

مطالعه الکترولیتهای سرم و ادرار گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان به سمت چپ همراه یا بدون اسیدوری غیر متعارف

افشین جعفری دهکردی^{*۱}

تاریخ دریافت: ۹۰/۹/۳۰ تاریخ پذیرش: ۹۱/۴/۲۹

^۱ استادیار بیماریهای داخلی دامهای بزرگ، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد

*مسئول مکاتبه: E-mail: jafari-a@vet.sku.ac.ir

چکیده

هدف از انجام این مطالعه بررسی تغییرات الکترولیتی ادرار و خون گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان به سمت چپ و رخداد اسیدوری غیر متعارف در آنها می باشد. به این منظور از تعداد ۵۲ رأس گاو مبتلا به جابجایی شیردان که به کلینیک دامپزشکی دانشگاه شهرکرد ارجاع داده شده بودند (از مرداد ماه ۱۳۸۶ لغایت اردیبهشت ۱۳۸۸) نمونه خون غیر هپارینه از ورید و داج و نمونه ادرار با تحریک ناحیه پرینه اخذ گردید. وضعیت قوام مدفوع نیز درجه بندی گردید (درجه ۱، ۲، ۳ و ۴). در ۱۲ رأس از گاوهای تحت مطالعه (۲۳/۰۷ درصد) اسیدوری غیر متعارف مشاهده گردید. بطوریکه میانگین pH ادرار در آنها $5/86 \pm 0/56$ بود. اسیدوری غیر متعارف در ۴۰ رأس دیگر مشاهده نگردید (۷۶/۹۳ درصد)، به صورتی که میانگین pH ادرار در این گروه $8 \pm 0/1$ ثبت شد. به طور کلی کلسیم، فسفر، منیزیم و پتاسیم سرم گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان و اسیدوری غیر متعارف کمتر از گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان و بدون اسیدوری غیر متعارف بود. سدیم سرم گاوهای با اسیدوری غیر متعارف بیشتر از گاوهای بدون اسیدوری غیر متعارف بود. کلسیم، فسفر، منیزیم ادرار گاوهای دچار اسیدوری غیر متعارف بیشتر از گاوهای بدون اسیدوری غیر متعارف بود. سدیم و پتاسیم ادرار گاوهای با اسیدوری غیر متعارف کمتر از گاوهای بدون اسیدوری غیر متعارف بود. نتایج درجه بندی قوام مدفوع در گاوهای مبتلا به اسیدوری به این صورت بود که درجه ۴، ۳ و ۲ به ترتیب در ۵۵/۵۵، ۳۳/۳۳ و ۱۱/۱۲ درصد از آنها و در گاوهای بدن اسیدوری غیر متعارف درجه ۱، ۲ و ۳ به ترتیب در ۵۰، ۴۰ و ۳۰ درصد از آنها دیده شد. بر اساس این مطالعه می توان بیان نمود که فقط در گاوهایی که دچار اسهال شده اند و نیز کم آبی بافتی دارند اسیدوری غیر متعارف رخ می دهد. پیشنهاد می گردد که دامپزشکان در هنگام برخورد با موارد جابجایی شیردان به چپ و اسیدوری غیر متعارف باید نسبت به اصلاح وضعیت الکترولیتی این گونه دامها دقت بیشتری نمایند.

واژه های کلیدی: اسیدوری غیر متعارف، جابجایی شیردان به چپ، گاو

Serum and urine electrolyte concentrations in cattle with left displacement of the abomasum, with and without paradoxical aciduria

A Jafari Dehkordi^{1*}

Received: November 21, 2011 Accepted: July 19, 2012

¹Assistant Professor, Department of Large Animal Internal Medicine, Veterinary Faculty of Shahrekord University, Shahrekord, Iran

*Corresponding author: E-mail: jafari-a@vet.sku.ac.ir

Abstract

The objective of this study was to investigate electrolyte alterations in urine and blood of cows diagnosed with Left displacement of the abomasum (LDA) and to identify the occurrence of paradoxical aciduria in these cows from July 2007 to April 2009. Fifty two cows were diagnosed as LDA by Shahrekord University Veterinary Service clinicians. Blood samples were collected from jugular vein and urine samples were obtained from all cows by spontaneous micturition. Also, fecal score was determined (1, 2, 3 and 4). Out of 52 cows, twelve developed paradoxical aciduria (23.07 %) with mean urine pH 5.86 ± 0.56 and forty did not develop paradoxical aciduria (76.93%) with mean urine pH 8 ± 0.1 . Cows that developed displacement of the abomasum and paradoxical aciduria had lower serum calcium, Magnesium, phosphorous and potassium than without paradoxical aciduria. The serum sodium was higher in animals with paradoxical aciduria than those had not paradoxical aciduria. The urine calcium, Magnesium and phosphorous in the group that developed paradoxical aciduria was higher than the group that did not develop paradoxical aciduria. In cows with paradoxical aciduria the urine sodium and potassium was lower than those without paradoxical aciduria. Fecal score 4, 3, and 2 was observed in 55.55, 33.33 and 11.12 % of cows with paradoxical aciduria and fecal score 1, 2 and 3 observed in 50, 40 and 10 % of those without paradoxical aciduria respectively. Paradoxical aciduria was not occurred in the all of cases of LDA except in those that developed diarrhea and dehydration. Therefore in the cases of LDA that occurred paradoxical aciduria the veterinarians must attention to correct the abnormality in blood electrolytes than those without paradoxical aciduria.

Key words: Paradoxical acidurea , Left displacement of abomasums, Cattle

مقدمه

برای بروز جابجایی شیردان به سمت چپ محسوب می شود (رادوستیتیس ۲۰۰۷). همچنین یکی از فاکتورهای اصلی مستعد کننده به جابجایی شیردان مقدار کربوهیدرات دریافتی قبل و بعد از زایمان است. بطوریکه مقدار زیادی اسیدهای چرب فرار در شکمبه تولید گشته و در ادامه ی تخمیر میکروبی مواد غذایی با قابلیت تخمیر بالا، آتونی شیردان رخ داده که پیامد آن تجمع گاز و متسع شدن شیردان می باشد. کاهش کلسیم خون و کاهش تون عضلات صاف شیردان نیز ممکن است در ایجاد آتونی شیردان دخالت داشته باشند. در چنین

شیردان در کف حفره بطنی و کمی به طرف راست متمایل می باشد که از دو خم کوچک و بزرگ تشکیل شده است. خم کوچک آن به چادرینه کوچک و خم بزرگ آن به چادرینه بزرگ متصل می باشد. بنابراین شیردان دارای یک حالت پاندولی است که آن را جهت چرخش و جابجایی مستعد می کند (اندرسون ۱۹۹۲). فاکتورهای مختلفی در بروز جابجایی شیردان به سمت چپ دخیل می باشند. دوره انتقالی (از ۲ هفته قبل از زایمان تا ۲ الی ۴ هفته بعد از آن) از نظر سبب شناسی مهمترین دوره خطر

می باشد (جینگریچ و همکاران ۱۹۷۵، رادوستیتس ۲۰۰۷ و اسمیت ۲۰۰۹).

از آنجایی که با اندازه گیری pH ادرار در گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان به سمت چپ می توان به بروز اسیدوری غیر متعارف پی برد و از طرفی امکان تغییراتی در وضعیت الکترولیتهای سرم خون (کلسیم، فسفر، سدیم، پتاسیم و منیزیم) در هنگام رخداد چنین پدیده ای در دامها وجود دارد. لذا این مطالعه بر آن بوده است تا میزان بروز اسیدوری غیر متعارف را در جابجایی شیردان به سمت چپ و همچنین وضعیت الکترولیتهای سرم خون را در این پدیده مورد بررسی قرار بدهد تا بتوان به دامپزشکان در مورد راهبردهای درمانی پس از اصلاح جابجایی شیردان کمک نماید.

مواد و روش ها

از ۵۲ رأس گاو مبتلا به جابجایی شیردان به سمت چپ ارجاع شده به کلینیک دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد، پس از معاینات بالینی و وجود علائم جابجایی شیردان به سمت چپ به منظور تأیید بیماری تست لیپتاک در دامها صورت گرفت. بطوریکه با استفاده از سرنگ از دهمین و یا یازدهمین فضای بین دنده ای در قسمت ثلث میانی سمت چپ بدن اقدام به اخذ نمونه گردید. سپس pH نمونه اندازه گیری شد و در صورت اسیدی بودن آن جابجایی شیردان تأیید گردید. نمونه ادرار با تحریک ناحیه پرینه حیوان و همچنین نمونه خون غیر هپارینه از ورید و داج تمامی دامها اخذ گردید. pH نمونه ادرار بلافاصله پس از اخذ، با استفاده از دستگاه pH متر دیجیتالی (مدل C G822 Schott Gerate ساخت آلمان) اندازه گیری گردید و بر این اساس گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان به دو گروه تقسیم شدند (گاوهای مبتلا به اسیدوری غیر متعارف و گاوهای بدون اسیدوری غیر متعارف). سپس مقدار ۲ میلی لیتر از ادرار جهت بررسی الکترولیتهای آن در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. همچنین نمونه خون اخذ شده در دستگاه سانتریفوژ

شرایطی شیردان به یک عضو شناور تبدیل گردیده و می تواند در طول جداره ی چپ و راست دیواره شکمی بالا رفته و جابجایی شیردان به سمت چپ و یا راست اتفاق افتد (اندرسون ۱۹۹۲، کونسیتیل و همکاران ۹۹۲، رادوستیتس ۲۰۰۷، اسمیت ۲۰۰۹ و استون ۲۰۰۳).

مهمترین اختلالات آزمایشگاهی گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان اختلالات الکترولیت های سرم، آکالوز متابولیک و اسیدوری غیر متعارف می باشد. بطوریکه احتباس اسید کلریدریک مترشحه در داخل شیردان منجر به آکالوز متابولیک گردیده، pH و مقدار بی کربنات خون افزایش یافته و کلر خون کاهش می یابد. همچنین غلظت های کلسیم و پتاسیم خون به علت کاهش دریافت مواد غذایی و کاهش جذب آنها کمتر از مقدار طبیعی می گردد (کولز ۱۹۸۶، گیشاسر و همکاران ۲۰۰۰، گیشاسر و همکاران ۱۹۹۸، اینوه و همکاران ۱۹۹۸، جکسون ۲۰۰۷ و تاگچی ۱۹۹۵).

در جابجایی شیردان کاهش حجم خون رخ داده که در پاسخ به این پدیده افزایش بازجذب توبولی روی می دهد. حفظ خنثی بودن الکتریکی مستلزم آن است که بازجذب سدیم در توبول نزدیک با بازجذب یک آنیون قابل بازجذب همراه باشد، در حالیکه در توبول دور بازجذب سدیم با ترشح کاتیون دیگر (معمولاً هیدروژن و به میزان کمتر پتاسیم) همراه است. کلر تنها آنیون قابل بازجذب است که به طور طبیعی به مقادیر قابل ملاحظه ای در مایع توبولهای نزدیک وجود دارد. در آکالوز متابولیک، بی کربنات پلاسما افزایش می یابد و غلظت کلر در نتیجه اتلاف نامناسب آن عموماً پایین است. کمبود نسبی آنیون قابل بازجذب (کلر) در توبول نزدیک باعث دفع هیدروژن یا پتاسیم به داخل مجرای توبولی می شود. از طرفی کاهش شدید پتاسیم باعث کاهش تبادل پتاسیم به عنوان وسیله ای جهت احتباس سدیم می گردد. بنابراین فشار بیشتری بر روی تبادل یون هیدروژن وارد می آید که حاصل آن اسیدوری غیر متعارف در جابجایی شیردان

pH ادرار در این گروه $5/86 \pm 0/56$ بود. اسیدوری غیر متعارف در ۴۰ رأس دیگر مشاهده نگردید (۷۶/۹۳ درصد) به صورتی که میانگین pH ادرار در این گروه $8 \pm 0/1$ تعیین گردید. به طور کلی کلسیم، فسفر، منیزیم و پتاسیم سرم گاوهای با اسیدوری غیر متعارف کمتر از گاوهای بدون اسیدوری غیر متعارف بود. سدیم سرم گاوهای با اسیدوری غیر متعارف بیشتر از گاوهای بدون اسیدوری غیر متعارف بود. کلسیم، فسفر و منیزیم ادرار گاوهای دچار اسیدوری غیر متعارف بیشتر از گاوهای بدون این عارضه بود. سدیم و پتاسیم ادرار گاوهای با اسیدوری غیر متعارف کمتر از گاوهای بدون اسیدوری غیر متعارف تعیین گردید. لازم به ذکر است که این اختلافها در مورد کلیه الکترولیت‌های سرم و ادرار به جز فسفر سرم و ادرار در سطح $P < 0/05$ معنی دار بودند. نتایج درجه بندی قوام مدفوع در گاوهای مبتلا به اسیدوری به این صورت بود که درجه ۴، ۳ و ۲ به ترتیب در ۵۵/۵۵، ۳۳/۳۳ و ۱۱/۱۲ درصد از آنها و در گاوهای بدن اسیدوری غیر متعارف درجه ۱، ۲ و ۳ به ترتیب در ۵۰، ۴۰ و ۳۰ درصد از آنها دیده شد.

با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه قرار گرفته و سرم آن جدا گردید. نمونه های سرمی اخذ گردیده نیز تا زمان آزمایش در فریزر ۲۰- درجه سانتیگراد نگه داری شدند. جهت اندازه گیری میزان کلسیم و فسفر سرم و ادرار از کیت تجاری ساخت شرکت درمان کاو و به منظور اندازه گیری منیزیم سرم و ادرار از کیت تجاری ساخت شرکت پارس آزمون استفاده شد (اندرس و همکاران ۱۹۹۹). سدیم و پتاسیم سرم و ادرار نیز با روش نورسنجی با شعله اندازه گیری گردیدند (گونزالز و همکاران ۱۹۸۴). همزمان وضعیت قوام مدفوع در گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان درجه بندی گردید. بطوریکه درجه ۱، ۲، ۳ و ۴ به ترتیب در مورد مدفوعی که قوام و شکل می گیرد، مدفوع نرم، مدفوعی که گسترش می یابد و مدفوعی که کاملاً آبکی است در نظر گرفته شد (آرتینگتون و همکاران ۲۰۰۲). در نهایت درصد رخداد اسیدوری غیر متعارف در گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان به سمت چپ تخمین زده شد. جهت تجزیه و تحلیل آماری میزان تغییرات هر یک از الکترولیت‌های سرم و مقایسه هر دو گروه (گاوهای با اسیدوری غیر متعارف و گاوهای فاقد اسیدوری غیر متعارف) با یکدیگر از آزمون Sample T-Test و با بهره گیری از نرم افزار SPSS استفاده گردید. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی دار در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج این مطالعه که به منظور بررسی رخداد اسیدوری غیر متعارف و نیز مقایسه الکترولیت‌های سرم و ادرار در ۵۲ رأس گاو ارجاع شده به کلینیک دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد صورت گرفته در جدول ۱ مشخص گردیده است. همچنین وضعیت قوام مدفوع در جدول ۲ آورده شده است.

از تعداد ۵۲ رأس گاو مورد مطالعه تنها در ۱۲ رأس (۲۳/۰۷ درصد) اسیدوری غیر متعارف رخ داد. میانگین

جدول ۱- میانگین (\pm SEM) پارامترهای سرم و ادرار در گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان

پارامترهای ادرار					پارامترهای سرم					فراوانی %
پتاسیم mmol/dL	سدیم mmol/dL	فسفر mg/dL	منیزیم mg/dL	کلسیم mg/dL	پتاسیم mmol/dL	سدیم mmol/dL	فسفر mg/dL	منیزیم mg/dL	کلسیم mg/dL	
۲/۴±۲/۴a	۴۳/۶۳±۱/۳a	۱۳/۹۵±۰/۰۱	۱۲/۳۹±۱/۷۸a	۶/۲۷±۰/۱۳a	۲/۹±۰/۱۶a	۱۶۳/۳۲±۲/۵۵a	۵/۶۶±۰/۰۹	۱/۶۶±۰/۰۳a	۹/۰۶±۰/۰۲۶a	۲۳/۰۷
۵۴/۸۷±۱/۰۴b	۶۴/۳±۱/۲b	۱۳/۳۶±۰/۳۶	۸/۷۴±۰/۲۶b	۵/۱۳±۰/۷۲b	۲/۴±۰/۱۲b	۱۵۷/۶۵±۳/۳۵b	۶/۱۹±۰/۵۶	۲/۲۷±۰/۱۶b	۱۰/۲۵±۰/۰۷۹b	۷۶/۹۳

حروف متفاوت در هر ردیف گویای وجود اختلاف معنی دار می باشد ($P < 0.05$).

جدول ۲- درصد درجه بندی قوام مدفوع در گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان

درجه بندی قوام مدفوع	درجه بندی قوام مدفوع			
	۴	۳	۲	۱
pH ادرار > ۷	۵۵/۵۵	۳۳/۳۳	۱۱/۱۲	۰
pH ادرار < ۷	۰	۱۰	۴۰	۵۰

۱ مدفوع قوام دار

۲ مدفوع نرم

۳ مدفوعی گسترش یافته

۴ مدفوعی کاملاً آبکی

علت دیگر رخداد کم آبی بافتی احتباس احتمالی مایعات در شیردان نیز می باشد. با رخ داد کم آبی بافتی، کلیه ها به طور فیزیولوژیک جهت افزایش حجم خون که به صورت احتباس سدیم و ترشح هیدروژن می باشد وارد عمل گردیده که پیامد آن اسیدی شدن ادرار (اسیدوری غیر متعارف) می باشد (ملوین و همکاران ۱۹۹۶ و اسمیت ۲۰۰۹).

آنالیز نتایج به دست آمده از گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان با یا بدون اسیدوری غیر متعارف گویای وجود اختلافهای معنی داری در میزان الکترولیت‌های سرم خون و ادرار در این دو گروه می باشد. با توجه به میزان طبیعی کلسیم سرم در گاو (۱۲/۴-۹ میلی گرم در دسی لیتر)، مشخص می گردد که میزان آن در هر دو گروه در محدوده طبیعی قرار دارد ولی میزان آن در در بین دو گروه تفاوت معنی داری را نسبت به یکدیگر دارد که این پدیده را می توان این طور تفسیر نمود که به دلیل رخداد آلکالوز متابولیک در جابجایی شیردان، فعالیت

بحث

بر اساس مطالعات صورت گرفته و نتایج بدست آمده در این تحقیق می توان بیان نمود که اسیدوری غیر متعارف تنها در تعداد اندکی از گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان قابل مشاهده است. علت این پدیده را می توان به رخداد کم آبی بافتی در این دسته از گاوها ارتباط داد. همانطور که از نتایج این تحقیق استنباط می شود که در تعداد محدودی از گاوهای تحت مطالعه درجه قوام مدفوع افزایش یافته (اسهال) است. بطوریکه درجه ۴ در ۵۵/۵۵ درصد از گاوهای مبتلا به اسیدوری غیر متعارف دیده شد. قوام مدفوع در گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان به سمت چپ متفاوت است به طوریکه در ۲۰-۴۰ درصد از موارد اسهال، در ۲۵ درصد از موارد یبوست و در ۳۰ درصد از موارد قوامی طبیعی دارد (اندرسون ۱۹۹۲). به دنبال افزایش درجه بندی قوام مدفوع در گاوهای مبتلا به اسیدوری غیر متعارف، پدیده کاهش جذب آب از دستگاه گوارش و متعاقباً کم آبی بافتی صورت خواهد گرفت.

کاهش بازجذب کلسیم و منیزیم از توبولهای کلیوی شده که این امر کاهش منیزیم و کلسیم سرم خون و افزایش منیزیم و کلسیم ادرار را به دنبال خواهد داشت (کانینگهام ۱۹۹۲، گایتون و همکاران ۱۹۹۶، ملوین و همکاران ۱۹۹۶ و رادوستیتس ۲۰۰۷). به دلیل کاهش قوام مدفوع و بروز بارز اسهال در گاوهای مبتلا به اسیدوری غیر متعارف سوء جذب منیزیم از دستگاه گوارش نیز رخ داده و سبب کاهش آشکار تر منیزیم سرم خون در این دسته از گاوها در مقایسه با گروه دیگر شده است.

میزان طبیعی فسفر سرم خون گاو ۶/۵-۵/۶ میلی گرم در دسی لیتر است (رادوستیتس ۲۰۰۷). پس می توان بیان نمود که فسفر سرم در هر دو گروه در حد طبیعی بوده و با یکدیگر اختلاف معنی داری را نشان ندادند. بر اساس میزان طبیعی سدیم سرم خون (۱۵۲-۱۳۲ میلی مول در لیتر) می توان بیان نمود که میزان سدیم سرم در هر دو گروه در مقایسه با میزان طبیعی آن بالاتر از حد طبیعی می باشد. در اثر جابجایی شیردان حجم پلازما کاهش می یابد که متعاقب این پدیده فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتنسنین-آلدسترون رخ داده که سبب جذب سدیم از توبولهای کلیوی به درون جریان خون می گردد (گایتون و همکاران ۱۹۹۶ و ملوین و همکاران ۱۹۹۶). با توجه به میزان طبیعی پتاسیم سرم خون (۵/۸-۳/۹ میلی مول در لیتر) می توان اظهار نمود که میزان آن در سرم خون هر دو گروه مورد تحقیق کمتر از حد طبیعی می باشد. علت این پدیده بی اشتهایی و رخداد آلکالوز متابولیک است. اتلاف بیش از حد پتاسیم از دستگاه گوارش در جابجایی شیردان نیز منجر به کاهش پتاسیم سرم خون در هر دو گروه می شود.

همچنین کاهش پتاسیم خون در گروه مبتلا به اسیدوری غیر متعارف چشمگیر تر می باشد که علت آن ورود پتاسیم از جریان خون به درون سلولها در پاسخ به آلکالوز متابولیک شدید تر در مقایسه با گروه دیگر است (کاپر و همکاران ۱۹۹۱، ملوین و همکاران ۱۹۹۶، رادوستیتس ۲۰۰۷ و اسمیت ۲۰۰۹).

هورمونهای پاراتیروئید متوقف می شود. در نتیجه ی این پدیده کاهش تولید $1\alpha,25(OH)_2D_3$ هیپروکسی کلی کلسیفرول روی می دهد. این مسئله سبب کاهش جذب کلسیم از روده و استخوانها شده که پیامد آن کاهش کلسیم خون است (کانینگهام ۱۹۹۲، رادوستیتس ۲۰۰۷ و اسمیت ۲۰۰۹). در گاوهای مبتلا به اسیدوری غیر متعارف یون هیدروژن در ادرار دفع می گردد و از آنجایی که ترشح کلیوی هیدروژن وابسته به بازجذب بی کربنات است. بنابراین بی کربنات مازاد دفع نمی شود و باعث تداوم و شدید تر شدن آلکالوز متابولیک در این دسته از گاوها می گردد (ملوین و همکاران ۱۹۹۶ و اسمیت ۲۰۰۹). به دلیل اینکه در گاوهای مبتلا به اسیدوری غیر متعارف، آلکالوز متابولیک شدیدی رخ داده است می توان بیان نمود که میزان کلسیم سرم خون این دسته از گاوها در مقایسه با گاوهای بدون اسیدوری غیر متعارف کمتر می باشد. همچنین در گاوهای مبتلا به اسیدوری غیر متعارف در مقایسه با گروه دیگر درجه بندی قوام مدفوع بالاتر بوده که این امر دلالت بر کاهش ماندگاری مواد غذایی در دستگاه گوارش و در نتیجه کاهش جذب عناصری همچون کلسیم از روده ها و کاهش چشمگیر تر کلسیم سرم خون در گاوهای مبتلا به اسیدوری غیر متعارف دارد (کانینگهام ۱۹۹۲ و رادوستیتس ۲۰۰۷). با توجه به این نکته که با اسیدی شدن ادرار میزان دفع ادراری کلسیم افزایش می یابد. می توان علت افزایش معنی دار کلسیم ادرار را در گروه اسیدوری غیر متعارف در مقایسه با گروه دیگر این طور بیان نمود که در گروه مبتلا به اسیدوری غیر متعارف میزان بیشتری کلسیم از طریق ادرار به دلیل اسیدی شدن ادرار در مقایسه با گروه بدون اسیدوری غیر متعارف دفع می گردد (ملوین و همکاران ۱۹۹۶ و رادوستیتس ۲۰۰۷).

با توجه به میزان طبیعی منیزیم سرم خون در گاو (۲/۳-۱/۸ میلی گرم در دسی لیتر) می توان بیان نمود که در گروهی که مبتلا به اسیدوری غیر متعارف بوده اند، احتمالاً ترشح پاراتورمون کاهش یافته که حاصل آن

غلظت کلر و پتاسیم خون، مشکلات شیردان از جمله جابجایی به سمت چپ می باشد. همچنین کاهش کلر خون همراه با آکالوز متابولیک طولانی مدت که در دام بوجود می آید منجر به اسیدوری غیر متعارف در دامها می شود.

بر اساس این مطالعه می توان بیان نمود که در گاوهایی که دچار اسهال شده اند و نیز کم آبی بافتی دارند اسیدوری غیر متعارف رخ می دهد. در نتیجه دامپزشکان در هنگام برخورد با موارد جابجایی شیردان به سمت چپ و اسیدوری غیر متعارف باید نسبت به اصلاح وضعیت الکترولیتی این گونه دامها دقت بیشتری نمایند و از محلولهای تزریقی واجد کلسیم، فسفر، منیزیم و پتاسیم استفاده نمایند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود وظیفه می دانند که از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه شهرکرد که کلیه هزینه های این تحقیق را فراهم نمودند تشکر و قدردانی کنند.

کولز (۱۹۸۶) اعلام نمود که غلظت کلر در گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان به سمت چپ کاهش معنی داری در پلاسما و مایعات روده ای نشان می دهد که می تواند همراه با کاهش پتاسیم، افزایش بی کربنات خون و اسیدی شدن pH ادرار باشد.

جینجریچ و همکاران (۱۹۷۵) اعلام کردند که در گاوهایی که آکالوز متابولیک به عنوان یک مشکل ثانویه جابجایی شیردان محسوب می شود اغلب ادرار آنها اسیدی است. تاگچی (۱۹۹۵) گزارش نمود که آکالوز هیپوکلریک در گاوهایی که در اثر LDA دچار دهیدراتاسیون شدید شده اند مشاهده می شود.

ازکان و همکاران (۱۹۸۶) اعلام کردند که غلظت یون کلسیم در دام های مبتلا به جابجایی شیردان پایین تر از حد طبیعی می باشد که این کاهش، pH خون را تغییر می دهد.

دلگادو و همکاران و همکاران در سال ۲۰۰۰ طی مطالعه ای که بر روی گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان انجام داده اند این طور بیان می دارند که یکی از دلایل کاهش

منابع مورد استفاده

- Anderson JM, 1992. Veterinary Gastroenterology, 2nd ed. Philadelphia Lea & Febiger London.
- Arthington JD, Jaynes CA, Tyler HD, Kapil S and Quigley JD, 2002. The Use of Bovine Serum Protein as an Oral Support Therapy Following Coronavirus Challenge in Calves. Journal of Dairy Science 85:1249-1254.
- Coles EH, 1986. Veterinary clinical pathology. 4th e d. W.B. Saunders Company London.
- Cunningham JG, 1992. Textbook of veterinary physiology. W.B. Saunders Company London.
- Constable PD, Miller GY, Hoffsis GF, Hull BL and Rings DM, 1992. Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement in cattle. American Journal of Veterinary Research 53:1184-1192.
- 6- Cupere F, Muylle E, Van der Hende C and Oyeart W, 1991. Metabolic profile tests in high yielding normal cows and in cows suffering from abomasal displacement. Bovine Practitioner 26: 129-130.
- Delgado-lecaroz R, Warnick LD, Gurd CL, Smith MC and Barry DA, 2000. Cross-sectional study of the association of abomasal displacement or volvulus with serum electrolyte and mineral concentrations in dairy cows. Canadian Veterinary Journal 41:301-305.
- Enders DB and Rude RK, 1999. Tietz textbook of clinical chemistry, 3rd ed. W.B Saunders Company Philadelphia.
- Geishauser T, Leslie K and Duffield T, 2000. Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasums. Veterinary Clinic of North American Food Animal Practice 16: 255-265.
- Geishauser T, Leslie K, Duffield T, Sandals D and Edge V, 1998. The association between selected metabolic parameters and left abomasal displacement in dairy cows. Journal of Veterinary Medicine series A 45: 499-511.

- Gingerich DA and Murdick PW, (1975). Paradoxic aciduria in bovine metabolic alkalosis. *Journal of American Veterinary Medical Association* 166(3):227-230.
- Gonzalez P, Tunon MJ, Diaz M and Vallejo M, 1984. Blood plasma and erythrocyte sodium concentrations of six Spanish cattle breeds. *Anales de la Facultad de Veterinaria de Leon* 30: 137-145.
- Guyton AC and Hall JE, 1996. *Textbook of medical physiology*. 9th ed. W.B. Saunders Company London.
- Itoh N, Koiwa M, Hatsugaya A, Yokota H, Okada H and Kudo K, 1998. Comparative analysis of blood chemical values in primary ketosis and abomasal displacement in cows. *Journal of Veterinary Medicine series A* 45: 293-298.
- Jackson ML, 2007. *Veterinary clinical pathology an introduction*. Blackwell Publishing.
- Melvin J, William O, 1996. *Ducke's physiology of domestic animals*. 11th ed: Ithaca and London.
- Ozkan K and Poulsen JS, 1986. Changes in ionized calcium content and related clinical chemical parameters in cases of left-sided abomasal displacement. *Canadian Veterinary Journal* 38(5):277-287.
- Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW and Constable PD, 2007. *Veterinary Medicine*. 10th ed. London.
- Smith BP, 2009. *Large animal internal medicine*. 4th ed: Mosby.
- Steven CL, Van W and Rogier K, 2003. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Veterinary Research* 34(1): 47 – 56
- Taguchi K, 1995. Relationship between degree of dehydration and serum electrolytes and acid-base status in cows with various abomasal disorders. *Irish Veterinary Journal* 57(2):257-260.