۲٪) و ۲ (۱/۷٪) رأس مقادیر این ویتامین در کبد، پلاسما و تواما هم در پلاسما و هم در کبد کمتر از کمینه دامنه مطلوب بود. از ۱۹ رأس دام با پلاسمای با غلظت کمتر از حداقل دامنه، ۲ رأس (۴۰/۰٪) در بین جمعیت با ویتامین A با دامنه کمتر از طبیعی در کبد (۵ رأس) و ۱۷ رأس (۱۵/۲٪) در بین جمعیت با ویتامین A در دامنه طبیعی (۱۱۲ رأس) جای داشتند. آنالیز آماری نشان داد که تفاوت در فراوانی نسبی این مقادیر معنی‌دار است (p<۰/۰۱).

میزان روی در کبد: میانگین کلی میزان روی در کبد دام‌های تحت بررسی در دامنه طبیعی قرار داشت. در ۵ رأس (۳/۸٪) از این دام‌ها میزان روی در کبد کمتر از کمینه مطلوب برای این عنصر بود. در هیچ‌یک از این ۵ رأس غلظت روی در پلاسما کمتر از محدوده طبیعی نبود.

مقایسه وضعیت ویتامین A پلاسما، ویتامین A و روی کبد با توجه به وضعیت روی پلاسما: تغییرات غلظت ویتامین A در پلاسما و میزان ویتامین A و روی کبد با مبنا قرار دادن وضعیت روی پلاسما در جدول ۲ نشان داده شده است. مقایسه میزان ویتامین A در پلاسما و روی در کبد در بین دو جمعیت با روی طبیعی و پایین پلاسما، نشان داد که این مقادیر در دام‌های با روی پایین به طور معنی‌داری (p<۰/۰۰۰۵) کمتر از آن در مقایسه با دام‌های با وضعیت طبیعی روی است (جدول ۲).

ارزیابی همبستگی بین ویتامین A در پلاسما، روی در پلاسما، ویتامین A در کبد و روی در کبد: جدول ۳ نحوه همبستگی بین متغیرهای مورد ارزیابی را در دام‌های با وضعیت مطلوب روی پلاسما و دام‌های با غلظت روی کمتر از دامنه مطلوب نشان می‌دهد. در دام‌های با غلظت روی کمتر از محدوده مطلوب در پلاسما، تنها ارتباط مثبت معنی‌داری (r=۰/۴۸۱، p<۰/۰۱) بین روی پلاسما و کبد مشاهده شد و بین سایر پارامترها ارتباط معنی‌داری موجود نبود (p>۰/۰۵). در حالیکه در دام‌های با وضعیت طبیعی روی پلاسما، ارتباط مثبت معنی‌داری بین روی پلاسما با ویتامین A پلاسما (r=۰/۴۶۶، p<۰/۰۱)، ویتامین A کبد (r=۰/۴۱۱، p<۰/۰۱) و روی کبد (r=۰/۳۷۲، p<۰/۰۱) مشاهده شد (جدول ۳).

بحث

عوامل متعدد تغذیه‌ای و غیرتغذیه‌ای غلظت پلاسمایی ویتامین A را در دام‌های بزرگ تحت تأثیر قرار می‌دهند. ماهیت رژیم غذایی، جنس، سن، مرحله شیرواری و آبستنی و فصل (۲۳،۳۴،۳۵،۴۶) از جمله عوامل دخیل در این رابطه ذکر شده‌اند. غلظت پلاسمایی یا سرمی این ویتامین در گاو در مطالعات مختلف مورد توجه قرار گرفته است. برای مثال، متوسط مقادیر سرمی این ویتامین در کشور ژاپن معادل ۲۱/۳µg/dL (۲۲)، از کشور ترکیه ۵۱/۹ تا ۶۰/۵ µg/dL (۲) و از اطراف تهران ۶۷/۲µg/dL (۱۲) گزارش شده است. در مطالعه حاضر با وجودی که میانگین غلظت ویتامین A پلاسما (۵۹/۷ µg/dL) در محدوده طبیعی و تقریبا معادل با مقادیر ذکر شده از اطراف تهران بود ولی در ۱۵/۶٪ از موارد غلظت پلاسمایی آن کمتر از حداقل محدوده مطلوب ذکر شده برای گاو قرار داشت (۷). با توجه به فصل نمونه‌گیری که همزمان با بهار و تابستان و مصادف با دسترسی دام‌ها به مراتع بود، احتمال مشاهده مقادیر پایین‌تر از حد طبیعی در چنین سطحی دور از انتظار بود. از اینرو، می‌توان انتظار

داشت در فصول نگهداری دام‌ها به شکل بسته و تغذیه آنها با علوفه خشک، کاه غلات و گاه خوراک متراکم احتمال شدت گرفتن کمبود و رسیدن مقادیر ویتامین A به محدوده‌ای که بروز نشانه‌های بالینی را در پی داشته باشد کاملاً محتمل باشد. مشاهده اشکال مادرزادی کمبود ویتامین A در فصل زمستان در سطح منطقه تأییدی بر مطلب فوق است. در واقع همزمان با فقیر شدن پوشش گیاهی مراتع در اواخر تابستان و ادامه تغذیه دام‌ها با علوفه خشک و کاه غلات- که قسمت اعظم رژیم غذایی دام‌های منطقه از پاییز تا اوایل بهار را به خود اختصاص می‌دهد- می‌توان انتظار داشت که مادران آبستن دچار درجاتی از کمبود ویتامین A شده و نوزادن مبتلا به اختلالات مادرزادی حاصل از کمبود را به دنیا آورند. به علاوه احتمال بروز اشکال دیگری از اختلالات حاصل از کمبود ویتامین A همچون، تولد نوزادن ضعیف، فراوانی مرگ و میر نوزادان، فراوانی روندهای عفونی همچون مشکلات دستگاه تنفس و اسهال گوساله‌ها و اختلالاتی همچون جفت‌ماندگی و ورم پستان دور از انتظار نیست و لازم است که در صورت مشاهده چنین سندروم‌هایی در افتراق آنها به احتمال کمبود ویتامین A نیز توجه داشت.

گزارشی از وضعیت روی دام‌های بزرگ در نقاط مختلف کشور در دسترس نیست. در مطالعه حاضر، ارزیابی مقادیر پلاسمایی روی نشان داد که در ۲۵/۴٪ از موارد تحت بررسی غلظت روی از حداقل دامنه طبیعی مورد انتظار برای این عنصر کمتر است و در ۸٪ از موارد مقادیر روی پلاسما کمتر از ۴۰ µg/dL بود، سطحی از روی که خطرناک تلقی می‌شود (۳۳). با توجه به مشاهدات فوق احتمال بروز اشکال تحت‌بالینی و بالینی کمبود روی در سطح منطقه کاملا محتمل است. در تأیید مطلب فوق لازم به اشاره است که با موارد بالینی کمبود روی که با کاهش غلظت پلاسمایی روی همراه بوده است در اطراف ارومیه برخورد شده است و لازم است که ابعاد این کمبود در مطالعات وسیع‌تری مورد بررسی دقیق‌تری قرار گیرد. عواقب شدید کمبود روی در ایجاد اختلالات تولیدمثلی و رشد سبب شده است که روی را ماده مغذی محدود کننده متداولی، حتی در غیاب نشانه‌های بالینی، در نظر بگیرند (۱۳). این که در گزارشی، کمبود روی از نواحی مختلف شمال هندوستان در ۷۰٪ از گاوها و گاومیش‌ها مورد اشاره قرار گرفته است (۳۸) موید واقعیت فوق الذکر ذکر است.

متوسط مقادیر ویتامین A در کبد در محدوده قابل قبول برای گونه گاو قرار داشت. گزارشات متعددی از مقادیر این ویتامین در کبد در نقاط مختلف دنیا در دسترس است. میزان رتینول کبد گاو از اتریش ۱/۱ تا ۶/۷ mg/۱۰۰g، از دانمارک ۱۰/۳ mg/۱۰۰g، از بریتانیا ۱۸/۸ mg/۱۰۰g و از آلمان ۲۸/۸mg/۱۰۰g گزارش شده است (۲۹). Ghadrdan و همکاران در سال ۲۰۰۳ مقدار ویتامین A کبد در گاو از اطراف تهران را ۱۸۹/۳ µg/g برآورد کردند (۱۲).

نگاه دقیق‌تر به آنالیز نتایج غلظت ویتامین A در پلاسما و کبد نتایج کاملاً دور از انتظاری را نشان داد. کبد ذخیره‌گاه اصلی ویتامین A در بدن است و غلظت رتینول پلاسما تا زمانی که ذخایر کبدی این ویتامین دستخوش کاهش محسوسی نشود، همچنان در محدوده طبیعی حفظ می‌شود (۳۵). به عبارت دیگر، غلظت رتینول سرم به شکل هومئوستاتیک کنترل می‌شود و تا زمانی که ذخایر کبدی بیش از ۲۰ µg/g WW کبد باشد غلظت ویتامین A سرم در محدوده طبیعی خود حفظ خواهد شد. از اینرو، کاهش غلظت ویتامین A در پلاسما نشانگر تخلیه شدید ذخایر کبدی و کمبود شدید ویتامین A است (۱۸). به همین علت در ارزیابی وضعیت ویتامین A در بدن، آنالیز کبد در مقایسه با اندازگیری غلظت ویتامین A در پلاسما شاخص مفیدتری تلقی شده است. ازاینرو، با توجه به اینکه در ۱۵/۶٪ از جمعیت تحت بررسی، غلظت ویتامین A پلاسما کمتر از حداقل محدوده طبیعی بود، چنین انتظار می‌رفت که در موارد قابل توجهی از دام‌های تحت بررسی میزان این ویتامین در کبد در محدوده کمتر از مقادیر طبیعی قرار گیرد. با این وجود، تنها در ۵/۴٪ از موارد میزان این ویتامین در کبد در محدوده پایین‌تر از طبیعی (۶۰ µg/g WW کبد) قرار داشت و در هیچیک از موارد به کمتر از ۴۰ µg/g WW کبد تنزل نیافته بود. جالب اینکه در ۲۴/۸٪ از موارد میزان ویتامین A در کبد بیش از حداکثر دامنه طبیعی ذکر شده برای این ویتامین بود. دریافت اشکال تزریقی و یا خوراکی ویتامین A قبل از کشتار و یا کمبود روی ممکن است از علل احتمالی چنین یافته‌ای باشد. مقایسه مقادیر ویتامین A در پلاسما با توجه به سطح روی پلاسما یافته‌های جالب دیگری در برداشت به طوری که در دام‌های با مقادیر پایین روی در پلاسما غلظت ویتامین A در پلاسما به طور معنی‌داری پایین‌تر از آن در دام‌های با وضعیت طبیعی روی در پلاسما بود. به علاوه، توجه به ارتباط متقابل وضعیت روی و ویتامین A پلاسما و همچنین نحوه همبستگی بین روی پلاسما و ویتامین A در پلاسما و کبد نیز حکایت از تغییرات فاحش در وضعیت ویتامین A با توجه به تغییرات روی پلاسما داشت.

بر اساس مطالعات متعدد، عنوان شده است که کمبود روی جا به جایی کبدی یا فراخوانی ویتامین A از کبد را مختل می‌کند (۱۳). در کمبود روی غلظت پلاسمایی رتینول کاهش می‌یابد و چنین کاهشی اغلب با وجود مقادیر طبیعی یا افزایش یافته ویتامین A در کبد همراه است (۹) که حکایت از آن می‌کند که جا به جایی ویتامین A از کبد در کمبود روی مواجه با مشکل می‌شود. نشان داده شده است که افزودن روی به رژیم غذایی شاخص‌های وضعیت ویتامین A از جمله غلظت پلاسمایی آن را بهبود بخشیده و محدوده طبیعی آن را برقرار می‌کند (۳۲). کمبود روی در گوسفند می‌تواند منجر به شب‌کوری گردد و این اختلال را به مختل شدن متابولیسم ویتامین A در کمبود روی نسبت می‌دهند (۱۳). همچنین، غلظت‌های پایین ویتامین A سرم از گاوها (۳۷،۳۸) و بزهای (۸) مبتلا به کمبود روی گزارش شده است. از نواحی گرمسیر استرالیا سندرومی با عنوان آزادسازی آهسته ویتامین A گزارش شده است که با تغذیه از بقولات فقیر از روی همراه بوده است. در حالیکه گاوهای مبتلا به طور

متوسط µg/g WW ۱۸۳/۳ کبد ویتامین A داشتند. در گاوهای تغذیه شده از علوفه مکفی از عنصر روی این میزان معادل µg/g WW ۱۵۲/۳ کبد بود (۱۱). کمبود تجربی روی در گوساله منجر به از دست رفتن بینایی می‌شود و چنین امری ممکن است با تغییرات متابولیسم پروتئین الحاقی رتینول کبدی در ارتباط باشد (۱۳). در مواردی از کمبود ویتامین A، تجویز این ویتامین به تنهایی قادر برقراری سطح طبیعی از رتینول در خون نبوده است، با این وجود، بعد از تجویز مکمل‌های حاوی روی وضعیت رتینول در دام‌های مبتلا بهبود یافته است (۱۰). همچنین، تداخل عمل سینرژیست بین ویتامین A و روی در حفظ بافت پوششی قرنیه و ملتحمه در موشهای صحرایی دچار کمبود روی که با کاهش غلظت ویتامین A پلاسما همراه بوده است گزارش شده است (۴۰).

امروزه اعتقاد بر این است که روی در جذب، انتقال، و متابولیسم ریزمغذی‌ها از جمله ویتامین A مشارکت دارد و این امر احتمالاً از طریق دخالت روی در سنتز پروتئین و آنزیم‌های کارکردی سلول به انجام می‌رسد (۹). دو مکانیسم کلی در رابطه با اثر روی بر متابولیسم ویتامین A عنوان شده است. یکی از این مکانیسم‌ها در رابطه با نقش روی در سنتز پروتئین الحاقی رتینول است. کمبود روی منجر به کاهش سنتز پروتئین مذکور در کبد و کاهش غلظت پلاسمایی آن می‌شود (۳۱). رتینول شکل اصلی ویتامین A در گردش خون بوده که در ترکیب با مولکول حامل آن یعنی پروتئین الحاقی رتینول دیده می‌شود. پروتئین مذکور در کبد ساخته شده و در هومئوستاز ویتامین A نقش اساسی برعهده دارد (۴۱). این پروتئین برای انتقال داخل سلولی و بین سلولی ویتامین A ضرورت دارد (۳۱) به طوری که با ترکیب با یک مولکول رتینول انتقال ویتامین A به بافت‌ها را تسهیل می‌کند (۳۹،۴۱). در کل، نتایج گزارشات فوق نشان می‌دهند که کاهش غلظت پلاسمایی پروتئین الحاقی رتینول به دنبال کمبود روی اتفاق می‌افتد (۹). با توجه به اینکه کاهش یا فقدان اشتها اولین نشانه کمبود روی است (۴۳) گروهی عنوان کرده‌اند که تمایز نقش مستقیم روی بر متابولیسم ویتامین A از نقش ثانویه آن با ایجاد بی اشتهایی ممکن است مشکل باشد. ولی، کشت سلول‌های HepG2 در محیط‌های فقیر از روی نشان داده است که کاهش غلظت پلاسمایی رتینول در کمبود روی از اثرات مستقیم روی بر متابولیسم ویتامین A منشع می‌گیرد (۳۶).

نقش دوم روی در متابولیسم ویتامین A از طریق مشارکت آن در فعالیت آنزیم الکل دهیدروژناز به انجام می‌رسد. این آنزیم در تبدیل اکسیداتیو ویتامین A در گردش (رتینول) به شکل فعال آن (رتینال) ایفای نقش می‌کند (۲۱).

روی علاوه بر نقشی که در جابه‌جایی ویتامین A دارد در جذب ویتامین A از روده نیز نقش دارد. در موش‌های صحرایی نشان داده شده است که در کمبود روی نقصی در ترشح صفراوی فسفولیپیدها، که برای جذب ویتامین A از روده ضرورت دارند، روی می‌دهد. به این ترتیب، سلول‌های پوششی روده در موش‌های صحرایی دچار کمبود روی توانایی تولید شیلومیکرون‌ها را که حاملین اصلی لیپیدهای و مواد مغذی محلول در لیپیدهای موجود در رژیم غذایی هستند از دست می‌دهند (۱).

میانگین (±انحراف معیار) مقدار روی کبد در گاو از کانادا µg/gWW(±۱۶/۷) ۴۵/۱ کبد (۲۵) و میانگین (خطای معیار) آن از نیوزیلند (±۲/۸) ۳۶ (۴۵ روز قبل از زایش) تا µg/g WW (±۶/۹) ۳۹ (۱۶۵ روز پس از زایش) گزارش شده است (۱۴). در مطالعه حاضر، گرچه غلظت روی پلاسما در ۲۵/۴٪ از موارد کمتر از حداقل دامنه طبیعی برای این عنصر بود، ولی تنها در ۳/۸٪ از موارد میزان روی کبد پایین‌تر از محدوده طبیعی بود. تشخیص کمبود روی مشکل بوده و شاخص بیوشیمیایی دقیقی از وضعیت روی در دسترس نیست، زیرا که آنزیم‌های حاوی روی علاوه بر وضعیت روی بدن از عوامل متعدد دیگری از جمله بیماریهای همزمان نیز متأثر می‌شود (۱۳). غلظت روی در سرم یا پلاسما معمول‌ترین شاخص‌های مورد استفاده در ارزیابی وضعیت روی بیان شده‌اند ولی با توجه به تعدد و پیچیدگی عوامل اثرگذار بر غلظت پلاسمایی آن تفسیر تغییرات مقادیر آن چندان ساده نیست (۱۵،۴۲).

در رابطه با بررسی همبستگی بین پارامترهای مورد نظر، یافته شاخص نبود ارتباط معنی‌دار بین غلظت کبدی و پلاسمایی ویتامین A و غلظت روی پلاسما در دام‌های با غلظت پایین روی بود. در حالی که در دام‌های با وضعیت طبیعی روی، ارتباط مثبت معنی‌داری بین پارامترهای مذکور مشاهده شد. در مطالعه دیگری نیز همبستگی مثبتی بین غلظت پلاسمایی رتینول با روی پلاسما گزارش شده است (۳۲). با توجه به نقش روی در متابولیسم ویتامین A، انتظار می‌رفت که در دام‌های با غلظت روی پایین‌تر از حداقل دامنه طبیعی، ارتباط منفی بین روی پلاسما و ویتامین A کبد مشاهده شود. عدم مشاهده چنین ارتباطی ممکن است به علت کم بودن تعداد نمونه از دام‌های با روی کمتر از دامنه طبیعی باشد. در گزارشات موجود اشاره‌ای به نحوه ارتباط روی پلاسما با روی کبد نشده است.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مقادیر ویتامین A و روی پلاسما در گاوهای کشتاری شهرستان ارومیه در مواردی کمتر از دامنه مطلوب است و احتمال بروز اختلالات تحت بالینی و بالینی حاصل از کمبود این مواد در سطح منطقه دور از انتظار نیست. همچنین تداخل عمل بین روی و ویتامین A موجود بوده و بر اساس شواهد موجود پایین بودن روی پلاسما فراخوانی ویتامین A از کبد را کاسته و کاهش غلظت پلاسمایی آن را در پی دارد.

تشکر و قدردانی

تحقیق حاضر با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه به انجام رسیده است.

References

1. Ahn, J., Koo, S.I. (1995) Effects of zinc and essential fatty acid deficiencies on the lymphatic absorption of vitamin A and secretion of phospholipids. J Nutr Biochem. 6: 595-603.
2. Akar, Y., Gazioglu, A. (2006) Relationship between vitamin a and β-carotene levels during the postpartum period and fertility parameters in cows with and without retained placenta. Bull Vet Inst Pulawy. 50: 93-96.
3. Arrayet, J.L., Oberbauer, A.M., Famula, T.R., Garnett, I., Oltjen, J. W., Imhoof, J., Kehrli Jr M.E., Graham, T.W. (2002) Growth of Holstein calves from birth to 90 days: the influence of dietary zinc and BLAD status. J Anim Sci. 80: 545-552.
4. Baldwin, T.J., Rood, K.A., Kelly, E.J., Hall, J.O. (2012) Dermatopathy in juvenile Angus cattle due to vitamin A deficiency. J Vet Diagn Invest. 24: 763-766.
5. Bedwal, R.S., Bahuguna, A. (1994) Zinc, copper and selenium in reproduction. Experientia. 50: 626-640.
6. Bischoff, K., Lamm, C., Erb, H.N., Hillebrandt, J.R. (2008) The effects of formalin fixation and tissue embedding of bovine liver on copper, iron, and zinc analysis. J Vet Diagn Invest. 20: 220-224.
7. Cebra, C., Loneragan, G., Gould, D. (2009) Vitamin A deficiency In: Large Animal Intenal Medicine. Smith, B.P. (ed.). (4^{th} ed.) Mosby Co, Missouri, USA. p. 1028-1030.
8. Chhabra, A., Arora, S.P. (1993) Effect of vitamin A and Zinc supplement on alcohol dehydrogenase and superoxide dismutase activities of goat tissues. Indian J Anim Sci. 63: 334-338.
9. Christian, P., West Jr., K.P. (1998) Interactions between Zinc and vitamin A: an update. Am J Clin Nutr. 68: 435S-441S.
10. Ette, S.I., Basu, T.K., Dickerson, J.W. (1979) Short-term effect of Zinc sulphate on plasma and hepatic concentrations of vitamins A and E in normal weanling rats. Nutr Metab. 23: 11-16.
11. Geurin, H.B. (1981) Liver vitamin A slow release syndrome in cattle with a multiple nutrient imbalance. J Anim Sci. 533: 758-64.
12. Ghadrdan Mashhadi, A., Taghipour Bazargani, T., Bokaie, S., Poorkabireh M.A. (2003) Sesonal changes of vitamin A and β-carotene levels of serum and liver in holstein cows. Acta Vet Scand. 44: 78.
13. Graham, T.W. (1991) Trace element deficiencies in cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 7: 153-215.
14. Griffiths, L.M., Loeffler, S.H., Socha, M.T., Tomlinson, D.J., Johnson, A.B. (2007) Effects of supplementing complexed zinc, manganese, copper and cobalt on lactation and reproductive performance of intensively grazed lactating dairy cattle on the South Island of New Zealand. Anim Feed Sci Technol. 137: 69-83.
15. Grotelueschen, D.M., Wohlers, A., Dewey, C., Rush, I.G., Braselton, W.E., Hamar, D., Johnson, A.B., Pollreisz, J.H. (2001) Effect of pasture trace mineral supplementation on liver mineral levels and feedlot morbidity and mortality. Bovine Pract. 35: 73-84.
16. Hambidge, M. (2000) Human zinc deficiency. J Nutr. 130: 1344S-1349S.
17. He, X., Li, Y., Li, M., Jia, G., Dong, H., Zhang, Y., Cong, H., Chuanqing, W., Lixin, D. Yurong, Y. (2012) Hypovitaminosis A coupled to secondary bacterial infection in beef cattle. BMC Vet Res. 8: 222.
18. Herdt, T.H., Stowe, H.D. (1991) Fat-soluble vitamin nutrition for dairy cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 7: 391-415.
19. Horowitz, A.J., Elrick, K.A. (1985) The relation of stream sediment surface area, grain size and composition to trace element chemistry. Appl Geochem. 2: 437-451.
20. Hostetler, C.E., Kincaid, R.L., Mirando, M.A. (2003) The role of essential trace elements in embryonic and fetal development in livestock. Vet J. 166: 125-139.
21. Huber, A.M., Gershoff, S.N. (1975) Zn deficiency affects the utilization of vitamin A as well as the catabolism of ethanol, effect of zinc deficiency on oxidation and ethanol in rats. J Nutr. 105: 1486-1490.
22. Katamoto, H., Yamada, Y., Nishizaki, S., Hashimoto,

T. (2003) Seasonal changes in serum vitamin A, vitamin E and β-carotene concentrations in Japanese black breeding cattle in Hyogo prefecture. J Vet Med Sci. 65: 1001-1002.

23. Katsoulos, P.D., Roubies, N., Panousis, N., Karatzanos, P., Karatzias, H. (2005) Long-term fluctuations and effect of age on serum concentrations of fat-soluble vitamins in dairy cows. Vet Clin Pathol. 34: 362-367.
24. Kennedy, K.J., Rains, T.M., Shay, N.F. (1998) Zinc deficiency changes preferred macronutrient intake in subpopulations of Sprague- Dawley outbred rats and reduces hepatic pyruvate kinase gene expression. J Nutr. 126: 1782-1790.
25. Korsrud, G.O., Meldrum, J.B., Salisbury, C.D., Houlahan, B.J., Saschenbrecker, P.W., Tittiger, F. (1985) Trace element levels in liver and kidney from cattle, swine and poultry slaughtered in Canada. Can J Comp Med. 49: 159-163.
26. Lazarus, M., Vickovic, I., Sostaric, B., Blanusai, M. (2005) Heavy metal levels in tissues of red deer (*Cervus elaphus*) from Eastern Croatia. Arh Hig Rada Toksikol. 56: 233-40.
27. LeBlanc, S.J., Herdt, T.H., Seymour, W.M., Duffield, T.F., Leslie, K.E. (2004) Peripartum serum vitamin E, retinol, and β-carotene in dairy cattle and their associations with disease. J Dairy Sci. 87: 609-619.
28. Machen, M., Montgomery, T., Holland, R., Braselton, E., Dunstan, R., Brewer, G., Yuzbasiyan-Gurkan, V. (1996) Bovine hereditary zinc deficiency: lethal trait A 46. J Vet Diagn Invest. 8: 219-227.
29. Majchrzak, D., Fabian, E., Elmadfa, I. (2006) Vitamin A content (retinol and retinyl esters) in livers of different animals. Food Chem. 98: 704-710.
30. Mason, C.S., Buxton, D., Gartside, J.F. (2003) Congenital ocular abnormalities in calves associated with maternal hypovitaminosis A. Vet Rec. 153: 213-214.
31. Mobarhan, S., Greenberg, B., Mehta, R., Friedman, H., Barch, D. (1992) Zinc deficiency reduces hepatic cellular retinol binding protein in rats. Int J Vitam Nutr Res. 62: 148-154.
32. Munoz, E.C., Rosado, J.L., Lopez, P., Furr, H.C., Allen, L.H. (2000) Iron and Zinc supplementation improves indicators of vitamin A status of Mexican preschoolers. Am J Clin Nutr. 71: 789-794.
33. NRC (2001) Nutrient Requirements of Dairy Cattle, (7^{th} ed.) National Academy of Sciences, Washington, DC, USA.
34. Panousis, N., Giadinis, N., Roubies, N., Fytianou, A., Kalaitzakis, E., Pourliotis, K., Polizopoulou, K., Karatzias, H. (2007) Selenium, vitamin E and vitamin A status in dairy sheep reared under different feeding systems in greece. J Vet Med A. 54:123-127.
35. Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D. (2007) Veterinary Medicine. Saunders Elsevier. (10^{th} ed.) Edinburgh. UK.
36. Satre, A.M., Alavi Jessen, K., Clegg,S.M., Keen, L.C. (2001) Retinol binding protein expression is induced in HepG2 cells by zinc deficiency. FEBS Lett. 491: 266-271.
37. Sharma, M.C., Joshi, C. (2005) Therapeutic efficacy of zinc Sulphate used in clustered model treatment in alleviating zinc deficiency in cattle and its effect on hormones, vitamins and production parameters. Vet Res Commun. 29: 609-628.
38. Sharma, M.C., Raju, S., Joshi, C., Kaur, H., Varshney, V.P. (2003) Studies on serum micro mineral, hormone and vitamin profile and its effect on production and therapeutic management of buffaloes in Haryana State of India. Asian-Aust. J Anim Sci. 16: 519-528.
39. Sivaprasadarao, A., Sundaram, M., Findlay, J.B. (1998) Interactions of retinol-binding protein with transthyretin and its receptor. Methods Mol Biol. 89: 155-163.
40. Suketaka, K., Kitaoka, T., Ueda, Y., Gong, H., Tsugio, A. (2002) Interaction of zinc and vitamin A on the ocular surface. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol. 240: 1011-1021.
41. Sundaram, M., Sivaprasadarao, A., DeSousa, M.M., Findlay, J.B. (1998) The transfer of retinol from serum retinol-binding protein to cellular retinol-binding protein is mediated by a membrane receptor. J Biol Chem. 273: 3336-3342.

42. Suttle, N. (2004) Assessing the needs of cattle for trace elements. In Practice. 26: 553-561.
43. Suttle, N.F. (2010) Mineral Nutrition of Livestock. (4th ed.) CABI Publication, Oxfordshire, UK.
44. Suzuki, J., Katoh, N. (1990) A simple and cheap method for measuring serum vitamin A in cattle using only a spectrophotometer. Jpn J Vet Sci. 52: 1281-1283.
45. Vallee, B.L., Falchuck, K.H. (1993) The biochemical basis of zinc physiology. Physiol Rev. 73: 79-118.
46. Yildiz, H., Kayagusuzoglu, E., Kizil, O. (2005) Concentrations of serum vitamins A, E and C and β-carotene during pregnancy in cows. Bull Vet Inst Pulawy. 49: 199-202.

The relationship between vitamin A and zinc in plasma and liver of cattle

Khakzad, P.[1], Dalir-Naghadeh, B.[2*], Asri Rezaei, S.[2]

[1]*Graduated from the Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia-Iran*

[2]*Department of Clinical Sciences,, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia-Iran*

(Received 27 January 2014, Accepted 9 April 2014)

Abstract:

BACKGROUND: Numerous abnormalities and clinical syndromes have been associated with vitamin A and zinc deficiency in large animals. In addition, zinc status influences several aspects of vitamin A metabolism including its mobilization from liver to other tissues. **OBJECTIVES:** The purpose of the present study is to determine the vitamin A and zinc status and their relationship in cattle. **METHODS:** Vitamin A and zinc concentrations in blood plasma and liver samples of 114 to 130 male slaughtered cattle (under 18 months old) in Urmia were assessed and their status and correlations were analyzed. **RESULTS:** In 15.6, 25.4, 5.4 and 3.8% of samples, the concentrations of vitamin A and zinc in plasma and liver were less than minimum recommended concentration, respectively. In 24.8% of samples vitamin A in liver was more than maximum recommended concentration. The mean concentrations (±standard error) of vitamin A and zinc in plasma and vitamin A and zinc in liver were 59.7±4.5 µg/dL, 99.1±4.7 µg/dL, 161.9±6.2 µg/g wet weight and 103.2±4.7 µg/g wet weight, respectively. In cattle with zinc levels lower than minimum reference value, vitamin A in plasma and zinc concentration in liver were significantly ($p<0.0005$) less than those of cattle with normal plasma zinc levels. In cattle with inadequate zinc status a direct significant correlation ($p<0.01$, $r=0.481$) between plasma and liver vitamin A levels was observed. However, in cattle with adequate zinc status, the plasma zinc had a positive significant correlation with plasma vitamin A ($p<0.01$, $r=0.466$), liver vitamin A ($p<0.01$, $r=0.411$) and liver zinc ($p<0.01$, $r=372$). **CONCLUSIONS:** Deficiency of vitamin A and zinc are relatively common in Urmia and the deficiency probably leads to subclinical and clinical abnormalities. Furthermore, zinc had significant effects on plasma and liver vitamin A status.

Key words: liver, vitamin A, zinc

Figure Legends and Table Captions

Table 1. Values of vitamin A and Zn in plasma and liver of cattle.

Table 2. Comparison between vitamin A in plasma, and vitamin A and Zn in liver of cattle.

Table 3. Correlation (Pearson coefficient) between Zn and vitamin A in plasma and liver of cattle.

***Corresponding author's email: b.dalir@urmia.ac.ir, Tel: 0441-2770508, Fax: 0441-2771926**