



التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

آشفتگی‌های متابولیک زمینه ساز لنگش در گاوهای شیری

علی قشقای ^۱DVM, DVSc.*، محمد ریاحی ^۲DVM

۱. گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه رازی کرمانشاه

۲. دستیار تخصصی بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد

*aghashghaii@razi.ac.ir

چکیده

با توجه به تلاش پژوهشگران و فعالان عرصه پرورش گاو شیری، در طی چند دهه اخیر پیشرفت‌های زیادی در افزایش تولید شیر گاوها در یک دوره شیرواری حاصل شده است. اما این افزایش تولید، با افزایش اختلالات و بیماری‌های مختلف و منجمله مشکلات متابولیکی همراه شده است. تراز منفی انرژی با عوارضی همچون کتوز و کبد چرب همراه است. اختلال در متابولیسم و میزان ماکرومینرال‌هایی نظیر کلسیم، فسفر و منیزیم، اختلال در میکروالمان‌ها، اختلال در میزان پروتئین‌ها و آنزیم‌ها نیز عمدتاً در روزها و هفته‌های اول بعد از زایمان روی می‌دهد. اما یکی از مهم‌ترین اختلالات چالش برانگیز اسیدوز شکمبه است، که به دنبال تغییر جیره به یک غذای سرشار از انرژی در زمان بعد از زایش برای حمایت تولید شیر، روی می‌دهد. تمام اختلالات اشاره شده به اشکال مختلف می‌توانند بر سلامت بافت شاخی سم و ایجاد لنگش در گاوهای شیری اثر بگذارند. لمینیت یکی از پیامدهای اختلالات متابولیک و اسیدوز شکمبه است که در کنار شرایط نامناسب جایگاه و مشکلات مدیریتی، می‌تواند به طور جدی سلامت و آسایش گاو را تحت تاثیر قرار داده، زیان‌های اقتصادی قابل توجهی را به این صنعت وارد نماید.

واژه‌های کلیدی: اختلال متابولیک، گاو، لنگش

مقدمه

دو جنبه تظاهرات بالینی و تحت بالینی حائز اهمیت هستند، باعث کاهش بهره‌وری و تحمیل ضررهای اقتصادی فراوانی بر صنعت گاو شیری شد. به همین جهت، محققین و دامپزشکان در جهت تلاش برای کاهش این دست از بیماری‌ها به ویژه حالت تحت بالینی آن‌ها برآمدند (۱).

در اواخر قرن بیستم با پیشرفت علم ژنتیک و بهبود روش‌های مدیریتی، تحولی عظیم در صنعت گاو شیری ایجاد شد و آن کاهش تعداد گاوها و افزایش تولید شیر بود. این افزایش تولید به حدی بود که گاوها در یک دوره ۳۰۵ روزه، از تولید کمتر از ۱۰ تن به بالای ۱۲ تن رسیدند. این مقدار فشار بر گاو باعث ایجاد بیماری‌های متابولیک یا تولید شد. این بیماری‌ها که از

همان‌طور که می‌دانیم، شیرواری گاو به صورت یک منحنی است. در این منحنی که از روز زایش شروع و در ۶۰-۴۵ روز پس از زایش به اوج خود می‌رسد و بعد از این زمان با یک شیب ملایم حدود ۰.۷٪-۰.۵٪ کاهش می‌یابد و گاو در ۲۲۰ روزگی آبستنی خشک می‌شود. برای این‌که گاو بتواند در یک دوره شیرواری بیش از ۱۲ تن شیر تولید کند، می‌بایست پس از زایش با یک شیب تند به اوج شیرواری برسد، که به لطف علم ژنتیک این امر در گاو نهادینه شده است. این تولید بالا و روند ناگهانی افزایش تولید پس از زایش باعث شده که گاو با فشار متابولیکی اندک در دوره خشکی، وارد یک دوره با استرس و فشار متابولیکی بالا شود. فشار متابولیکی وارده باعث رخداد بیماری‌های تولید یا متابولیک می‌شود. بیماری‌های متابولیک باعث اختلال در بسیاری از سیستم‌های بدن از جمله سیستم گردش خون محیطی و تکثیر سلولی می‌گردد، که این پدیده در افزایش رخداد لنگش اهمیت دارد (۲). از این‌رو در مقاله حاضر به بررسی و تشریح برخی از اختلالات متابولیکی تاثیرگذار بر لنگش پرداخته شده است.

بیماری‌های متابولیک

تراز منفی انرژی: تراز منفی انرژی در گاوهای شیری در طول ۲ تا ۶ هفته اول شیرواری شایع است، زیرا شتاب دریافت خوراک با روند رو به رشد نیاز به انرژی برای تولید شیر برابری نمی‌کند. تولید شیر نیازمند مقادیر زیادی کربوهیدرات برای سنتز قند شیر (لاکتوز) است. سنتز لاکتوز در نشخوارکنندگان نیازمند گلوکز از طریق گلوکونئوزن است. ماده اصلی برای گلوکونئوزن در نشخوارکنندگان اسید پروپیونیک است، یکی از اسیدهای چرب فرار که از تخمیر مواد غذایی در درون شکمبه حاصل می‌شود. با اینکه اسید پروپیونیک به طور شایسته‌ای به گلوکز تبدیل می‌شود، همچنان یک کمبود تام کربوهیدرات خوراک وجود دارد. این امر به این دلیل است که شتاب دریافت خوراک با روند رو به رشد نیاز به انرژی برای تولید شیر برابری نمی‌کند. اسید دفع هیریک و اسید استیک نمی‌توانند از گلوکونئوزن حمایت کنند. از آن‌جا که بافت چربی ذخیره انرژی بدن است، تراز منفی انرژی منجر به آزاد شدن مقادیر زیادی اسیدهای چرب غیر استریفیه از بافت چربی می‌شود. در کبد، اسیدهای

چرب غیر استریفیه می‌توانند به اجسام کتون‌ی متابولیزه شده یا برای تولید تری‌گلیسیرید مجدداً استریفیه شوند. زمانی‌که تقاضا برای گلوکز از ظرفیت گلوکونئوزن کبد فراتر می‌رود، مسیرها در حداکثر تحریک هستند، ولی مواد پیش‌ساز گلوکز برای تولید حداکثری گلوکز ناکافی است. این مسئله باعث افزایش میزان کتوئوزن و افزایش اجسام کتون‌ی خون می‌شود. این کاهش قند خون، فرم اصلی کتوز است که عموماً ۳ تا ۶ هفته بعد از زایش رخ داده و تحت عنوان کتوز نوع ۱ شناخته شده. کتوز نوع ۲ یا کبد چرب هنگامی رخ می‌دهد که مقادیر زیادی از اسیدهای چرب غیر استریفیه به کبد منتقل می‌شود، ولی گلوکونئوزن و کتوئوزن در حداکثر تحریک خود نیستند. اسیدهای چرب غیر اشباع برای ساخت اجسام کتون‌ی استفاده نمی‌شوند و به ساخت تری‌گلیسیرید روی می‌آورند. زمانی‌که غلظت اسیدهای چرب غیر استریفیه خون بالا باشد و میزان سنتز اجسام کتون‌ی متوسط باشد، ظرفیت گاوها برای بسیج تری‌گلیسیرید از کبدشان به راحتی تحت‌الشعاع قرار می‌گیرد. در این زمان است که کبد چرب به وجود می‌آید. این ظهور تراز منفی انرژی اکثراً در ابتدای شیرواری و در بسیاری از موارد همراه با سایر مسائل از جمله متریت، ورم پستان، لمینیت و سایر بیماری‌های سم نمایان می‌شود (۳).

افزایش اسیدهای چرب غیر استریفیه به طور مستقیم و غیر مستقیم در ایجاد بیماری‌های سم و به تبع آن لنگش نقش مهمی ایفا می‌کند. کولارد و همکاران در سال ۲۰۰۰ در مطالعه‌ای دریافتند که مشکلات حرکتی از لحاظ فیزیکی با تراز منفی انرژی و کمبود انرژی تام در ارتباط است. لمینیت می‌تواند به واسطه‌ی عدم توانایی گاو در دریافت مقدار کافی ماده خشک در دوره ابتدایی شیرواری منجر به نرسیدن به تولید بالا بشود. مدیر گله گاو شیری سعی می‌کند این ناتوانی را از طریق افزایش کنسانتره و مواد کربوهیدراتی با سرعت جذب بالا در خوراک جبران کند، که این امر افزایش حجم انرژی جیره را به دنبال خواهد داشت. هرچه مقادیر کنسانتره در جیره افزایش یابد مقادیر فیبر جیره، تولید بزاق و زمان نشخوار کاهش می‌یابد، که این امر باعث کاهش pH شکمبه می‌شود. هرچه pH شکمبه کاهش یابد، هیستامین و سایر

همچنین بازتاب تعادل بین پروتئین قابل تجزیه و انرژی در دسترس باکتری‌های شکمبه است. غلظت‌های کم، می‌تواند نشان دهنده این واقعیت باشد که جیره از نظر پروتئین‌های تجزیه پذیر کمبود دارد.

آلبومین پروتئینی است که در کبد تولید می‌شود و مقادیر پایین آن بیانگر اختلال عملکرد کبد یا دریافت کم اسیدهای آمینه از جیره است. سطوح کم تنها پس از دریافت کم و طولانی مدت پروتئین ظاهر می‌شود. تمایلی در گاوها برای غلظت‌های کم آلبومین سرم در مدت کوتاهی پس از زایش نسبت به هر مرحله دیگر از چرخه شیرواری وجود دارد. کاهش آلبومین در زایمان با کاهش غلظت کلسیم در ارتباط است. این مسئله به این دلیل می‌تواند باشد که بخشی از ظرفیت حمل تام کلسیم به آلبومین مرتبط است و تا حدودی به غلظت‌های آن وابسته است (۹).

مقادیر ناکافی اسیدهای آمینه سولفوردار مانند متیونین و سیستئین در کوریم می‌تواند منجر به تشکیل بافت شاخی نرم در سم شود و در نتیجه باعث افزایش رخداد لنگش شود. مکلین در سال ۱۹۷۱ کاهش در نسبت سیستئین و متیونین در بافت شاخی سم گاوهای مبتلا به لمینیت را گزارش داد. استفاده از مکمل متیونین برای بهبود انسجام بافت کراتینی سم توصیه شده است (۱۰). تغییرات هورمونی و فیزیولوژیکی مرتبط با آغاز زایمان و شیرواری اثرات منفی بر روی لنگش دارد. لیوزی و همکاران در سال ۱۹۹۸ عنوان کردند که کاهش ترکیب شدن اسیدهای آمینه در بافت شاخی سم در ابتدای دوره شیرواری، احتمالاً به دلیل توزیع مواد مغذی (اسیدهای آمینه سولفوردار) به سمت تولید شیر است. از طرف دیگر وجود پروتئین بیش از حد در جیره به مدت طولانی به عنوان یک فاکتور کمک‌کننده برای لنگش در گله‌های گاو شیری مطرح است (۱۱). یکی از مطالعات اصلی در این زمینه مطالعه‌ی منسون و لیور در سال ۱۹۸۸ است، در این مطالعه افزایش اسکور حرکتی و تعداد و مدت زمان موارد بالینی لنگش، به‌ویژه زخم کف سم، زمانی که پروتئین تام از ۱۶۱ به ۱۹۸ گرم بر کیلوگرم ماده خشک افزایش پیدا کرد، گزارش شد (۱۲). در مقایسه با جیره با پروتئین پایین، جیره حاوی مقادیر بالای

اندوتوکسین‌ها به مقدار بیشتری در خون رها می‌شوند که خود منجر به اتساع عروقی و در نهایت آسیب به شبکه عروق خونی در سم می‌گردد. در نتیجه، عملکرد سلول‌هایی که بافت سم را تولید می‌کنند مختل شده و کیفیت آن کاهش می‌یابد. در این شرایط بیماری‌هایی مانند زخم کف سم و زخم پاشنه می‌تواند ایجاد شود که تا حدودی به دلیل کاهش کیفیت بافت شاخی کف سم است (۴). البته مطالعه ویلهلم و همکاران در سال ۲۰۱۷ در تضاد با یافته‌های فوق است. چرا که آن‌ها در مطالعه خود دریافتند که گاوهایی که بعد از زایش میزان اسیدهای چرب خونشان بالاتر است، به میزان کمتری به لنگش مبتلا می‌شوند (۵). دفعه‌چر و همکاران در سال ۱۹۹۸ در مطالعه‌ای که به بررسی لنگش بالینی در ۲۴ گله در مینه‌سوتا، ویسکانسین و ویرجینیا پرداختند، گزارش دادند که لنگش بیشتر در ۵۰ روز اول شیرواری، درست زمانی که تراز منفی انرژی در بدترین حالت می‌باشد، رایج است (۶). لوباگو و همکاران گزارش دادند که شیوع و بروز بالاتر و معنی‌داری از لنگش بالینی در گله‌های با تولید بالا در مقایسه با گله‌های با تولید پایین وجود دارد (۷). منسون و لیور در سال ۱۹۸۹ و ولز و همکاران در سال ۱۹۹۳ گزارش داده‌اند که از نظر فنوتیپی، افزایش لنگش با کاهش نمره وضعیت بدنی در ارتباط است. کاهش نمره وضعیت بدنی نشان دهنده بسیج بافتی برای جبران تراز منفی انرژی است، ولی پی بردن به علت و اثر این پدیده دشوار است زیرا درد لامینیت می‌تواند به دلیل کاهش دریافت مواد غذایی باعث تراز منفی انرژی شود. اما نتایج مطالعه‌ای که توسط سون و همکاران در سال ۲۰۱۵ انجام گرفت متفاوت است. به منظور بررسی تغییرات شاخص‌های متابولیسم انرژی در پلاسمای گاوهای شیری که از درجات مختلف لنگش رنج می‌بردند، نشان داده شد که در گاوهای مبتلا به لنگش مقادیر اسیدهای چرب غیر استریفیه و بتا-هیدروکسی دفعه‌چریک اسید به طور معنی‌داری کاهش داشت (۸).

وضعیت پروتئین بدن: غلظت نیتروژن اوره پلازما به تجزیه پروتئین‌های قابل تجزیه در شکمبه و تبدیل آن به پروتئین باکتریایی بستگی دارد. از این‌رو به دریافت کوتاه مدت پروتئین‌های قابل تجزیه شکمبه‌ای از جیره مرتبط است و

کلسیم: مانیتورینگ گله‌های شیری برای هایپوکلسمی تحت بالینی شامل نمونه‌برداری خون گاوها در حدود ۲۴-۱۲ ساعت پس از زایش است. غلظت تام کلسیم خون 2 mmol/L به عنوان شاخصی برای هایپوکلسمی تحت بالینی در نظر گرفته می‌شود. گاوهای چه قبل یا پس از زایش با کلسیم تام سرم زیر 2 mmol/L چهار برابر بیشتر به بیماری‌های بعد از زایش دچار می‌شوند. هایپوکلسمی زایمان یک عامل خطر ساز برای جابجایی شیردان متعاقب آن است. ارتباط معنی‌دار غلظت کلسیم کمتر از $3,2 \text{ mmol/L}$ در اولین هفته بعد از زایش با خطر جابجایی شیردان و حذف گزارش شده است. احتمال ایجاد جابجایی شیردان در گاوهایی با غلظت کلسیم سرم $\geq 2,2 \text{ mmol/L}$ در اولین هفته بعد از زایش $5/1$ برابر بیشتر است. علاوه بر این، احتمال حذف در ابتدای شیرواری در گاوهایی با غلظت کلسیم سرم $\geq 2/2 \text{ mmol/L}$ و $\geq 3/2 \text{ mmol/L}$ در اولین و دومین هفته بعد از زایش به ترتیب $2/4$ و $5/3$ برابر بیشتر است (۳).

رایج‌ترین راه کنترل کمبود کلسیم در گله‌ها استفاده از نمک‌های آنیونی است، که با کاهش pH خون باعث افزایش کلسیم خون می‌شود. از این رو اسیدوز تحت بالینی می‌تواند از طریق مکانیسمی مشابه نمک‌های آنیونیک، کلسیم خون را افزایش دهد. در مطالعه‌ای که توسط رمبرگ و همکاران در سال ۱۹۹۶ بر روی اثرات متفاوت کاتیون‌ها و آنیون‌ها بر روند متابولیسمی انجام شد، نتیجه گرفتند که اسیدوز تحت بالینی مثل جیره‌های آنیونی عمل کرده و منجر به افزایش جذب از روده و فراخوانی کلسیم از استخوان‌ها می‌شود (۱۶). از سوی دیگر کلسیم می‌تواند از جذب و متابولیسم عناصری که در ساخت و حفظ بافت شاخی موثرند، جلوگیری کند. که از جمله آن‌ها می‌توان به روی و منگنز اشاره کرد. نقش روی از طریق سرعت بخشیدن به ترمیم زخم، افزایش میزان ترمیم اپی‌تلیوم بافتی و حفظ انسجام سلولی و همچنین در سنتز و بلوغ کراتین و استحکام سم ثابت شده است (۱۷). در گله‌هایی که رخداد بالای مشکلات سم داشته‌اند، در گاوهایی که روزانه ۲ تا ۳ گرم سولفات روی به مدت ۷۰ روز دریافت کردند، مشکلات سم نسبت به گروه شاهد کمتر شد (۱۸). در یک مطالعه در دانشگاه

پروتئین می‌تواند باعث افزایش رخداد مشکلات کف سم، به‌ویژه خون‌مردگی و زخم کف سم شود. در جیره با پروتئین بالا میانگین اسکور حرکتی در طول هفته ۳ تا ۲۶ شیرواری نسبتاً افزایش می‌یابد (۱/۹۲ در مقابل ۱/۴). علت این حوادث را تشکیل لخته در مویزهای کوریوم می‌دانند، که منجر به اختلال در ارسال اسیدهای آمینه گوگردار و در نهایت به خطر افتادن تشکیل کراتین و بافت شاخی سم می‌شود (۱۲). در مقابل، جانواری (۲۰۱۳) با استناد به یافته‌های اسپیجو و اندرس در سال ۲۰۰۷ و ممسیلوویک و همکاران در سال ۲۰۰۰ عنوان می‌کند که پروتئین به‌عنوان یک ریسک فاکتور برای لنگش در گله‌های پرتولید گاو شیری شناخته نشده و پروتئین بالای جیره ارتباطی با هیچ‌گونه از تغییرات در خصوصیات بافت شاخی سم در گوساله‌های گاو شیری ندارد (۱۳).

آنزیم آلانین ترانس‌آمیناز (AST): افزایش این آنزیم می‌تواند در اثر آسیب به هیپاتوسیت‌ها در اثر عوامل مختلفی باشد که این عوامل عبارت‌اند از: آسیب کبدی به دنبال نفوذ چربی به کبد در دوران تراز منفی انرژی و آسیب کبدی در اثر عبور مواد سمی از جمله اندوتوکسین‌ها، در طی روند شکل‌گیری لمینیت. در مطالعه مصطفوی و همکاران در سال ۲۰۱۳ فعالیت AST در گاوهای مبتلا به کبد چرب به‌طور معنی‌داری از غیر مبتلایان بالاتر بود (۱۴). به هر حال افزایش مقدار فعالیت این آنزیم نشان دهنده جراحات کبدی یا آسیب عضلانی است. استک و همکاران در سال ۲۰۰۶ در مطالعه‌ای ۲ ساله پیرامون اثر لنگش و اسکور حرکتی روی آنزیم‌های AST و ALT دریافتند که در گاوهایی که دچار اختلال در اسکور حرکتی هستند مقادیر این دو آنزیم بیشتر از گاوهای سالم است (۱۵).

تعادل ماکرومینرال‌ها: ماکرومینرال‌های کلسیم، فسفر، پتاسیم، منیزیم، سدیم، کلرید و سولفور ارتباط شدیدی با نقش خود در تب شیر، سندرم گاو زمین‌گیر هوشیار و سندروم گاو ضعیف دارند. ولی اکثر این عناصر معدنی توسط فرآیندهای هموستاتیک متنوعی بشدت تنظیم می‌شوند. فسفر، منیزیم و سولفور عناصر معدنی هستند که غلظت‌های خونی آنها تا حدی به جیره دریافتی حساس است.

از مواد شیمیایی نظیر اندوتوکسین باکتری‌ها و اسید لاکتیک وارد گردش خون می‌شوند که به عروق ناحیه سم آسیب وارد می‌کنند و با ایجاد ترومبوز عروقی، خون‌رسانی به کوریوم را دچار اختلال می‌کنند. این امر منجر به آسیب و مرگ پاپیلی‌ها و لامیناها شده و موجب التهاب و ادم و پرخونی موضعی می‌گردد. تغییرات موضعی منجر به تحریک اعصاب ناحیه شده و درد شدیدی ایجاد می‌کند. در این حالت حرکات شکمبه به شدت کاهش می‌یابد که در پی آن امکان وقوع ناگهانی التهاب دیواره شکمبه وجود دارد (۲۰، ۲۱).

نشانی‌ها به صورت افزایش تنفس و ضربان قلب، آبکی شدن مدفوع، کاهش شدید حرکات شکمبه و یا از بین رفتن کامل حرکات شکمبه‌ای بروز می‌کند. در اکثر موارد دام گیج و مگ بوده و تلوتلو می‌خورد و بعضی از دام‌ها زمین گیر می‌شوند. سایر نشانی‌ها شامل: ضربدری قرار دادن اندام‌های قدامی، نشستن روی مفصل کارپ درحالی‌که حیوان قسمت خلفی بدن را روی پاها بلند کرده است و پرخونی وریدهای سطحی اندام‌های درگیر می‌باشد. حالت تیپیک بیماری به طرف جلو یا عقب کشیدن پاها در زمان ایستادن است. تغییرات هیستوپاتولوژیک شامل ادم، خونریزی و نفوذ گلبول‌های سفید به کوریوم است (۲۲).

درمان طی ۲۴ ساعت اول بسیار موفقیت‌آمیز خواهد بود. تاخیر در درمان به بیشتر از ۴۸ ساعت عواقب جدی دربردارد. ضد هیستامین‌ها تنها زمانی‌که خیلی سریع در ابتدای درمان مصرف شوند نقش ارزشمندی دارند. استفاده از داروهای کورتیکواستروئید فراتر از ۲۴ ساعت از شروع بیماری خطرناک هستند و استفاده از داروهای غیر استروئیدی توصیه می‌شود. در طول مرحله نقاهت، می‌توان متیونین را به میزان ۵ گرم در روز و به مدت ۱۰ روز به صورت خوراکی استفاده کرد (۲۰).

لامینیت تحت حاد: اختلالی زودگذر است که به طور اتفاقی در میان گاوهایی که فرم تحت بالینی لامینیت را دارند مشاهده شده است. به عبارت دیگر ممکن است در برخی از موارد فرم تحت حاد قبل از فرم تحت بالینی به وجود آید. حیوانات لنگی که علائم بالینی خفیف نشان می‌دهند مبتلا به فرم تحت حاد هستند. ویژگی‌های این اختلال را می‌توان در راه رفتن کوتاه،

ایالتی ایلی نوز، گاوهایی که متیونین روی دریافت کردند موارد ترک پاشنه، درماتیت بین انگشتی، لمینیت، گندیدگی سم، زخم‌های کف سم و بیماری خط سفید کمتر در آنها دیده شد (۱۹). کلسیم و تعدادی از عناصر دیگر باعث کاهش جذب و اختلال در متابولیسم روی می‌شوند. منگنز نیز در چندین سیستم آنزیمی که برای تشکیل غضروف و کلاژن و رشد استخوان لازم است (۱۸). کلسیم می‌تواند سبب کاهش جذب منگنز شود. بنابراین افزایش کلسیم سرم ممکن است از این دو طریق با افزایش موارد لنگش در ارتباط باشد. نتایج به‌دست‌آمده در رابطه با کلسیم، با یافته‌های سون و همکاران (۲۰۱۵) مطابقت ندارد. آن‌ها نشان دادند که در گاوهای با درجه لنگش بالا میزان کلسیم پایین است (۸).

فسفر غیر آلی: فسفر بیش‌ازحد جیره در دوره خشکی با میزان بالای تب شیر و گاوهای زمین گیر ارتباط دارد. علاوه بر این، غلظت بالای فسفر جیره می‌تواند منجر به مشکلات تولیدمثلی شود. هایپرفسفاتمی در گاوهای تغذیه شده با جیره دارای فسفر بیش‌ازحد مشاهده می‌شود. سطوح کم فسفر غیر آلی سرم، همچنین با کاهش کارایی تولید مثلی مرتبط است. علاوه بر این، هایپوفسفاتمی می‌تواند در ایجاد سندرم گاو زمین گیر کمک کننده باشد (۳).

منیزیم: غلظت‌های منیزیم سرم تحت تاثیر منیزیم جیره دریافتی است و غلظت‌های کم، بیشتر در گاوهای تازه زایمان کرده گزارش شده است. هایپومنیزمی تحت بالینی می‌تواند منجر به کاهش دریافت ماده خشک و تولید شیر شود. علاوه بر این، هایپومنیزمی تحت بالینی در طول مدت دوره خشکی با تب شیر، به دلیل نیاز به منیزیم در هموستاز کلسیم در ارتباط است (۳).

سندرم لمینیت

لامینیت حاد: این شکل از بیماری که در گاوهای شیری به ندرت دیده می‌شود، به سبب مصرف بیش از حد غلات ایجاد می‌گردد. به‌دنبال مصرف تصادفی میزان زیاد غلات، تغییر در محیط شکمبه به سرعت و به شکلی شدید روی می‌دهد. خاصیت بافری شکمبه تحمل خود را از دست داده و pH به کمتر از ۵ کاهش می‌یابد. به دنبال اسیدوز حاد شکمبه، برخی

نمی‌شود. بنابر تعریف لامینیت تحت حاد یک اتفاق زودگذر است ولی هیچ درمان موثری برای آن وجود ندارد (۲۰).
لامینیت مزمن: این شکل لامینیت عمدتاً با تغییراتی در شکل کپسول شاخی سم، شامل ناهمواری دیواره پشتی سم و پیچ خوردگی آن شناخته می‌شود و برخی صاحب نظران به آن فاوندر (Founder) می‌گویند. بیشتر گاوهای مسن‌تر را درگیر می‌کند و تنها درصد کوچکی از گاوها را در گله‌های شیری مبتلا می‌نماید. بوسمن آن‌را نتیجه تغییرات همودینامیک (ایسکمی) می‌داند (۲۴). در این‌جا معمولاً لامیناها آسیب می‌بینند و هرگز بهبود کامل پیدا نمی‌کنند، لذا بد شکل شدن و از ریخت افتادن کپسول شاخی سم برای بقیه عمر حیوان باقی خواهد ماند. در این حالت معمولاً سم‌ها بلند و پهن با سطح پشتی شدیداً زبر و شیاردار و با ظاهری موج دار دیده می‌شوند. ظاهر مقعر و بشقابی قسمت جلو دیواره سم و مربعی شدن آن مشخصه‌ی لامینیت مزمن است. در اروپا به این شکل از بیماری، پای شبیه دمپایی ایرانی (Slipper foot) می‌گویند (۲۰، ۲۵، ۲۶).

هر چند برخی معتقدند که درجه لامینیت مزمن بستگی به شدت و دفعات هر حمله حاد دارد (۲۷) اما هنوز از نظر سبب شناسی، این نظریه، بطور کامل اثبات نشده است. اما این فرض که لامینیت مزمن در پی سایر اشکال لامینیت عارض می‌شود درست به نظر می‌رسد. با این حال به خاطر وقوع انفرادی، احتمال آن می‌رود که بعضی گاوها به لامینیت مزمن بیشتر از سایر اشکال بیماری حساس باشند. با این حال لازم است به این نکته هم اشاره شود که تجارب بالینی بیانگر آن است که دامی که به لامینیت تحت بالینی مبتلا می‌شود مستعد تکرار بیماری است. لذا در این دام‌ها وقوع مکرر لامینیت می‌تواند منجر به آسیب مزمن عروقی (اسکلروز شریانی) شود که می‌تواند مسئول سبب شناسی لامینیت مزمن باشد. به نظر می‌رسد که حدود یک سال طول می‌کشد تا اختلال آشکار گردد و شاید در این مدت هشدار مبنی بر وقوع آن مشاهده نشود (۲۰).

عارضه با شیوع بالای ضایعاتی ویژه در ارتباط است. ایجاد این ضایعات در نتیجه دو فرایند پاتولوژیکی کاملاً متفاوت است:

ناراحتی ملایم مانند انداختن وزن از روی یک پا به پای دیگر. تغییرات مختصر در راه رفتن مانند با دقت پا روی زمین گذاشتن حیوان دانست. بعضی منابع به این نوع راه رفتن، راه رفتن روی پوست تخم مرغ، می‌گویند (۲۱، ۲۳).
 یکی از فرم‌های لامینیت تحت حاد، پای باد کرده (Puffy foot) است، که در آن پوست بالای نوار تاجی و اطراف انگشتان ضمیمه، متورم و صورتی رنگ می‌شود. پای باد کرده مهم‌ترین نشانه وجود اشکال در مدیریت تغذیه در زمان پس از زایمان است. این حالت معمولاً خودبه‌خود برطرف می‌شود (۲۰).
 شکل دیگر بیماری که ممکن است با لنگش خفیف همراه باشد، به فاصله کوتاهی بعد از یک حمله بیماری، شناسایی می‌شود. بدین صورت که چند هفته پس از حمله اولیه، شیاری (Groove) در دیواره سم و موازی با محل اتصال پوست به بافت شاخی از زیر نوار تاجی نمایان می‌شود. عمق شیاری مؤید شدت عارضه است. گاهی عمق این شیارها بسیار زیاد است، به‌طوری‌که کل ضخامت دیواره را در بر می‌گیرد، این مورد را شکاف (Fissure) سم می‌گویند. ترک‌های شدید به دنبال لامینیت حاد، در دام‌هایی که جان سالم به‌در می‌برند نیز اتفاق می‌افتد. با طولانی شدن دوره حمله بیماری، عرض شیاری هم می‌تواند بیشتر شود. با رشد و حرکت ترک به طرف پنجه، یک انگشتانه (Timble) شکل می‌گیرد.

از نظر سبب شناسی رابطه‌ای بین لامینیت تحت حاد و تغییر ناگهانی و شدید و کوتاه مدت جیره وجود دارد. به دنبال تغییر کوتاه مدت جیره، عامل فعال‌سازی عروق آزاد می‌شود، که باعث گشاد شدن عروق خونی انگشتان و افزایش فشار داخل اندام شده که این باعث ایجاد درد می‌شود. این مکانیسم باعث ایجاد پای پف کرده می‌شود. در اینجا تفاوت ویژه‌ای در آسیب‌پذیری بین حیوانات وجود دارد به‌گونه‌ای که در یک گروه از حیوانات که به طور طبیعی دچار تغییر جیره می‌شوند، در برخی از آن‌ها این اتفاق روی داده در حالی که در برخی دیگر این حالت دیده

لامینیت تحت بالینی (SCL): نظر به این که این اختلال در طول فاز اولیه، هنگامی که تغییرات پاتوفیزیولوژیکی در حال انجام است علائم بالینی ندارد به این نام خوانده می‌شود. وجود این

دارد باید به درد ناشی از لامینیت تحت بالینی مظنون شد (۲۰).

عوامل بسیار زیاد و متنوعی در رابطه با سبب شناسی و بیماری‌زایی لامینیت تحت بالینی مطرح هستند که در مقاله دیگری که قبلا در شماره سوم همین مجله چاپ شده، مورد بحث قرار گرفته است. در میان آنها، دو نشانگر از اهمیت بالاتری برخوردار هستند، که یکی اسیدوز تحت حاد شکمبه (SARA) و دیگری ترومای ناشی از افزایش فشار بر روی کف سم است. در ارتباط با این دو نشانگر، مدیریت تغذیه و مدیریت جایگاه از اهمیت بسیاری برخوردار هستند. در همین راستا، نقش اندوتوکسین‌ها و تغییرات حاصل در میکروسیرکولاسیون بافت کوریوم و در نتیجه تغییر در کیفیت بافت شاخی سم بسیار حائز اهمیت هستند؛ هرچند از یک سو عوامل فعال در محل تلاقی درم به اپیدرم (نظیر متالوپروتئین‌های ماتریسی) و عوامل اندوکراینی، مانند استرس و تغییرات هورمونی حوالی زایمان، به‌عنوان عوامل متابولیک و نقش بسترهای بتونی و سفت، ایستادن بیش از حد دام به علل مختلف و مدیریت جایگاه به عنوان عوامل خطر محیطی از سوی دیگر، بسیار مهم و نقش آفرین هستند (۲۰، ۲۸، ۲۹، ۳۰).

✓ ضعیف شدن انسجام ساختاری و عملکردی بافت شاخی سم. در این وضعیت کپسول سم توسط عوامل محیطی به تخریب حساس می‌شود، که در نتیجه قدرت بیومکانیکی کپسول کاهش یافته و باعث ضعف توان وزن‌گیری می‌شود.

✓ ضعیف شدن انسجام ساختاری و عملکردی دستگاه نگه‌دارنده انگشت و سیستم حمایت‌کنندگی استخوان پدال.

خون‌ریزی در کف سم تاییدی بر وجود لامینیت تحت بالینی در گروه‌های خاص گله است. کارشناسان معتقدند که افتراق خون‌ریزی کف سم ناشی از لامینیت تحت بالینی با ضربه امکان‌پذیر نیست بنابراین هنگامی که خون‌ریزی در کف سم انگشتان گروهی از حیوانات دیده می‌شود، برای تشخیص بایستی شرایط مدیریت مورد توجه قرار گیرد (۲۰، ۲۱).

لامینیت تحت بالینی باعث می‌شود که بافت شاخی کپسول سم بعد از چندین هفته نرم‌تر شود. در نتیجه ظاهر شدن ضایعات تا مدت‌زمانی بعد از ابتلای اولیه حیوان رخ می‌دهد. هنگامی که حیوان بروی سطوح سخت راه می‌رود، بافت نرم سطح کف سم آسیب می‌بیند. اگر سم به‌طور مداوم در تماس با سطوح خشن قرار بگیرد، سایش بیشتر سم روی می‌دهد. در هر گروهی از حیوانات که شیوع بالای خون‌ریزی کف سم وجود

منابع

- Cockcroft PD, editor. Bovine Medicine. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015.
- Niozas G, Tsousis G, Malesios C, Steinhöfel I, Boscós C, Bollwein H, et al. Extended lactation in high-yielding dairy cows. II. Effects on milk production, udder health, and body measurements. J Dairy Sci. 2019 Jan;102(1):811-23.
- Marek RE. Dairy cows: Nutrition, fertility and milk production. Dairy Cows: Nutrition, Fertility and Milk Production. 2013. 1-199 p.
- Collard BL, Boettcher PJ, Dekkers JCM, Petitclerc D, Schaeffer LR. Relationships Between Energy Balance and Health Traits of Dairy Cattle in Early Lactation. J Dairy Sci. 2000 Nov;83(11):2683-90.
- Wilhelm K, Wilhelm J, Furll M et al. Claw disorder in dairy cattle – an unexpected association between energy and metabolism and sole hemorrhage. J Dairy Res. 2017; 84 (1): 54-60.
- Boettcher PJ, Dekkers JC, Warnick LD, Wells SJ. Genetic analysis of clinical lameness in dairy cattle. J dairy science. 1998 Apr 1;81(4):1148-56.
- Lobago F, Lemma A, Tegegne A, Tibbo M. Lameness as a disease of intensification in dairy cattle under urban and peri-urban production system in the Addis Ababa milk shed.
- Sun D, Li C, Gu C, Chen J, Qu Y, Wang X, et al. Analysis of Mineral Elements, Metabolism, and Inflammation Indexes in the Plasma of Dairy Cows Suffering from Different Degrees of Lameness. Biol Trace Elem Res. 2015;168(2):372-9.
- Crnkic C, Hodzic A. Nutrition and Health of Dairy Animals. In: Milk Production - An Up-to-

- Date Overview of Animal Nutrition, Management and Health. 2012.
10. Maclean C. The long-term effects of laminitis in dairy cows. *Vet Rec.* 1971 Jul 10;89(2):34–37.
 11. Livesey CT, Harrington T, Johnston AM, May SA, Metcalf JA. The effect of diet and housing on the development of sole haemorrhages, white line haemorrhages and heel erosions in Holstein heifers. *Anim Sci.* 1998 Aug 2;67(1):9–16
 12. Manson FJ, Leaver JD. The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Anim Prod.* 1988;47(2):191–9.
 13. January D. The effect of reducing dietary crude protein on nitrogen utilisation , milk production, health and fertility in dairy. 2013;(January).
 14. Mostafavi M, Seifi HA, Mohri M, Jamshidi A. Optimal thresholds of metabolic indicators of hepatic lipidosis in dairy cows. Vol. 164, *Revue de Medecine Veterinaire.* 2013. p. 564–71
 15. Stec A, Kurek ŁU, Mochol J. Selected elements of metabolic profile and condition state of dairy cattle on farms of different management systems and methods of fodder application. *Bull Vet Inst Pulawy.* 2006;50:199–203.
 16. Ramberg CF, Ferguson JD, Galligan DT. Metabolic Basis of the Cation Anion Difference Concept. In: *Univ Pennsylvania Annu Vet Conf: Feeding and Managing Transition Cows Univ Pennsylvania, PA.* 1996.
 17. Muelling CKW. Nutritional Influences on Horn Quality and Hoof Health. In: *WCDS Advances in Dairy Technology.* 2009. p. 283–91.
 18. Mohamadnia AR. The Role of Trace Minerals in Bovine Claw Horn Quality and Lameness. *Iran J Vet Surg.* 2008;133–40. The influence of biotin and Zn-methionine application on dairy cows hoofs condition. *Vet Med.* 2009 Dec 3;12(4):18.
 19. Twardoń J, Kinal S, Preś J, Słupczyńska M, Bodarski R, Zachwieja A, Bednarski M, Ochota M, Greenough PR. Bovine Laminitis and Lameness. *Bovine Laminitis and Lameness.* Saunders/Elsevier; 2007. p. 311.
 20. Lean IJ, Westwood CT, Golder H et al. Impact of nutrition on lameness and claw health in cattle. *Livestock Sci* 2013; 156: 71-87.
 21. Thoenfer MB, Wattle O, Pollitt CC et al. Histopathology of oligofructose-induced acute laminitis in heifers. *J Dairy Sci* 2005; 88: 2774–2782.
 22. Kloosterman P. Laminitis – prevention, diagnosis and treatment. *WCDS Adv Dairy Tech* 2007; 19: 157-166.
 23. Boosman R, Koeman J, Nap R. Histopathology of the bovine pododerm in relation to age and chronic laminitis. *J Vet Med* 1989; seri A (1-10): 438-446.
 24. Hinterhofer, Apprich V, Ferguson JC et al. Modulus of elasticity and dry-matter content of bovine claw horn affected by the changes of chronic laminitis. *Vet J.* 2007; 174: 605-609.
 25. Cook NB, Nordlund KV, Oetzel GR. Environmental influences on claw horn lesions associated with laminitis and subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 2004; 87: 36–46.
 26. Ishler V, Wolfgang D, Griswold D. Prevention and control of foot problems in dairy cows.
 27. Vermont JJ, Greenough PR. Predisposing factors of laminitis in cattle. *Br Vet J.* 1994; 150 (2): 151-164.
 28. Beauchemin KA, McAllister TA. Digestive disturbances: Acidosis, laminitis and bloat.
 29. Tarlton JF, Holah DE, Evans KM et al. Biomechanical and histopathological changes in the support structures of bovine hooves around the time of first calving. *Vet J.* 2002; 163.

Abstract in English

Metabolic disturbances predispose dairy cows to lameness

Ali Ghashghaii DVM, DVSc.^{1*}, Mohamad Riahi DVM²

1. Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Razi university of Kermanshah
2. Resident of Large Animal Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad

*aghashghaii@razi.ac.ir

During the recent decades, a considerable increase in milk production has occurred in dairy cows. But it has been accompanied by an unwanted increase in different diseases and disorders such as metabolic disturbances. Negative energy balance can cause ketosis and fatty liver. Disturbances in macro-minerals such as calcium, phosphorus and magnesium, micro-minerals, proteins and enzymes often occur days to weeks after parturition. One of the most challenging post-parturient problem, is ruminal acidosis, that it mainly occurs due to changes in ration by using high fermentable carbohydrates to support milk production. All of mentioned disturbances can affect the hoof health and causing lameness in dairy cows. Laminitis is an important sequel of metabolic disturbances and ruminal acidosis in combination with inappropriate housing and management. Lameness can affect cow health and comfort, causing considerable economic losses in dairy industry.

Key words: Cow, Lameness, Metabolic disturbance