مقاله تحقیقی
مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۹۴، دوره ۷۰، شماره ۱، ۹۴-۸۹
Original Article
Journal of Veterinary Research. 70,1:89-94, 2015

ارزیابی وضعیت اکسیداتیو گوساله‌ها از بدو تولد تا ۳ روزگی

افشین جعفری دهکردی[*1] عبدالناصر محبی[2] محمد رضا اصلانی[1] احمدرضا صفیان[3]

۱) بخش بیماریهای داخلی دام‌های بزرگ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد، شهرکرد- ایران
۲) بخش کلینیکال پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد، شهرکرد- ایران
۳) دانشجوی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد، شهرکرد- ایران

(دریافت مقاله: ۴ آذر ماه ۱۳۹۳، پذیرش نهایی: ۵ بهمن ماه ۱۳۹۳)

چکیده

زمینه مطالعه: استرس اکسیداتیو نشان دهنده عدم تعادل بین گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) و توانایی سیستم بیولوژیکی در جهت خنثی سازی ترکیبات اکسیداتیو است. اختلال در وضعیت اکسیداتیو طبیعی سلول از طریق تولید پراکسید و رادیکال های آزاد می تواند اثرات سمی خود را به تمام اجزای سلول از جمله پروتئین ها، لیپیدها، و DNA وارد نمایید. **هدف:** در این مطالعه تغییرات اکسیداتیو گوساله های نوزاد تا ۳ روز مورد ارزیابی قرار گرفت. **روش کار:** برای انجام این تحقیق ۲۰ گوساله ی نوزاد طبیعی انتخاب و از سیاهرگ وداج خون‌گیری صورت گرفت. سپس سطح مالون‌دی‌آلدهید، کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز سرم اندازه گیری شد. **نتایج:** میزان مالون دی‌آلدهید بلافاصله پس از تولد در بالاترین سطح خود قرار داشت و در زمان های ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تولد به طور معنی داری کاهش یافت ($p<0/05$). میزان آنزیم کاتالاز سرم گوساله‌ها بلافاصله پس از تولد در پایین ترین سطح خود در طی روزهای ارزیابی شده قرار داشت سپس این میزان به طور معنی داری در زمان های ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تولد افزایش یافت ($p<0/05$). میزان آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز سرم گوساله‌های نوزاد بلافاصله پس از تولد در پایین ترین سطح خود قرار داشت. سپس این میزان در زمان ۲۴ ساعت پس از تولد بطور معنی داری افزایش یافت ($p<0/05$). **نتیجه‌گیری نهایی:** بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر چنین به نظر می‌رسد که با گذشت سه روز از تولد گوساله‌ها ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن آنها افزایش یافته باشد. بهبود وضعیت اکسیداتیو گوساله‌ها را علاوه بر افزایش تدریجی توان سیستم آنتی اکسیدانی بدن آنها می توان به اثرات مفید دریافت آغوز نسبت داد.

واژه‌های کلیدی: پراکسیداسیون لیپیدها، گوساله‌ی نوزاد، استرس اکسیداتیو

مقدمه

استرس اکسیداتیو متعاقب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، خصوصاً گونه‌های فعال اکسیژن: (Reactive oxygen species) و یا در نتیجه کاهش دفاع آنتی اکسیدان ایجاد می شود. این عارضه تخریب اکسیداتیو مولکول های حیاتی نظیر چربی ها، پروتئین ها و اسیدهای نوکلئیک را در پی دارد و باعث بروز اختلال در فرایندهای فیزیولوژیک و متابولیک در حیوان می گردد (۲،۲۳).

اثرات سمی اکسیژن امروزه شناخته شده است. رادیکال های آزاد اکسیژن در متابولیسم هوازی طبیعی در بدن تولید می شوند و در موارد افزایش دریافت اکسیژن (hyperoxia) رادیکال های آزاد افزایش می یابند. شش ها که از جمله ارگان های داخلی بدن محسوب می شوند در ارتباط مستقیم با محیط غنی از اکسیژن می باشند به همین خاطر شدیدا مستعد اثرات سمیت سلولی رادیکال های آزاد اکسیژن می باشند. در حقیقت تفکر بر سمیت زایی اکسیژن این است که در پاتوفیزیولوژی چندین بیماری ریوی نقش بازی می کند از جمله این بیماریها: دیسپلازی برونکوپولمونا ری نوزاد (neonatal bronchopulmonary dysplasia)، زجر تنفسی بالغین می باشند. در حالت طبیعی دفاع آنتی اکسیدانی، رادیکال های آزاد اکسیژن سلولی را کنترل می‌کند از جمله ی مهمترین آنتی اکسیدان ها، در این راستا سوپر اکسید دیسموتاز (superoxide dismutase)، کاتالاز (catalase)، گلوتاتیون پر اکسیداز (glutathion peroxidase)، می باشند (۱۶).

تولد پستانداران مثالی از افزایش دریافت اکسیژن به صورت طبیعی (physiological hyperoxia) می باشد. در حقیقت در این ساعات فشار اکسیژن سرخرگچه‌ها به بیش از ۳ یا ۴ برابر زمانی که جنین داخل رحم می باشد افزایش می یابد (۱۶).

در مقایسه با داخل رحم، بلافاصله پس از زایش گوساله‌های نوزاد در معرض افزایش ناگهانی میزان اکسیژن محیطی قرار می‌گیرند. علاوه بر این نوزادان در مقایسه با بالغین از توان آنتی اکسیدانی کمتری برخوردارند که سبب افزایش احتمال رخداد استرس اکسیداتیو (oxidative stress) در آنها می شود (۴،۱۳).

نقش استرس اکسیداتیو در بیماریزایی بیماریهای مهم گوساله های نوزاد از جمله اسهال ویروسی و بیماریهای تنفسی مورد مطالعه قرار گرفته است (۱۰،۲۱). از این رو مطالعه وضعیت دفاع آنتی اکسیدانی و تلاش در جهت تقویت آن می تواند نقش قابل توجهی در ارتقاء سطح سلامت گوساله‌های نوزاد داشته باشد.

ویژگی های مفید آغوز از دیرباز مورد توجه بوده است. آغوز علاوه بر

*)نویسنده مسؤول: تلفن: ۰۳۸۱-۴۴۲۴۴۲۷، نمابر: ۰۳۸۱-۴۴۲۴۴۲۷ Email: jafari_a@vet.sku.ac.ir

ترکیبات پرانرژی، حاوی ایمونوگلوبولین‌های ایمنی زا برای نوزادان است. از سوی دیگر وجود غلظت‌های بالای لاکتوفرین (lactoferin)، اسید آسکوربیک (ascorbic acid)، توکوفرول (tocopherol) و ویتامین A در آغوز، این ترکیب را به عنوان یک آنتی اکسیدان طبیعی مطرح می‌کند (۲۰).

با این که مطالعات معدودی در مورد کارایی سیستم دفاع آنتی اکسیدانی گوساله‌های نوزاد صورت گرفته است، تحقیق مستقلی در مورد اثرات مصرف آغوز بر این ساز و کار در گوساله‌ها انجام نشده است.

Sandomirsky و همکاران در سال ۲۰۰۳ اثرات آنتی اکسیدانی قوی آغوز گاو را در شرایط آزمایشگاهی گزارش نموده اند. این محققین چنین اثراتی را به وجود غلظت‌های بالای لاکتوفرین نسبت داده‌اند که سبب رسوب دادن و جلوگیری از ایجاد روندهای اکسیداتیو توسط آهن می‌شود (۲۰).

در این راستا Inanami و همکاران در سال ۱۹۹۹ میزان پراکسیداسیون لیپیدها در گوساله‌های نوزاد و گاوهای بالغ را مورد مقایسه قرار داده اند. بر این اساس غلظت لیپید پراکسیدهای سرم گوساله‌ها بلافاصله پس از تولد به نحو چشمگیری بیش از گاوهای بالغ بوده است که با افزایش سن حیوان به تدریج دچار کاهش شده است (۱۰).

در مطالعه‌ای دیگر Imre و همکاران در سال ۲۰۰۱، حساسیت زیاد لیپیدهای غشاء گلبول‌های قرمز و هموگلوبین گوساله‌های نوزاد به اکسیداسیون را گزارش نموده اند. این محققین دلیل این عارضه را پایین بودن سطح دفاع آنتی اکسیدانی در گوساله‌های نوزاد دانسته اند (۹).

در مطالعه حاضر تغییرات احتمالی شاخص‌های زیستی وضعیت اکسیداتیو گوساله‌های نوزاد قبل و بعد از دریافت آغوز بررسی گردید.

مواد و روش کار

در این تحقیق با مراجعه به شرکت شیر و گوشت زاگرس شهرکرد از ۲۰ رأس گوساله ی تازه متولد شده سالم بدون مشکلات بالینی، نمونه خون قبل از خوراندن آغوز و ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از خوراندن آغوز از سیاه‌رگ وداج اخذ گردید. لازم به ذکر است که تمامی گوساله‌ها وزن کشی شده و خوراندن آغوز به آنها تحت کنترل بود. پس از جدا سازی سرم هر یک از نمونه‌ها، تا زمان انجام آزمایشات در دمای $70^{o}C$- نگهداری شدند.

سنجش پراکسیداسیون لیپیدها: با استفاده از روش TBARS، غلظت مالون دی‌آلدهید به عنوان شاخصی از پراکسیداسیون لیپیدها اندازه گیری شد. اساس این سنجش واکنش مالون دی‌آلدهید موجود در سرم با اسید تیوباربیتوریک است که منجر به ایجاد رنگ صورتی در محیط خواهد شد. با سنجش شدت رنگ ایجاد شده در طول موج ۵۲۰nm، غلظت مالون دی‌آلدهید محاسبه شد (۱).

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز: فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز به روش نیتروبلوتترازولیوم (NBT) انجام خواهد شد. در این روش رادیکال‌های سوپراکسید باعث تبدیل NBT به NBTH2 آبی رنگ می‌شوند. با افزودن سرم به محیط آزمایش، تولید رنگ آبی توسط سوپر اکسید دیسموتاز مهار می‌شود. با سنجش تغییر رنگ ایجاد شده در طول موج ۵۶۰nm، فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز بر حسب درصد مهار تولید NBTH2 گزارش گردید (۲۴).

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالاز: فعالیت آنزیم کاتالاز از طریق ارزیابی میزان رنگ زرد ایجاد شده به واسطه واکنش مولیبدات آمونیوم با پراکسید هیدروژن در حضور نمونه سرم انجام شد. شدت رنگ در طول موج ۴۰۵ نانومتر قرائت گردید (۶،۷). یافته‌های حاصل از سنجش‌های بیوشیمیایی مربوط به قبل از خوردن آغوز و ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از دریافت آغوز با استفاده از نرم افزار SPSS و با بهره‌گیری از روش تحلیل واریانس یک طرفه ($p<0/05$) بررسی شدند.

نتایج

در این تحقیق میزان TBARS، سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز سرم گوساله‌های نوزاد در زمان‌های صفر (بلافاصله پس از تولد)، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تولد مورد ارزیابی قرار گرفت. این نتایج در جدول۱ آمده است.

مطابق جدول۱ میزان TBARS در گوساله‌ها بلافاصله پس از تولد در بالاترین سطح خود قرار داشت سپس میزان آن کاهش یافت. بطوریکه این تغییرات بین زمان‌های صفر و ۲۴، صفر و ۴۸ کاهش معنی‌داری را نشان داد و بین زمان‌های ۴۸ و ۷۲ مجدداً افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p<0/05$).

بر اساس جدول۱ میزان فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز در گوساله‌ها بلافاصله پس از تولد در پایین‌ترین سطح خود قرار داشت این میزان در زمان ۲۴ ساعت پس از تولد به بالاترین سطح خود در این چهار زمان رسید سپس این میزان به صورت تدریجی تا زمان ۷۲ ساعت پس از تولد کاهش یافت.

این تغییرات بین زمان‌های صفر و۲۴، ۲۴ و ۴۸ و نیز ۲۴ و ۷۲ ساعت معنی‌دار بود ($p<0/05$).

طبق جدول۱ میزان فعالیت آنزیم کاتالاز در گوساله‌ها بلافاصله پس از تولد در پایین‌ترین سطح خود قرار داشت سپس این میزان به صورت تدریجی افزایش یافت تا در زمان ۴۸ ساعت پس از تولد به بالاترین سطح خود در بین چهار زمانی که این ارزیابی صورت گرفت رسید سپس این میزان تا زمان ۷۲ ساعت پس از تولد کاهش یافت.

این تغییرات بین زمان‌های زمان‌های صفر و ۲۴، صفر و ۴۸ و نیز ۴۸ و ۷۲ ساعت معنی‌دار بود ($p<0/05$).

بحث

رادیکال‌های آزاد ترکیباتی با فعالیت شیمیایی بسیار زیاد هستند که

جدول ۱. غلظت TBARS و فعالیت سرمی سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز گوساله‌های نوزاد را در زمان‌های ۰، ۲۴، ۴۸، ۷۲ ساعت پس از زایمان نشان می‌دهد (میانگین± SEM). [a] تغییرات نسبت به زمان صفر معنی‌دار است. [b] تغییرات نسبت به زمان ۲۴ ساعت معنی‌دار است. [c] تغییرات نسبت به زمان ۴۸ ساعت معنی‌دار است.

زمان (ساعت)	کاتالاز U/L	TBARS nmole/ml	سوپراکسید دیسموتاز %Inhibition
۰	۱۱/۰۷±۰/۵۸	۲±۰/۱۶	۱۰/۹۴±۰/۷۷
۲۴	۱۲/۴۴±۰/۸۵[a]	۱/۳۲±۰/۰۸[a]	۱۴/۴۶±۰/۹۸[a]
۴۸	۱۳/۰۱±۰/۶[ab]	۱/۱۷±۰/۱۱[a]	۱۲/۱۶±۰/۸۵[b]
۷۲	۱۲/۲۳±۰/۹۱	۱/۶۲±۰/۰۷[c]	۱۱/۲±۰/۷۹[b]

در جریان فرایندهای متابولیک طبیعی تولید می‌شوند. رادیکال‌های آزاد بر روی پروتئین‌ها، اسیدهای نوکلئیک، کربوهیدرات‌ها و بویژه لیپیدهای سلول‌ها تأثیر گذاشته و باعث ضایعات اکسیداتیو می‌شوند که در شرایط فیزیولوژیک توسط سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن خنثی می‌گردند. عدم تعادل بین عملکرد دفاعی آنتی اکسیدان‌ها و تولید رادیکال‌های آزاد باعث بروز وضعیتی می‌شود که به آن استرس اکسیداتیو می‌گویند. استرس اکسیداتیو می‌تواند باعث آسیب سلولی شود و همچنین در بروز بعضی از بیماریها نقش داشته باشد (۴،۵).

در این تحقیق غلظت MDA، فعالیت کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز سرم به منظور ارزیابی وضعیت اکسیداتیو در گوساله‌های نوزاد سنجیده شد. بطوریکه میزان MDA که در بدو تولد در بالاترین سطح خود قرار داشت ظرف ۴۸ ساعت پس از تولد، روندی کاهشی نشان داد. اما پس از آن دچار افزایش شده به نحوی که در ۷۲ ساعت پس از تولد غلظت MDA به طور نسبی بالاتر از مقادیر اندازه‌گیری شده در ساعات ۲۴ و ۴۸ شد.

سنجش MDA روشی معمول جهت برآورد شدت آسیب‌های اکسیداتیو است. MDA متابولیت واسط در جریان پراکسیداسیون لیپیدها است (۶،۷،۸،۱۱). چنین به نظر می‌رسد که تاکنون تحقیق مستقلی پیرامون نقش دریافت آغوز بر وضعیت اکسیداتیو، در گوساله‌های نوزاد صورت نگرفته باشد. با این وجود برخی مطالعات حاکی از تفاوت چشمگیر در محتوای آنتی اکسیدانی شیر و آغوز می‌باشند. Kankofer و همکاران در سال ۲۰۰۸ تغییرات غلظت آنتی اکسیدانی تام و میزان پراکسیداسیون لیپیدها در آغوز و شیر را تا ۷ روز پس از زایمان مورد مطالعه قرار دادند. بر این اساس، غلظت آنتی اکسیدان آغوز بلافاصله پس از تولد در کمترین میزان خود قرار داشته است. سپس بتدریج به صورت پیشرونده تا روز ۷ افزایش یافت. پراکسیداسیون لیپیدها در آغوز به صورت نوسانی تغییر می‌کند که این موضوع را به اثر آنتی اکسیدان‌ها ربط می‌دهند. همچنین نسبت غلظت آنتی اکسیدانی تام به پراکسیداسیون لیپیدها بتدریج به صورت پیشرونده تا روز ۷ افزایش می‌یابد (۱۲).

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر چنین به نظر می‌رسد که گوساله‌های نوزاد در هنگام تولد با تولید حجم بالایی از عوامل اکسید کننده مواجه می‌گردند. در این راستا، Shah و همکاران در سال ۲۰۰۹ نیز بروز استرس اکسیداتیو را در هنگام تولد گزارش نموده‌اند. بر اساس یافته‌های این محققان، پس از تولد و قرار گرفتن نوزاد در معرض محیط خارج، با آغاز دریافت اکسیژن از محیط، درجاتی از استرس اکسیداتیو بروز می‌نماید که به عنوان هیپروکسی (hyperoxia) تعبیر می‌گردد. افزایش ناگهانی اکسیژن می‌تواند با آسیب‌های اکسیداتیو به خصوص به واسطه افزایش پراکسیداسیون لیپیدها همراه شود (۲۲). از سوی دیگر Mortola و همکاران نیز در سال ۲۰۰۱ نشان دادند که تولد پستانداران مثالی از افزایش دریافت اکسیژن به صورت طبیعی (physiological hyperoxia) است. در حقیقت در این ساعات فشار اکسیژن آرتریول‌ها به بیش از ۳ یا ۴ برابر زمانی که جنین داخل رحم می‌باشد افزایش می‌یابد که این امر عاملی برای افزایش رادیکال‌های آزاد بلافاصله پس از تولد و به دنبال آن افزایش پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد (۱۶). همچنین، بر اساس مطالعه Burlingame و همکاران در سال ۲۰۰۳ بین افزایش رادیکال‌های آزاد خون مادر و میزان این رادیکال‌ها در خون نوزاد ارتباط معنی‌داری وجود دارد (۳). Nakai و همکاران در سال ۲۰۰۰ نشان دادند که MDA از قبل از زایمان تا ۲۴ ساعت پس از زایمان در مادران افزایش می‌یابد و سپس به آرامی در ۴۸ ساعت پس از زایمان کاهش می‌یابد. آنها دلایل این افزایش را: استرس، درد، افزایش کاتکول آمین‌ها، افزایش چربی‌ها در انتهای آبستنی و حوالی زایش بیان کردند. همچنین پراکسیداسیون جفت و پرزهای جفتی در افزایش لیپید پراکسیدهای خون مادر نقش مهمی دارا می‌باشد (۱۷).

در این تحقیق میزان فعالیت آنزیم کاتالاز در سرم گوساله تا ۴۸ ساعت پس از تولد بصورت پیشرونده افزایش یافت. سپس تا ۷۲ ساعت پس از تولد بصورت تدریجی کاهش یافت. میزان سوپراکسید دیسموتاز در سرم گوساله نیز تا ۲۴ ساعت پس از تولد افزایش سپس بتدریج تا ۷۲ ساعت پس از تولد کاهش یافت. سوپراکسید دیسموتاز به عنوان اولین سد دفاعی داخل سلولی در برابر عوامل اکسیدکننده محسوب می‌شود که واکنش تبدیل آنیون سوپراکسید به پراکسید هیدروژن را کاتالیز می‌نماید. در مرحله بعد، کاتالاز واکنش تبدیل پراکسیدهیدروژن به آب و اکسیژن را کاتالیز می‌کند. اثر کاتالاز عمدتاً در حضور پراکسیدهای حاصل از اسیدهای چرب واجد زنجیره‌های طویل تشدید می‌شود (۱۴).

افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز تا ۲۴ ساعت پس از تولد را می‌توان به دریافت این آنزیم و عناصر سازنده اش از طریق آغوز نسبت داد (۱۸). از سوی دیگر، اثر تخریب کننده رادیکال‌های آزاد بر ساختار آنزیم سوپراکسید دیسموتاز نیز می‌تواند دلیلی بر کاهش این آنزیم در گوساله نوزاد باشد (۲۰).

افزایش معنی‌دار فعالیت سرمی کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز ۲۴ ساعت پس از تولد احتمالاً به واسطه اثر القایی رادیکال‌های آزاد در افزایش بیان ژن و تولید این آنزیم‌ها می‌باشد. مطالعات متعددی بیانگر نقش القایی رادیکال‌های آزاد به خصوص پراکسیدهای چربی بر بیان ژن

آنزیم‌های آنتی اکسیداتیو می‌باشد (۱۵). مطالعات انجام گرفته بر روی کشت سلول‌های عضلات صاف، اندوتلیال و ماکروفاژها نشان دهنده اثرات افزایشی پراکسیدهای لیپیدی بر فعالیت این آنزیم است. این افزایش فعالیت را به افزایش بیان ژن مرتبط با کاتالاز و همچنین تغییرات پس از نسخه‌برداری نسبت داده‌اند که نشان دهنده پاسخ جبرانی به بروز استرس اکسیداتیو است (۱۵). از سوی دیگر، افزایش میزان رادیکال‌های آزاد می‌تواند سبب کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانت شود. در این راستا Piperova و همکاران در سال ۱۹۸۷ گزارش نموده‌اند که رادیکال‌های آزاد واجد اثرات تخریبی بر آنزیم‌های آنتی اکسیدان می‌باشند (۱۹). بر این اساس تغییرات مشاهده شده در میزان فعالیت کاتالاز را می‌توان به اثرات دوگانه استرس اکسیداتیو نسبت داد.

همچنین، نقش آغوز و ترکیبات مغذی موجود در آن را در افزایش تولید کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز را نیز باید در نظر گرفت. بطوریکه Kankofer و همکاران در سال ۲۰۰۸ اثرات آغوز بر میزان تولید این آنزیم‌ها را گزارش نموده‌اند. همزمان بالاترین مقادیر فعالیت این آنزیم‌ها با زمان جذب حداکثری آنها را می‌توان توجیه نمود.

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر چنین به نظر می‌رسد که با گذشت سه روز از تولد گوساله‌ها ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن آنها افزایش یافته باشد. بهبود وضعیت اکسیداتیو گوساله‌ها را علاوه بر افزایش تدریجی توان سیستم آنتی اکسیدانی بدن آنها می‌توان به اثرات مفید دریافت آغوز نسبت داد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند که از دانشگاه شهرکرد به دلیل تأمین هزینه‌های مالی و نیز از مدیر عامل شرکت شیر و گوشت زاگرس شهرکرد جناب آقای مهندس صادقی کمال تشکر و قدردانی را نمایند.

References

1. Buege, J.A. (1978) Microsomal lipid peroxidation. Methods Enzymol. 52: 302-310.
2. Buege, J.A., Aust, S.D. (1976) Lactoperoxidase-catalyzed lipid peroxidation of microsomal and artificial membranes. Biochim Biophys Acta (BBA)-General Subjects. 444: 192-201.
3. Burlingame, J.M., Esfandiari, N., Sharma, R.K., Mascha, E., Falcone, T. (2003) Total antioxidant capacity and reactive oxygen species in amniotic fluid. Obstet Gynecol. 101: 756-761.
4. Chirase, N.K., Greene, L.W., Purdy, C.W., Loan, R.W., Auvermann, B.W., Parker, D.B., Walborg Jr, E.F., Stevenson, D.E., Xu, Y., Klaunig, J.E. (2004) Effect of transport stress on respiratory disease, serum antioxidant status, and serum concentrations of lipid peroxidation biomarkers in beef cattle. Am J Vet Res. 65: 860-864.
5. de Diego-Otero, Y., Romero-Zerbo, Y., el Bekay, R., Decara, J., Sanchez, L., Rodriguez-de Fonseca, F., del Arco-Herrera, I. (2008) α-Tocopherol protects against oxidative stress in the fragile X knockout mouse: an experimental therapeutic approach for the Fmr1 deficiency. Neuropsychopharmacology. 34: 1011-1026.
6. Giammarioli, S., Filesi, C., Sanzini, E. (1999) Oxidative stress markers: specificity and measurement techniques. Ann Ist Super Sanit. 35: 563-576.
7. Goth, L. (1991) A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range. Clin Chim Acta. 196: 143-151.
8. Ho, Y.-S., Xiong, Y., Ma, W., Spector, A., Ho, D. S. (2004) Mice lacking catalase develop normally but show differential sensitivity to oxidant tissue injury. J Biol Chem. 279: 32804-32812.
9. Imre, S., Csornai, M., Balazs, M. (2001) High sensitivity to autoxidation in neonatal calf erythrocytes: possible mechanism of accelerated cell aging. Mech Ageing Dev. 122: 69-76.
10. Inanami, O., Shiga, A., Okada, K., Sato, R., Miyake, Y., Kuwabara, M. (1999) Lipid peroxides and antioxidants in serum of neonatal calves. Am J Vet Res. 60: 452-457.
11. Janero, D.R. (1990) Malondialdehyde and thiobarbituric acid-reactivity as diagnostic indices of lipid peroxidation and peroxidative tissue injury. Free Radic Biol Med. 9: 515-540.
12. Kankofer, M., Lipko-Przybylska, J. (2008) Physiological antioxidative/oxidative status in bovine colostrum and mature milk. Acta Veterinaria. 58: 231-239.
13. Koracevic, D., Koracevic, G., Djordjevic, V., Andrejevic, S., Cosic, V. (2001) Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids. J Clin Pathol. 54: 356-361.

14. Li, Z.-H., Zlabek, V., Velisek, J., Grabic, R., Machova, J., Randak, T. (2010) Modulation of antioxidant defence system in brain of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) after chronic carbamazepine treatment. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicol Pharmacol. 151: 137-141.
15. Meilhac, O., Zhou, M., Santanam, N., Parthasarathy, S. (2000) Lipid peroxides induce expression of catalase in cultured vascular cells. J Lipid Res. 41: 1205-1213.
16. Mortola, J.P. (2001) Respiratory Physiology of Newborn Mammals: A Comparative Perspective. The Johns Hopkins University Press. Baltimore, USA.
17. Nakai, A., Oya, A., Kobe, H., Asakura, H., Yokota, A., Koshino, T., Araki, T. (2000) Changes in maternal lipid peroxidation levels and antioxidant enzymatic activities before and after delivery. J Nippon Med Sch. 67: 434-439.
18. Nassi, N., Ponziani, V., Becatti, M., Galvan, P., Donzelli, G. (2009) Antioxidant enzymes and related elements in term and preterm newborns. Pediatr Int. 51: 183-187.
19. Piperova, L., Cheshmedzhieva, S., Dimitrov, G. (1987) Effect of early weaning and feeding during the suckling period on lipid metabolism in lambs. III. Plasma lipids. Anim Sci. 24: 61-65.
20. Sandomirsky, B., Galchenko, S., Galchenko, K. (2003) Antioxidative properties of lactoferrin from bovine colostrum before and after its lyophilization. Cryoletters. 24: 275-280.
21. Schweizer, M., Peterhans, E. (1999) Oxidative stress in cells infected with bovine viral diarrhoea virus: a crucial step in the induction of apoptosis. J Gen Virol. 80: 1147-1155.
22. Shah, M.D., Shah, S.R. (2009) Nutrient deficiencies in the premature infant. Pediatr Clin North Am. 56: 1069-1083.
23. Trevisan, M., Browne, R., Ram, M., Muti, P., Freudenheim, J., Carosella, A. M., Armstrong, D. (2001) Correlates of markers of oxidative status in the general population. Am J Epidemiol. 154: 348-356.
24. Yasuda, M., Takesue, F., Inutsuka, S., Honda, M., Nozoe, T., Korenaga, D. (2002) Prognostic significance of serum superoxide dismutase activity in patients with gastric cancer. Gastric Cancer. 5: 0148-0153.

Evaluation of the oxidative status in calves within 3 days of birth

Jafari Dehkordi, A.[1*], Mohebbi, A.N.[2], Aslani, M.R.[1], Safian, A.R.[3]

[1]*Department of Large Animal Internal Medicine, Veterinary Faculty of Shahrekord University, Shahrekord-Iran*

[2]*Department of Veterinary Clinical pathology, Veterinary Faculty of Shahrekord University, Shahrekord-Iran*

[3]*Student of Veterinary Medicine, Shahrekord University, Shahrekord-Iran*

(Received 25 November 2014, Accepted 25 January 2015)

Abstract:

BACKGROUND: Oxidative stress reflects an imbalance between the reactive oxygen species (ROS) and a biological system's ability to readily detoxify the oxidative agents. Disturbances in the normal redox state of cells can cause toxic effects through production of peroxides and free radicals that damage all components of the cell, including proteins, lipids, and DNA. **OBJECTIVES:** The purpose of this study was to evaluate the oxidative status in calves within 3 days of birth. **METHODS:** Twenty calves from Zagros dairy farm were selected. Blood samples were collected from the jugular vein at 0 (before administration of colostrum), 24, 48 and 72 hours after birth for measurement of serum levels of TBARS, Superoxide dismutase and catalase. **RESULTS:** The results indicated higher levels of serum malondialdehyde concentration at birth that subsequently decreased at 24 and 48 hours after birth ($p<0.05$). There were lower levels of serum concentration of catalase at birth that followed by increasing in it at 24 and 48 hours after birth ($p<0.05$). Also, the concentration of superoxide dismutase was lower at the birth that subsequently increased at 24 hours after birth ($p<0.05$). **CONCLUSIONS:** Based on this study, it seems that antioxidant capacity of calves has been increased within 3 days of birth. Improvement of oxidative status in calves could be due to gradual increasing of their antioxidative capacity and also beneficial effects of colostrum.

Key words: lipid peroxidation, neonatal calf, oxidative stress

Figure Legends and Table Captions

Table 1. TBARS concentration and superoxide dismutase and catalase activity in the neonatal calves within 0, 24, 48 and 72 hours after birth. (*) (a) indicates significant difference within 0 hour, (b) indicates significant difference with 24 hour, (c) indicates significant difference within 48 hours ($p\leq0.05$).

***Corresponding author's email: jafari_a@vet.sku.ac.ir, Tel: 0381-4424427, Fax: 0381-4424427**