

وضعیت استرس اکسیداتیو و برخی عناصر کمیاب، شاخص‌های هماتولوژیکی و بیوشیمیایی سرم در گاوهای شیری دچار جابجایی شیردان به چپ

کامبیز کیانی منفرد^۱، غلامرضا محمدی^۲، سیدعلیرضا تقوی رضوی زاده^{۳*}، محمد حیدرپور^۴

۱- دانش‌آموخته دکترای عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

۲- استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

۳- استادیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

۴- دانشیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

* نویسنده مسئول مکاتبات: razavizadeh@um.ac.ir

(دریافت مقاله: ۹۷/۲/۱۳ پذیرش نهایی: ۹۷/۱۰/۳۰)

چکیده

جابجایی شیردان به چپ (left displacement of the abomasum; LDA) یکی از مهم‌ترین اختلالات ناشی از تولید است. جهت مقایسه وضعیت برخی شاخص‌های هماتولوژیکی و بیوشیمیایی سرم، عناصر کمیاب و استرس اکسیداتیو در گاوهای دچار LDA با گاوهای سالم، نمونه خون از ۳۰ رأس گاو مبتلا به LDA و ۳۰ رأس گاو غیرمبتلا در ابتدای شیرواری اخذ شد. پارامترهای هماتولوژیکی، پروتئین تام، فیبرینوژن، کلسیم، منیزیم، بیلی‌روبین، اسید اوریک، آلومین، کلسترول، تری‌گلیسرید، اوره، کراتینین، آنزیم‌های AST (Aspartate aminotransferase)، ALP (Alkaline phosphatase)، CPK (Creatine phosphokinase)، GGT (Gamma-glutamyl transferase)، آهن، روی، مس، سلنیوم، مالون‌دی‌آلدئید و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی اندازه‌گیری شدند. گرچه نتایج بیانگر وجود اختلاف معنی‌دار در مقادیر هماتوکریت، تعداد گلبول‌های قرمز، میانگین غلظت هموگلوبین گلبولی، لنفوسیت، مونوسیت، فیبرینوژن، بیلی‌روبین، آلومین، کلسترول، کلسیم، اسید اوریک و آنزیم‌های AST و ALP در بین دو تیمار بود ($p < 0.05$). ولی در گاوهای دچار LDA، رخداد استرس اکسیداتیو و تغییر در سطوح عناصر کمیاب در مقایسه با گروه غیردرگیر معنی‌دار نبودند. در گاوهای دچار LDA، افزایش معنی‌دار هماتوکریت را می‌توان به دهیدراتاسیون و افزایش تعداد مونوسیت‌ها و کاهش لنفوسیت‌ها را به شرایط استرس‌زای بیماری یا وقوع عفونت‌های احتمالی در ابتدای شیرواری ربط داد. بی‌اشتهایی، محرومیت غذایی و خروج کلسیم از شیر در ابتدای شیرواری می‌توانند در کاهش آلومین، کلسترول و کلسیم موثر باشند. لیپیدوز کبدی و گرسنگی، انسداد مجاری صفراوی ممکن است به ترتیب در افزایش فعالیت آنزیم AST و بیلی‌روبین در گاوهای دچار LDA نقش داشته باشند. به نظر می‌رسد تشخیص و درمان زود هنگام LDA می‌تواند مانع رخداد تغییرات شدید در وضعیت استرس اکسیداتیو و هومئوستاز بدن گاو شود. کلیدواژه‌ها: گاوهای شیری، جابجایی شیردان به چپ، استرس اکسیداتیو، عناصر کمیاب.

مقدمه

سرولوپلاسمین، آلبومین، میوگلوبین، فریتین و ترانسفرین مانع از تشکیل رادیکال‌های آزاد می‌شوند. گروهی دیگر نظیر ویتامین‌های E و C، بتاکاروتن، اسید اوریک و بیلی‌روبین، گونه‌های فعال اکسیژن (reactive oxygen species; ROS) تولیدشده را حذف می‌کنند و تعدادی نیز همچون آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، گلوکاتایون ردوکتاز و کاتالاز، تغییر در ساختار گونه‌های فعال اکسیژن را کاتالیز می‌کنند (Chapple, 1997; Halliwell, 2012). عملکرد سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن بستگی زیادی به وضعیت تغذیه از نظر عناصر کمیاب آنتی‌اکسیدانی به‌ویژه مس، آهن، روی، سلنیوم و منگنز دارد. طبعاً کمبود این عناصر در جیره سبب تغییر در عملکرد مکانیزم‌های دفاعی علیه رادیکال‌های آزاد می‌شود. اندازه‌گیری ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (total antioxidant capacity; TAC) سرم یکی از روش‌های ارزشمند برای ارزیابی وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن بوده و تعیین میزان FRAP (ferric reducing ability of plasma/ antioxidant power) نیز یکی از راهکارهای متداول برای ارزیابی آن می‌باشد (Chapple, 1997; Cao and prior, 1998).

هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی تغییرات ایجادشده در پارامترهای هماتولوژی، بیوشیمیایی، برخی از عناصر کمیاب و شاخص‌های استرس اکسیداتیو در گاوهای شیری دچار جابجایی شیردان به چپ در مقایسه با گاوهای بدون عارضه فوق بود، تا ضمن درک آسیب‌های احتمالی وارد شده در سطح سلولی و مولکولی، بتوان از نتایج آن برای تدارک راهکارهای درمانی و پیشگیرانه بهره جست.

جابجایی شیردان به چپ (left displacement of the abomasums; LDA) یک بیماری چند عاملی نسبتاً متداول در گاو‌داری‌های صنعتی است که ارتباط تنگاتنگی با عوامل استرس‌زا، مدیریت تغذیه‌ای و اختلالات متابولیکی گاوهای شیری داشته و با افت تولید شیر، هزینه‌های درمان و حذف زود هنگام، خسارات اقتصادی زیادی را بر دامداران تحمیل می‌کند (Shaver, 2001; Radostits *et al.*, 2017). جابجایی شیردان به عنوان یک عامل استرس‌زا می‌تواند موجب تخریب بافت شیردان، استرس اکسیداتیو و اختلال در هومئوستاز بدن شود (Maden *et al.*, 2012).

امروزه استرس اکسیداتیو که در آن تعادل بین متابولیت‌های فعال اکسیژن و ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی به هم می‌خورد، یکی از زمینه‌های فعال تحقیقاتی در بیماری‌های پیرامون زایمان گاوها و انواع عفونت‌ها (ورم پستان، پنومونی و مشکلات مفاصل) محسوب می‌شود (Ceil, 2011a; Ceil, 2011b). صدمه‌ای که رادیکال‌های آزاد به بدن وارد می‌کنند با میانجی‌گری لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک صورت می‌گیرد. در واقع رادیکال‌های آزاد می‌توانند با پراکسیداسیون لیپید سلولی و شکستن رشته‌های DNA موجب تخریب سلول شوند (Patelli *et al.*, 2013). اما سلول‌های بدن موجودات عالی حاوی مقادیر زیادی از آنتی‌اکسیدان‌ها هستند که در نگهداری سلامت عمومی بسیار حائز اهمیت می‌باشند. آنتی‌اکسیدان‌ها بر اساس عملکردشان به سه دسته مهم، شامل آنتی‌اکسیدان‌های پیش‌گیرانه، رفته‌گر (scavenging antioxidants) و آنزیمی تقسیم می‌شوند. برخی از آن‌ها مثل

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر از ۶۰ رأس گاو شیری نژاد هلشتاین موجود در گاوداری‌های حومه مشهد شامل ۳۰ رأس سالم به عنوان گروه شاهد و ۳۰ رأس مبتلا به LDA به عنوان گروه بیمار در پاییز و زمستان (مهر تا اسفند ۱۳۹۲) بهره گرفته شد. پس از انجام معاینه بالینی و تشخیص اولیه LDA، عمل جراحی به منظور تائید تشخیص انجام گرفت. البته قبل از انجام هر عمل، نمونه خون وریدی از ورید وداج گاوهای تحت بررسی اخذ و در دو لوله، یکی حاوی ماده ضدانعقاد (EDTA) برای بررسی فاکتورهای هماتولوژی و دیگری در لوله شیشه‌ای فاقد ماده ضدانعقاد جهت جداسازی سرم قرار داده می‌شد. به منظور انجام مقایسه صحیح بین دو گروه شاهد و بیمار، به‌ازای هر نمونه‌ی اخذ شده از دام بیمار، یک نمونه هم از گاو سالمی که در شرایط مشابه از نظر سن، شکم زایش، شرایط مدیریتی و اقلیمی قرار داشت، گرفته می‌شد. همچنین در مورد گاوهای دچار LDA، اطلاعاتی در خصوص زمان نمونه‌گیری، سن گاو، فاصله بین زمان زایمان تا تشخیص بیماری و بیماری‌های همزمان ثبت می‌شد.

شاخص‌های هماتولوژیک با استفاده از دستگاه خودکار هماتولوژی (Nihon Kohen, MEK 6450, Japan) و مقدار فیبرینوژن با استفاده از دستگاه رفرکتومتر (ساخت چین) اندازه‌گیری شد. فاکتورهای بیوشیمیایی خون شامل: مس، آهن، روی، کلسیم، منیزیم، فسفر، بیلی‌روبین کل، اسید اوریک، آلبومین، گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسیرید، اوره، کراتینین و آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، آلکالین فسفاتاز (ALP)، کراتین فسفوکیناز (CPK) و

گاماگلوتامیل ترانسفراز (GGT) توسط دستگاه اتوآنالایزر (Biotechniq targa 3000, Italy) اندازه‌گیری شدند. تمامی فاکتورهای مذکور به‌جز مس و روی که جهت سنجش آن‌ها به ترتیب از کیت‌های شرکت بیورکس (Biorex, England) و زیست شیمی (تهران، ایران) استفاده شد، توسط کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون (کرج، ایران) اندازه‌گیری گردیدند. مقادیر سلنیوم سرم‌ها نیز توسط دستگاه جذب اتمی (Varian 240ff, America) اندازه‌گیری شد. همچنین برای تعیین مقدار مالون‌دی‌آلدئید (Malondialdehyde; MDA) از دستورالعمل پلاسر و همکاران (Placer et al., 1966) و برای محاسبه ظرفیت تام آنتی اکسیدانی از آزمایش FRAP (ferric reducing ability of plasma) و با بهره‌گیری از ماده ۶،۴،۲ تری پریدیدل-اس-تریازین (2,4,6-Tripyridyl-S-triazine; TPTZ) استفاده شد (Benzie and Strain, 1996). لازم به ذکر است که نتایج به‌دست آمده برای FRAP به صورت ارزش Fe^{2+} گزارش شد (ارزش Fe^{2+} عبارت است از میزان میلی‌مول از یون فریک که به فرم فروس احیا شده است).

- تحلیل آماری داده‌ها: نتایج به‌دست آمده با استفاده از نسخه ۲۱ نرم افزار SPSS مورد تحلیل آماری قرار گرفت. بدین منظور پس از بررسی داده‌ها از نظر توزیع نرمال که بر اساس منحنی ترسیم‌شده و همچنین آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف (Kolmogorov-Smirnov) انجام شد، برای واکاوی آماری متغیرهای با توزیع نرمال از آزمون تی (T-test) و برای تجزیه و تحلیل آماری متغیرهای با توزیع غیرنرمال از آزمون ناپارامتری یو-مان-ویتنی (Mann-Whitney U test) استفاده شد. در

این مطالعه، سطح معنی‌داری اختلافات آماری، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نمونه‌گیری، درمان کامل علیه متریت و ورم پستان انجام شده بود. بیشترین موارد درگیری با LDA در اولین شیرواری ثبت شد. تشخیص و آنگاه اصلاح جابجایی شیردان در ۳۰، ۵۰ و ۲۰ درصد از گاوهای مبتلا به ترتیب در سه هفته اول، سه هفته دوم و هفته‌های ششم تا دوازدهم پس از زایش انجام شد. نتایج فاکتورهای خون‌شناسی، بیوشیمیایی سرم و شاخص‌های استرس اکسیداتیو نیز در جداول ۱ تا ۳ نشان داده شده است.

یافته‌ها

از تعداد ۳۰ رأس گاو مبتلا به LDA، در مورد ۲۷ رأس، زایمان به‌طور طبیعی و در مورد ۳ رأس از آن‌ها به‌دنبال سخت‌زایی صورت گرفته و همچنین به ترتیب در یک و دو رأس از گاوهای مذکور، قبل از انجام

جدول ۱- مقایسه فاکتورهای هماتولوژیکی در خون گاوهای سالم و دچار جابجایی شیردان به چپ (میانگین \pm انحراف معیار).

p-value	نمونه خون گاوهای دچار LDA	نمونه خون گاوهای سالم	فاکتور مورد آزمایش
۰/۰۱۶	۳۱/۸۷ \pm ۰/۹۷*	۲۸/۴۶ \pm ۰/۷۸	هماتوکریت (%)
۰/۱۲	۱۰/۰۲ \pm ۰/۳۲	۹/۱۵ \pm ۰/۲۱	هموگلوبین (گرم / دسی‌لیتر)
۰/۰۲۲	۶/۶۵ \pm ۰/۲۰*	۶ \pm ۰/۱۷	تعداد گلبول قرمز (میکرولیتر/ $\times 10^6$)
۰/۴۶۱	۴۷/۸۹ \pm ۰/۷۴	۴۷/۰۹ \pm ۰/۷۶	میانگین حجم گلبول قرمز (فمتولیترا)
۰/۳۲۱	۱۵/۱۷ \pm ۰/۲۰	۱۵/۴۹ \pm ۰/۲۳	میانگین هموگلوبین گلبولی (پیکوگرم)
۰/۰۰۲	۳۱/۶۴ \pm ۰/۲۶*	۳۲/۹۸ \pm ۰/۳۵	میانگین غلظت هموگلوبین گلبولی (گرم / دسی‌لیتر)
۰/۱۸۲	۷۳۵۳/۳۳ \pm ۵۹۲/۷۲	۸۳۱۶/۶۷ \pm ۳۹۴/۲۷	تعداد گلبول سفید (میکرولیتر)
۰/۹۵۹	۳۲۰۳/۲۷ \pm ۳۱۵/۹۵	۲۸۳۰/۱۳ \pm ۱۳۸/۷۷	نوتروفیل بالغ (میکرولیتر)
۰/۷۶۲	۱۳۱/۲۰ \pm ۲۸/۳۹	۱۴۸/۸۷ \pm ۴۰/۷۶	ائوزینوفیل (میکرولیتر)
<۰/۰۰۰۱	۳۴۸۳/۰۳ \pm ۲۸۶/۳۶*	۴۹۲۳/۷۰ \pm ۲۴۲/۵۳	لنفوسیت (میکرولیتر)
۰/۰۳۶	۵۳۵/۷۳ \pm ۵۰/۲۰*	۳۹۴/۶۷ \pm ۴۲/۳۸	مونوسیت (میکرولیتر)
۰/۳۳۶	۳/۸۷ \pm ۰/۲۱	۴/۱۸ \pm ۰/۲۵	پلاکت (میکرولیتر/ $\times 10^5$)

*: نشان‌دهنده وجود اختلاف آماری معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ است.

جدول ۲- مقایسه فاکتورهای بیوشیمیایی سرم در خون گاوهای سالم و دچار جابجایی شیردان به چپ (میانگین \pm انحراف معیار).

p-value	نمونه خون گاوهای		فاکتور مورد آزمایش
	دچار LDA	سالم	
۰/۹۷	۸/۸۷ \pm ۰/۳۱	۹/۵ \pm ۰/۳۰	پروتئین تام (گرم/دسی‌لیتر)
۰/۰۰۱	۵۷۰ \pm ۴۱/۵۶*	۳۸۰ \pm ۲۴/۶۳	فیبریژن (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۰۴۲	۳/۷۵ \pm ۰/۱۱*	۳/۹۲ \pm ۰/۱۱	آلبومین (گرم/دسی‌لیتر)
<۰/۰۰۰۱	۰/۸۸ \pm ۰/۱۱*	۰/۲۷ \pm ۰/۰۲	بیلروبین (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۰۴۲	۱۱۰/۳۷ \pm ۱۱/۷۵*	۱۴۷/۹ \pm ۱۵/۲۶	کلسترول (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۲۷۷	۳۸ \pm ۶/۱۷	۵۳/۵ \pm ۱۲/۳۳	گلوکز (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۷۲۸	۲۲/۱۷ \pm ۴/۰۸	۱۸/۱۳ \pm ۱/۶۳	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۱۲۲	۲/۲۷ \pm ۰/۰۹	۲/۷۸ \pm ۰/۳۴	منیزیم (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۰۰۴	۹/۱۳ \pm ۰/۲۵*	۱۰/۶۱ \pm ۰/۸۲	کلسیم تام (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۴۸۴	۶/۵۶ \pm ۰/۳۰	۶/۸۴ \pm ۰/۲۵	فسفر (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۰۳۳	۱۶۴/۱۷ \pm ۱۷/۱۴*	۱۲۵/۵۳ \pm ۱۷/۴۷	آسپاراتات آمینوترانسفراز (واحد/لیتر)
<۰/۰۰۰۱	۶۲/۲۰ \pm ۷/۰۶*	۳۱/۳۲ \pm ۲/۳۸	آلکالین فسفاتاز (واحد/لیتر)
۰/۲۸۷	۶۹۸/۲۳ \pm ۱۶۳/۹۸	۴۱۳/۵۷ \pm ۸۵/۷۸	کراتین فسفوکیناز (واحد/لیتر)
۰/۱۴۹	۶۲/۵۰ \pm ۲۲/۸۰	۳۹/۶۰ \pm ۱۵/۳۲	گاما‌گلوبولین ترانسفراز (واحد/لیتر)
۰/۳۵۵	۲۴/۷۰ \pm ۲/۱۹	۲۸/۱۰ \pm ۲/۵۸	اوره (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۰۱۷	۱/۵۵ \pm ۰/۳۰*	۱/۶۲ \pm ۰/۰۹	اسید اوریک (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۰/۷۵۰	۱/۳۲ \pm ۰/۰۸	۱/۳۲ \pm ۰/۱۲	کراتینین (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)

*: نشان‌دهنده وجود اختلاف آماری معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ است.

جدول ۳- مقایسه شاخص‌های استرس اکسیداتیو و عناصر کمیاب در گاوهای سالم و دچار جابجایی شیردان به چپ (میانگین \pm انحراف معیار).

p-value	نمونه خون گاوهای دچار LDA	نمونه خون گاوهای سالم	فاکتور مورد آزمایش
۰/۸۱۹	۱۴۱/۸۶ \pm ۲۰/۰۲	۱۳۰/۸۴ \pm ۱۰/۸۹	روی (میکروگرم/دسی‌لیتر)
۰/۴۷۸	۱۴۰/۵۰ \pm ۱۲/۶۲	۱۳۹/۴۳ \pm ۱۳/۴۷	مس (میکروگرم/دسی‌لیتر)
۰/۴۳۸	۱۷۵/۸۷ \pm ۸/۸۷	۱۷۰/۵۷ \pm ۸/۳۹	آهن (میکروگرم/دسی‌لیتر)
۰/۲۹۴	۸۳/۷۲ \pm ۴/۷۹	۹۰/۲۴ \pm ۳/۷۳	سلنیوم (میکروگرم/دسی‌لیتر)
۰/۲۵۲	۷۵/۶۵ \pm ۱۶/۴۴	۹۱/۶۰ \pm ۱۸/۴۲	مالون‌دی‌آلدئید (نانومول/میلی‌لیتر)
۰/۰۵۳	۰/۲۸ \pm ۰/۰۱	۰/۳۴ \pm ۰/۰۲	ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (ارزش فروس)

بحث و نتیجه‌گیری

(Ghanem, 2007). مقایسه گاوهای دچار LDA و سالم از یک گله با یکدیگر موجب شده که عوامل مخدوش‌گر مرتبط با تغذیه یا مدیریت عملاً حذف گردد (Radostits et al., 2017).

بیماری‌های شیردان در گاوهای شیری عمدتاً با اختلالات تغذیه‌ای، آشفته‌گی‌های متابولیکی و حالات استرسی در ارتباط می‌باشند (Abd El-Raof and

۴ برابر سایر زایش‌ها گزارش نموده و آن را به عدم توجه کافی به تغذیه تلیسه‌ها ربط دادند (Winden and Kuiper, 2003). بررسی حاضر همچنین نشان داد که بیشترین موارد تشخیص LDA در هفته پنجم (۷ رأس) و در مراتب بعدی در هفته‌های سوم و ششم (هر یک ۵ رأس)، هفته‌های دوم، چهارم، هشتم و دوازدهم (هر یک ۳ رأس) و کمترین آن در هفته اول (۱ رأس) بعد از زایش می‌باشد که با دامنه ذکر شده در منابع معتبر مبنی بر وقوع ۹۰ درصد موارد در ۶ هفته اول پس از زایش همخوانی دارد (Radostits et al., 2017). لازم به یادآوری است که بعضاً به دلیل غفلت گاوداران از ارجاع دام بیمار به دامپزشک و یا درمان‌های خودسرانه ممکن است تشخیص بیماری با تأخیر انجام شود که در این صورت می‌بایست زمان تشخیص را از زمان آغاز درگیری دام به بیماری تفکیک نمود.

در مطالعه حاضر، افزایش معنی‌دار هماتوکریت و شمار گلبول‌های قرمز در گاوهای دچار LDA نسبت به گروه غیردرگیر مشاهده گردید که با توجه به احتباس مایعات و ترشحات گوارشی در شیردان و بدنبال آن کاهش حجم پلاسما و وقوع دهیدراتاسیون، قابل توجه است. از نظر برخی فاکتورهای هماتولوژیکی همچون میانگین حجم گلبول قرمز (mean corpuscular volume; MCV)، میانگین هموگلوبین گلبولی (mean corpuscular hemoglobin; MCH)، شمارش لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و پلاکت‌ها تغییر قابل توجهی ثبت نگردید (جدول ۱). هرچند میانگین دامنه تغییرات مقادیر میانگین غلظت هموگلوبین گلبولی (mean corpuscular hemoglobin concentration; MCHC) مربوط به گاوهای سالم و دچار جابجایی

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که بیشترین موارد ابتلا به جابجایی شیردان به چپ در درجه نخست در فصل پائیز (۷۳/۳۴ درصد موارد) و در رده دوم در زمستان (۲۶/۶۶ درصد موارد) بوده که با توجه به وفور موارد زایمان در گاوهای شیری و کاهش تحرک آن‌ها در فصول مذکور و همچنین استفاده از جیره غنی از سیلو و کنسانتره در این فصول که موجب کاهش پرشدگی شکمبه، افزایش تولید اسیدهای چرب فرار و به دنبال آن کاهش حرکات شیردان و تجمع گاز در آن می‌شود، این نتیجه دور از انتظار نمی‌باشد (Radostits et al., 2017). در مطالعه‌ای انجام شده در ترکیه در سال ۲۰۰۶ هم مشخص گردیده که بیشترین رخداد جابجایی شیردان به راست (با سبب‌شناسی و پاتوژنز مشابه با LDA) نیز در فصل زمستان (در ۷۱ درصد موارد) و کمترین آن نیز در فصل تابستان بوده است (Sahinduran and Koray, 2006). گرچه برخی از متون تخصصی بیشترین موارد بروز بیماری جابجایی شیردان به چپ را در سومین تا ششمین دوره شیرواری اعلام نموده‌اند (Radostits et al., 2017)، ولی در مطالعه حاضر مشخص گردید که بیشترین موارد ابتلا به LDA در اولین دوره شیرواری (۹ رأس، ۳۰ درصد موارد) و در درجات بعدی در شیرواری‌های سوم و چهارم (هر یک ۷ رأس، جمعاً ۴۶/۶۶ درصد)، پنجم و ششم (هر یک ۳ رأس، جمعاً ۲۰ درصد) و کمترین آن در شیرواری دوم (۱ رأس، ۳/۳۳ درصد) می‌باشد. افزون بودن رخداد LDA در گاوهای شکم اول در پژوهش حاضر ممکن است در رابطه با تفاوت‌های مدیریتی در تغذیه تلیسه‌ها باشد. ویندن و کوپر نیز در سال ۲۰۰۳ ریسک وقوع بیماری را در زایش اول حدود

شیردان در محدوده طبیعی قرار دارد (جدول ۱)، ولی تفسیر کاهش معنی‌دار این فاکتور در گاوهای دچار LDA نسبت به گاوهای سالم دشوار بوده و بیشتر می‌توان آن را به خطای داده‌ها و دقت پایین اندیس‌های گلوبول‌های قرمز در نشخوارکنندگان ربط داد. پارامتر MCH نشان‌دهنده میزان هموگلوبین صرفاً در داخل یک گلوبول قرمز می‌باشد که طبعاً تغییرات احتمالی آن نیز بسیار کوچک و محدود خواهد بود. بنابراین، عدم مشاهده تغییر معنی‌دار در این پارامتر در مقام مقایسه با MCHC بدیهی به نظر رسد. در مورد MCV نیز باید گفت که کاهش این پارامتر عمدتاً تحت تاثیر کمبود آهن بوده که در این مطالعه تغییر معنی‌داری از نظر میزان آهن در دو گروه مورد مطالعه مشاهده نشد. از طرف دیگر، افزایش مقدار میانگین حجم گلوبول قرمز نیز به دنبال پاسخ جبرانی مغز استخوان رخ می‌دهد که در LDA به خاطر ظهور علائم حاد و درمان یا حذف فوری دام مجالی برای بروز کم‌خونی و این پاسخ باقی نمی‌ماند. لذا، به نظر می‌رسد نبود تغییر معنی‌دار در MCV قابل توجیه باشد. عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار در خصوص مقادیر مربوط به هموگلوبین در دو گروه تحت بررسی (جدول ۱)، با توجه به روند سریع بیماری و تشخیص زودهنگام آن (به دلیل بروز نشانه‌های حاد LDA، به ویژه افت شدید اشتها و تولید شیر) دور از انتظار نمی‌باشد. گرچه میانگین تعداد لنفوسیت‌ها در هر دو گروه در محدوده طبیعی قرار داشت (جدول ۱) ولی کاهش معنی‌دار در تعداد لنفوسیت‌ها در گاوهای دچار LDA ممکن است در ارتباط با استرس ناشی از درد (به دلیل اتساع شیردان) و آزادسازی گلوکوکورتیکوئیدها که منجر به شیفت لنفوسیت‌ها از

گردش خون به دیگر مخازن بدن می‌شود، باشد. افزایش معنی‌داری مقادیر مونوسیت‌ها در گاوهای دچار جابجایی شیردان را می‌توان به استرس ناشی از جابجایی شیردان و عوارض احتمالی مرتبط با تروما و اختناق عروق مربوط دانست (Stockham and Scott, 2008). نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های عبدالرئوف و قائم در سال ۲۰۰۷ در مورد افزایش معنی‌دار درصد هماتوکریت و تغییرات غیرمعنی‌دار میزان گلوبول‌های سفید در گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان در مقایسه با گروه کنترل همخوانی دارد (Abd El-Raof and Ghanem, 2007)، ولی با گزارش ارائه شده توسط دزفولی و همکاران در سال ۲۰۱۳ که افزایش معنی‌داری تعداد کلی لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها را در گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان نسبت به گروه کنترل اعلام نمودند، مغایرت دارد. در مطالعه مذکور افزایش معنی‌دار دمای رکتوم، تعداد ضربان قلب و تنفس در گاوهای بیمار در مقایسه با گاوهای سالم نیز گزارش شده که می‌تواند بیانگر عفونت‌های همزمان باشد. همچنین از پاراستنز شیردان هم برای تشخیص قطعی بیماری استفاده شده که ممکن است در تفاوت نتایج اخذشده، موثر باشد (Dezfouli et al., 2013). در یک مطالعه، مشاهده لکوسیتوز و نوتروفیلی به‌ویژه در گاوهای دچار جابجایی شیردان به راست (Right displacement of the abomasum/ RDA) به پاسخ ایمنی نسبت به اندوتوکسمی، تورم شیردان، پریتونیت و بیماری‌های همزمان چون متریت و ورم پستان ربط داده شده است (Zadnik, 2003). قابل ذکر آن که در گروه آزمایشی مطالعه حاضر سعی شد از گاوهایی استفاده شود که در

زمان نمونه‌گیری عاری از بیماری‌های عفونی و التهابی در زمان محدوده زایش باشند.

در مطالعه حاضر، کاهش معنی‌دار مقادیر آلبومین سرم در گاوهای دچار LDA نسبت به گروه شاهد ثبت شد (جدول ۲). آلبومین یکی از پروتئین‌های فاز حاد منفی (پروتئین‌هایی که هنگام آسیب شدید و حاد بافتی کاهش می‌یابند) بوده که سنتز آن به دنبال آسیب و بیماری‌های کبدی کاهش می‌یابد. عوامل مختلفی چون کم‌اشتهایی، قرار گرفتن بدن در یک حالت کاتابولیک (کاتابولیزم پروتئین‌ها و تولید اسید آمینه جهت گلوکونئوژنز) و استرس اکسیداتیو نیز در کاهش آلبومین در گاوهای دچار جابجایی شیردان می‌توانند موثر باشند. قرار گرفتن بدن در تعادل منفی انرژی در زمان رخداد LDA (که مصادف با ابتدای شیرواری است) موجب تشدید مسئله اخیر می‌شود، ضمن این‌که زمینه را برای نفوذ چربی و آسیب به کبد فراهم می‌کند. از آنجایی که آلبومین مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان پلاسما می‌باشد، بنابراین کاهش آن را در گاوهای دچار LDA در مقایسه با گاوهای سالم، می‌توان به وقوع استرس اکسیداتیو نیز ربط داد (Stockham and Scott, 2008; Radostits *et al.*, 2017). زادنیک در سال ۲۰۰۳ و نیز دزفولی و همکاران در سال ۲۰۱۱ افزایش معنی‌دار در مقادیر پروتئین تام سرم در گاوهای دچار جابجایی شیردان را مشاهده نمودند (Zadnik, 2003; Dezfouli *et al.*, 2013)، ولی از آنجایی که مقادیر آلبومین و فیبرینوژن را گزارش نکردند، به نظر می‌رسد در مطالعات آن‌ها افزایش فیبرینوژن که نوعی پروتئین فاز حاد است، نقش به‌سزایی در افزایش پروتئین تام داشته است (Stockham and Scott, 2008). در مطالعه حاضر

گرچه افزایش فیبرینوژن در گاوهای دچار LDA بطور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود، ولی دامنه تغییرات و میانگین آن در محدوده طبیعی قرار داشت و تقریباً در تمام نمونه‌ها نسبت پروتئین تام به فیبرینوژن در محدوده ۱۵ و بالاتر ثبت شد که بیانگر نقش پررنگ‌تر دهیدراتاسیون و تغلیظ خونی در افزایش فیبرینوژن در گاوهای دچار LDA نسبت به گاوهای سالم می‌باشد (Stockham and Scott, 2008).

در پژوهش حاضر، مشاهده افت معنی‌دار کلسترول و کلسیم تام سرم در گاوهای مبتلا به LDA در مقایسه با گروه کنترل (جدول ۲) می‌تواند در ارتباط با کم‌اشتهایی و بی‌اشتهایی گاوهای بیمار و احتمالاً وقوع لیپیدوز کبدی در آنها باشد (Stengarde *et al.*, 2010). همچنین تولید شیر (هرچند اندک) نیز می‌تواند منجر به تخلیه ذخایر کلسیمی بدن شود (Zadnik, 2003; Stockham and Scott, 2008). این یافته‌ها در خصوص افت میزان کلسیم سرم با نتایج سایر محققین (Zadnik, 2003; Abd El-Raof and Ghanem, 2007; Dezfouli *et al.*, 2011) و در مورد کاهش میزان کلسترول با مشاهدات استنگارد و همکاران همخوانی دارد (Stengarde *et al.*, 2010).

در این مطالعه هیچ‌گونه تفاوت آماری معنی‌داری بین مقادیر مربوط به فسفر و منیزیم در گاوهای دچار LDA و گاوهای سالم ثبت نشد (جدول ۲) ولی مشاهده افت میانگین فاکتورهای بیوشیمیایی مذکور در گاوهای دچار عارضه فوق، احتمالاً در رابطه با کم‌اشتهایی یا گرسنگی آن‌ها می‌باشد (Stockham and Scott, 2008; Radostits *et al.*, 2017). نتایج این مطالعه در مورد میزان فسفر و منیزیم سرم با یافته‌های دزفولی و همکاران در سال ۲۰۱۱ که هیچ‌گونه تفاوت

AST حکایت از آسیب عضلانی دارد. در مورد آنزیم GGT نیز می‌توان به دو نکته توجه نمود: اولاً، مقادیر آن در هر دو گروه شاهد و دچار LDA از محدوده طبیعی (۱/۴-۶/۱۷ U/L) فراتر رفته که با توجه به اختصاصی بودن این آنزیم در آسیب‌های کبدی شاید بتوان آن را به بالانس منفی انرژی که امری اجتناب‌ناپذیر در ابتدای شیروراری است و به دنبال آن تجمع چربی در کبد و صدمه به هپاتوسیت‌ها، ربط داد. ثانیاً، گرچه تفاوت در مقادیر این آنزیم بین دو گروه بیمار و کنترل معنی‌دار نبوده ولی افزایش آن در گاوهای دچار LDA بیش از گاوهای سالم بوده که می‌تواند بیانگر نقش مخرب جابجایی شیردان بر سلول‌های کبدی باشد (Zadnik, 2003; Stockham and Scott, 2008). در یک مطالعه، افزایش معنی‌دار آنزیم AST در گاوهای دچار LDA و افزایش معنی‌دار آنزیم‌های AST، GGT و CK در گاوهای دچار RDA نسبت به گروه کنترل مشاهده شده است (Maden *et al.*, 2012). محققین فوق، افزایش CK در RDA در مقایسه با LDA را به آسیب بیشتر شیردان در RDA و شدت علائم آن مربوط دانستند. در پژوهشی دیگر هم، از افزایش آنزیم AST به عنوان شاخصی بسیار حساس در خصوص ابتلا به RDA یاد شده است (Sahinduran and Koray, 2006).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تفاوت معنی‌داری از نظر میزان گلوکز سرم بین دو گروه آزمایشی وجود ندارد (جدول ۲) که با نتایج استنگارد و همکاران در سال ۲۰۱۰ مشابه است، در حالی که با نتایج برخی محققین که افزایش معنی‌دار گلوکز را در گاوهای دچار جابجایی شیردان گزارش نمودند، در تضاد است

قابل توجهی را از نظر مقادیر فسفر و منیزیم سرم در گاوهای دچار LDA در مقایسه با گاوهای سالم نیافتند، مطابقت دارد (Dezfouli *et al.*, 2013).

در مطالعه حاضر، افزایش بیلی‌روبین در گاوهای دچار جابجایی شیردان به چپ نسبت به گروه شاهد (جدول ۲) می‌تواند در رابطه با بی‌اشتهایی و توقف فعالیت شکمبه، قرار گرفتن گاوها در تعادل منفی انرژی در زمان وقوع LDA و احتمالاً لیپیدوز کبدی باشد. بنابراین صدمه به هپاتوسیت‌ها ممکن است در افزایش معنی‌دار بیلی‌روبین و فعالیت آنزیم‌های AST و ALP سرم نقش آفرین باشد (Stockham and Scott, 2008; Stengarde *et al.*, 2010). در یک مطالعه نیز، هیپر بیلی‌روبینمی ایجاد شده در گاوهای دچار LDA به انسداد مجاری صفراوی ناشی از تغییرات آناتومیکی پیش‌رونده در موقعیت شیردان و چادرینه ربط داده شده است (Zadnik, 2003). همچنین بنا به گزارش کریمی و همکاران در سال ۲۰۱۵، مقدار بیلی‌روبین سرم از سه هفته قبل از زایش روند افزایشی یافته و در هفته اول پس از زایش به حداکثر خود می‌رسد (برخلاف سایر آنتی‌اکسیدان‌ها که در هفته اول پس از زایش در مقایسه با قبل از زایش کاهش محسوسی را نشان می‌دهند). نامبردگان تغییر در میزان برداشت بیلی‌روبین از خون توسط کبد را مهم‌ترین عامل اثرگذار بر مقدار بیلی‌روبین سرم در دوره انتقال گزارش کردند (Karimi *et al.*, 2015).

در تحقیق حاضر تغییرات میزان آنزیم CPK در گاوهای دچار LDA نسبت به گروه کنترل معنی‌دار نبود (جدول ۲)، که خود تأیید بیشتری بر آسیب‌های احتمالی کبد است، زیرا افزایش توأم و شدید CPK و

به راست در مقایسه با میزان طبیعی نیافتند. از آنجایی که تغییرات پاتولوژیک ایجادشده در LDA به دنبال دهیدراتاسیون و کاهش حجم خون در گردش و در نهایت از تومی پیش کلیوی (به‌خصوص اگر زود تشخیص داده شود) بسیار اندک است، لذا مشاهده نمودن تغییرات معنی‌دار در این فاکتورها دور از انتظار نمی‌باشد. دزفولی و همکاران در سال ۲۰۱۱، افزایش معنی‌دار نیترون اوره خون (BUN) را در گاوهای دچار LDA نسبت به گروه کنترل مشاهده نمودند و آن را به هیپوولمی و افت جریان خون کلیوی مربوط دانستند. شاید تشخیص دیر هنگام بیماری و شدت گرفتن درصد دهیدراتاسیون در کسب نتایج محققین فوق موثر بوده است (Dezfouli *et al.*, 2011).

در مطالعه حاضر کاهش معنی‌داری در مقدار اسید اوریک سرم در گاوهای دچار LDA در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد (جدول ۲)، که احتمالاً به‌خاطر به‌کارگیری آن به عنوان یک آنتی‌اکسیدان غیرآنزیمی (که حدود نیمی از ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلازما را به‌عهده دارد)، می‌باشد (Karimi *et al.*, 2015).

با بررسی برخی از عناصر کمیاب نظیر آهن، مس و روی که همگی نقش آنتی‌اکسیدانی در بدن دارند، مشخص گردید که تفاوت قابل توجهی بین مقادیر این عوامل در دو گروه از گاوهای تحت بررسی وجود ندارد، در حالی که ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی تمایل به معنی‌دار شدن را به صورت کاهش قابل توجه این پارامتر در گاوهای دچار LDA در مقایسه با گروه کنترل نشان داد (جدول ۳). شاید بتوان عدم مشاهده تغییر معنی‌دار در پارامترهای اخیرالذکر را به حاد بودن بیماری و نبود فرصت کافی برای ایجاد تغییرات

(Stengarde *et al.*, 2010; Dezfouli *et al.*, 2011). استرس ناشی از حمل دام به درمانگاه و انجام پاراستنز در آزادسازی هورمون‌های وابسته به استرس همچون کورتیزول و آدرنالین و در نتیجه در افزایش گلوکز می‌تواند نقش داشته باشد. بر خلاف دیگر گزارش‌ها، در مطالعه حاضر دامپزشک به گاوداری مراجعه نموده و لذا حمل دام به کلینیک صورت نگرفته است، بنابراین به نظر می‌رسد که این موضوع می‌تواند در کاهش استرس دخیل باشد. استنگارد و همکاران در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۰، مشاهده تغییرات عمده در پروفایل خونی گاوهای دچار جابجایی شیردان را به بالانس منفی انرژی، تخریب سلول‌های کبدی و نیز وجود پاسخ‌های التهابی، مرتبط دانستند (Stengarde *et al.*, 2010). همچنین ساهیندوران و کورای در سال ۲۰۰۶ افزایش گلوکز را در ۱۰۰ درصد مبتلایان به RDA گزارش نمودند (Sahinduran and Koray, 2006). احتمالاً وجود شرایط استرسی افزون‌تر در RDA و درهم‌پیچیدگی شیردان (abomasal volvulus; AV) نسبت به LDA در تفاوت بین نتایج مطالعه حاضر با پژوهش اخیرالذکر در مورد تغییرات گلوکز موثر می‌باشد (Stockham and Scott, 2008; Radostits *et al.*, 2017).

در مطالعه حاضر تفاوت آماری معنی‌داری از نظر غلظت اوره و کراتینین بین گاوهای دچار LDA و گاوهای سالم مشاهده نشد (جدول ۲)، که این یافته با نتایج مطالعه ساهیندوران و کوری در سال ۲۰۰۶ همخوانی دارد (Sahinduran and Koray, 2006). محققین یادشده هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری را از نظر مقادیر این دو پارامتر در گاوهای دچار جابجایی شیردان

توجهی بین مقادیر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی گاوهای دچار جابجایی شیردان نسبت به گروه شاهد گزارش نمودند که با نتیجه‌گیری نهایی این پژوهش مطابقت دارد (Furil *et al.*, 2003).

در پژوهش حاضر تفاوت معنی‌داری از نظر مقادیر مالون‌دی‌آلدئید (Malondialdehyde; MDA) بین دو گروه بیمار و کنترل مشاهده نگردید، در حالی که در مطالعه انجام شده توسط مادن و همکاران در سال ۲۰۱۲، افزایش معنی‌داری در مقادیر MDA و هاپتوگلوبولین (HPG) سرم در گاوهای دچار RDA و LDA نسبت به گاوهای سالم گزارش شد. نامبردگان نتیجه‌گیری نمودند که در اثر صدمات بافتی ناشی از افزایش فشار داخل لومنی شیردان در موارد جابجایی این اندام، واکنش فاز حاد ایجاد می‌شود، ضمن این که ایسکمی و پرفوزیون مجدد نیز تولید رادیکال‌های آزاد و ترکیباتی همچون NO و MDA را تحریک می‌کند. از آنجایی که در RDA، موارد استرس اکسیداتیو، واکنش فاز حاد، پاسخ‌های التهابی و صدمات بافتی شدید بوده در حالی که در LDA این موارد در حد متوسط می‌باشد، بنظر می‌رسد عدم مشاهده تفاوت قابل توجه در مقادیر MDA بین دو گروه آزمایشی در مطالعه حاضر دور از انتظار نباشد (Maden *et al.*, 2012).

در مجموع، مطالعه حاضر نشان داد که وقوع استرس اکسیداتیو و تغییرات ایجادشده در مقادیر عناصر کمیاب در گاوهای دچار LDA قابل توجه نمی‌باشد که احتمالاً این موضوع ناشی از اثرات پاتولوژیک نسبتاً کمتر LDA در مقایسه با دیگر بیماری‌های مشابه همچون RDA یا ولولوس شیردان می‌باشد. بنابراین به نظر می‌رسد با توجه به بروز علائم اختصاصی در

اکسیداتیو و متابولیسم عناصر کمیاب به‌ویژه آهن و بالطبع افزایش یا کاهش قابل توجه آنها ربط داد. قابل ذکر آن که به دنبال وقوع استرس اکسیداتیو و افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن، جذب روده‌ای کلسیم نیز کم شده و میزان آن در خون کاهش می‌یابد (Stockham and Scott, 2008; Radostits *et al.*, 2017; Diaz *et al.*, 2017).

گرچه تفاوت معنی‌داری از نظر میزان سلنیوم سرم در بین گاوهای مبتلا و غیرمبتلا به LDA مشاهده نشد، ولی افت میانگین این پارامتر در گاوهای دچار جابجایی شیردان مشخص گردید (جدول ۳). حسن پور و همکاران در سال ۲۰۱۱ متوسط مقادیر سلنیوم و ویتامین E را در گاوهای دچار LDA به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل اعلام کرده و استفاده از مکمل‌های مربوطه را در تغذیه گاوهای مبتلا توصیه نمودند (Hassanpour *et al.*, 2011). شاید تفاوت در نتایج این مطالعه با یافته‌های محققین یادشده به میزان استرس اکسیداتیو موجود در بدن حیوان در زمان نمونه‌گیری که آن هم بر میزان سلنیوم به عنوان یک آنتی‌اکسیدان اثر منفی می‌گذارد، مرتبط باشد. قابل ذکر آن که مدت زمان گذشته از ابتلای حیوان به جابجایی شیردان و وجود بیماری‌های همزمان با LDA نیز در سطح استرس اکسیداتیو ایجادشده موثر می‌باشند (Stockham and Scott, 2008; Radostits *et al.*, 2017).

فورل و همکاران در پژوهشی در سال ۲۰۰۳ از فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز که نقش آنتی‌اکسیدانی در بدن دارد جهت بیان میزان استرس اکسیداتیو موجود در گاوهای مبتلا به LDA و RDA نسبت به گاوهای سالم استفاده نمودند و اختلاف قابل

سپاسگزاری

از معاونت محترم پژوهشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد به‌خاطر تأمین اعتبار مالی و از آقای دکتر امیرحسین هوشنگی به‌خاطر جراحی و تأیید تشخیص گاوهای مبتلا به جابجایی شیردان سپاسگزاری می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی ندارند.

LDA، چنانچه این بیماری در مراحل اولیه آن تشخیص داده شده و درمان گردد، ممکن است شاهد تغییرات شدیدی در وضعیت استرس اکسیداتیو و هومئوستاز بدن گاو نباشیم.

منابع

- Abd El-Raof, Y.M. and Ghanem, M.M. (2007). Clinical, hematobiochemical and ultrasonograohic study in abomasal displacement in cows with trials of treatment. Proceeding of the Second Scientific Conference, Faculty of Veterinary Medicine, Benha university, pp: 290-307.
- Benzie, I.F.F. and Strain, J.J. (1996).The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power: The FRAP Assay. Analytical Biochemistry, 15; 239(1): 70-76.
- Cao, G. and Prior, R. (1998). Comparison of different analytical methods for assessing total antioxidant capacity of human serum. Clinical Chemistry, 44(6): 1309-1315.
- Ceil, P. (2011a). Biomarkers of oxidative stress in ruminant medicine. Immunopharmacology and Immunotoxicology, 33(2): 233-240.
- Celi, P. (2011b). Oxidative stress in ruminants. In: Oxidative stress in applied basic research and clinical practice, Armstrong, D. editor in chief., USA: Humana Press, pp: 191-231.
- Chapple, I.Lc. (1997). Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory disease. Journal of Clinical Periodontoogy, 24(5): 287-96.
- Dezfouli, M., Eftekhari, Z., Sadeghian, S., Bahounar, A. and Jeloudari, M. (2013). Evaluation of hematological and biochemical profiles in dairy cows with left displacement of the abomasum. Comparative Clinical Pathology, 22(2): 175-179.
- Diaz de Barboza, G., Guizzardi, S., Moine, L. and Tolosa de Talamoni, N. (2017). Oxidative stress, antioxidants and intestinal calcium absorption. World Journal of Gastroenteroly. April 28; 23(16): 2841-2853.
- Fürll, M., Dabbagh, M.N., Kirbach, H., Nauruschat, C., Sattler, T. and Wilken, H. (2003). The antioxidative state before and after a diagnosed abomasal displacement in cows. Acta Veterinaria Scandinavica, 44(Suppl): 37-42.
- Halliwell, B. (2012). Free radicals and antioxidants: updating a personal view. Nutrition Review, 70(5): 257-265.
- Hassanpour, A., Saranjam, N. and Amoghli Tabrizi, B. (2011). Antioxidant concentration status in the serum of cows with left displacement abomasum. Global Veterinaria,7(5): 478-481.

- Karimi, N., Mohri, M., Seifi, H.A., Azizzadeh, M. and Heidarpour, M. (2015). Relationship between trace elements, oxidative stress subclinical ketosis during transition period dairy cows. *Iranian Journal of Veterinary Science and Technology*, 7(2): 46-56.
- Maden, M., Ozturk, A.S., Bulbul, A., Avci, G.E. and Yazar, E. (2012). Acute-phase proteins, oxidative stress, and enzyme activities of blood serum and peritoneal fluid in cattle with abomasal displacement. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(6): 1470-1475.
- Patelli, T.H.C., Souza, F.A.A., Rosa, F., Barreiros, T.R.R. and Marques, L.C. (2013). Economic impact of displaced abomasum on a dairy farm in Carambei, Parana. *ARS Veterinaria, Jaboticabal*, 29(1): 8-12.
- Placer, Z., Cushman, L. and Johnson, B. (1966). Estimation of product of lipid peroxidation (malonyldialdehyde) in biochemical system. *Analytical Biochemistry*, 16: 359-364
- Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchliff, K.W. and Constable, P.D. (2017). *A Textbook of Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 11th ed., UK: London, Saunders, pp: 502-514.
- Sahinduran, S. and Koray Albay, M. (2006). Haematological and biochemical profiles in right displacement of abomasums in cattle. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 157(7): 352-356.
- Shaver, R.D. (2001). Prevention of displaced abomasums. *Proceeding of Tri-state Dairy Nutrition Conference*, April 17-18.
- Stengärde, L., Holtenius, K., Tråvén, M., Hultgren, J., Niskanen, R. and Emanuelson, U. (2010). Blood profiles in dairy cows with displaced abomasums. *Journal of Dairy Science*, 93(10): 4691-4699.
- Stockham, S.L. and Scott, M.A. (2008). *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2nd ed., USA: Wiley Blackwel, pp: 70, 260-271, 411- 493.
- Winden, S.V. and Kuiper, R. (2003). Left displacement of the abomasum in dairy cattle: Recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Veterinary Research*, 34(1): 47-56.
- Zadnik, T. (2003). A comparative study of the hemato-biochemical parameters between clinically healthy cows and cows with displacement of the abomasum. *Acta Veterinaria*, 53(5-6): 297-309.