

بسم الله الرحمن الرحيم



پایان نامه دکتری حرفه ای رشته ی دامپزشکی

اصلاح جابجایی شیردان به چپ و بررسی اثرات آن بر پارامترهای
الکتروکاردیوگرافی و تغییرات آنتی اکسیدانی در گاو

استاد راهنما:

دکتر غلامعلی کجوری

استاد مشاور:

دکتر امین بیغم صادق

پژوهشگر:

یلدا جلالی خلیل آبادی

شهریور ماه ۱۳۹۱



پایان نامه خانم یلدا جلالی خلیل آبادی جهت اخذ درجه دکتری رشته دامپزشکی با عنوان اصلاح جابجایی شیردان به چپ و بررسی اثرات آن بر پارامترهای الکتروکاردیوگرافی و تغییرات آنتی اکسیدانی در گاو در تاریخ ۱۳۹۱/۶/۲۷ با حضور هیأت داوران زیر مورد بررسی و با رتبه/نمره.....مورد تصویب نهایی قرار گرفت.

۱- استاد راهنمای پایان نامه دکتر غلامعلی کجوری با مرتبه علمی دانشیار امضاء

۲- استاد مشاور پایان نامه دکتر امین بیغم صادق با مرتبه علمی استادیار امضاء

۳- استاد داور داخلی گروه دکتر محمد رضا اصلانی با مرتبه علمی استاد امضاء

۴- استاد داور خارجی گروه دکتر عبدالناصر محبی با مرتبه علمی استادیار امضاء

مسئولیت کلیه عقاید و نظراتی که در این پایان نامه آورده شده است به عهده نگارنده بوده و دانشکده دامپزشکی هیچ گونه مسئولیتی را در این زمینه تقبل نمی نماید.

دکتر حسین نورانی
رئیس دانشکده دامپزشکی

دکتر سعید حبیبیان
معاون پژوهشی و تحصیلات تکمیلی دانشکده دامپزشکی

کلیه حقوق مادی حاصله از نتایج مطالعات، ابتکارات
و نوآوری های ناشی از تحقیق موضوع این پایان نامه
متعلق به دانشگاه شهرکرد است.

تقدیریم به

پیر، مادر، خواهر و برادر عزیزم به خاطر همه تلاشها، مصیبت‌آمینز و مهربانیه‌ها / بدریغش

با سپاس و تشکر فراوان از استاد ارجمندم جناب آقای دکتر کجوری
که همواره با راهنمایی‌ها و دلسوزی‌های بی دریغشان مرا یاری نمودند.

با تشکر از استاد ارجمندم جناب آقای دکتر بیغم که در انجام این پایان نامه
همواره مشاور و راهنمایم بودند.

با تشکر از جناب آقای دکتر محبی، جناب آقای دکتر اصلانی و جناب آقای دکتر
حبیبیان که در این راستا از راهنمایی‌های ایشان بهره بردم.

چکیده:

این تحقیق بر ۲۰ رأس گاو مبتلا به جابجایی شیردان با هدف تعیین اثرات اصلاح جابجایی شیردان به چپ بر پارامترهای الکتروکاردیوگرافی و تغییرات آنتی اکسیدانی به انجام رسید، بدین منظور پس از ثبت اطلاعات و یافته های درمانگاهی و تأیید بیماری توسط بزل از شیردان جابجا شده، اقدام به اخذ نمونه خون و ثبت ECG (Electrocardiography) گردید. جهت انجام این کار از اشتقاق رأسی - قائده ای بهره گرفته شد و سپس در طول عمل و در زمان های مختلف (پس از بی حسی موضعی، برش پریتونیم، انتهای تخلیه گاز، اصلاح و تثبیت شیردان، بخیه پوست و یک ساعت پس از پایان عمل) اخذ ECG صورت گرفت. خاطر نشان می سازد که خون گیری ۱ ساعت پس از پایان عمل مجدداً انجام شد و فاکتورهای نظیر کلسیم، منیزیم، کلر، فسفر، سدیم، پتاسیم، TBARS (Thiobarbituric Acid Reactive Substances)، SOD (Superoxide dismutase)، Catalase و I Troponin مورد سنجش و مقایسه با قبل از عمل قرار گرفت. نتایج حاصله حکایت از آن داشت که اصلاح و تثبیت شیردان منجر به تغییر معنی دار سطح سرمی فسفر، منیزیم، سدیم و پتاسیم نسبت به قبل از عمل می شود. بررسی فعالیت اکسیدانی و آنتی اکسیدانی سرم نشان داد که با پایان یافتن عمل جراحی سطح سرمی کاتالاز به طور معنی داری نسبت به قبل از جراحی دچار افزایش می شود و این در حالی است که سطح سرمی SOD، TBARS و تروپونین I بدون تغییر باقی می ماند. مقایسه پارامترهای الکتروکاردیوگرافی حکایت از آن داشت که قطعه ST و فاصله QT با اصلاح و تثبیت شیردان دچار افزایش معنی دار نسبت به مرحله بی حسی شده و از این رو چنین نتیجه گیری می شود که اصلاح شیردان و تخلیه مناسب آن منجر به تغییر غلظت الکترولیتی شده و این تغییر اثر خود را از طریق تغییر قطعه ST و فاصله QT القای نماید. از سوی دیگر قبل از انجام عمل بیشترین توزیع فراوانی مربوط پیش آهنگ سرگردان، برادی کاردی، تاکی کاردی و بی نظمی سینوسی با ۱۳/۱، ۳/۵۷، ۳/۵۷، ۱/۱۹ درصد بود که پس از اتمام جراحی ضمن وقوع ۱/۱۹ درصدی بلوک درجه دو دهلیزی بطنی، بی نظمی های یاد شده به ترتیب معادل ۳/۵۷، ۵/۹۵، ۲/۳۸ و ۱/۱۹ درصد به ثبت رسیدند. این موضوع نشانگر آن است که با انجام عمل جراحی در اغلب موارد از تعداد ضربان قلب کاسته می شود.

کلید واژه ها: جابجایی شیردان، استرس اکسیداتیو، جراحی، گاو، الکترولیت.

فهرست مطالب

عنوان	شماره صفحه
فصل اول - مقدمه.....	۶
فصل دوم - کلیات.....	۷
۱-۲- جابجایی شیردان.....	۷
۱-۱-۲- اپیدمیولوژی.....	۸
۲-۱-۲- سبب شناسی و بیماری زایی.....	۸
۱-۲-۱-۲- نقش جیره و وضعیت شکمبه.....	۹
۲-۲-۱-۲- نقش تعادل منفی انرژی و بیماری های همزمان.....	۱۰
۳-۱-۲- جابجایی شیردان به چپ.....	۱۱
۱-۳-۱-۲- نشانه های درمانگاهی.....	۱۱
۲-۳-۱-۲- تشخیص آزمایشگاهی.....	۱۲
۳-۳-۱-۲- تشخیص LDA.....	۱۳
۴-۱-۲- جابجایی شیردان به راست.....	۱۳
۲-۲- انواع روش های جراحی اصلاح جابجایی شیردان به چپ.....	۱۴
۱-۲-۲- تثبیت چادرینه از تهیگاه راست.....	۱۴
۱-۱-۲-۲- بی حسی و آماده سازی جراحی.....	۱۴
۲-۱-۲-۲- شیوه جراحی.....	۱۴
۲-۲-۲- تثبیت شیردان از رهیافت مجاور خط میانی راست شکم.....	۱۵
۱-۲-۲-۲- بی حسی و آماده سازی جراحی.....	۱۵
۲-۲-۲-۲- شیوه جراحی.....	۱۵
۳-۲-۲- تثبیت شیردان از رهیافت تهیگاه چپ.....	۱۵
۱-۳-۲-۲- بی حسی و آماده سازی جراحی.....	۱۶
۲-۳-۲-۲- شیوه جراحی.....	۱۶
۴-۲-۲- لاپاروسکپی شکمی.....	۱۶
۱-۴-۲-۲- بی حسی و آماده سازی جراحی.....	۱۶
۲-۴-۲-۲- شیوه جراحی.....	۱۷
۳-۲- بی نظمی قلبی.....	۱۷
۱-۳-۲- انواع بی نظمی قلبی.....	۱۸
۲-۳-۲- معاینه اختصاصی دستگاه قلبی عروقی به روش الکتروکاردیوگرافی.....	۲۰
۱-۲-۳-۲- نسخه برداری از روی الکتروکاردیوگرام.....	۲۱
۲-۲-۳-۲- اشتقاق قاعده ای - رأسی.....	۲۲
۳-۳-۲- رابطه انقباض دهلیزی و بطنی با امواج الکتروکاردیوگرام.....	۲۲
۴-۳-۲- تفسیر الکتروکاردیوگرام.....	۲۳
۵-۳-۲- مدرج کردن الکتروکاردیوگرام برحسب ولتاژ و زمان.....	۲۴

۲۴	 ۴-۲- استرس اکسیداتیو.....
۲۵	 ۲-۴-۱- رادیکال های آزاد.....
۲۵	 ۲-۴-۲- پراکسیداسیون لیپیدها.....
۲۶	 ۲-۴-۳- آنتی اکسیدان ها.....
۲۷	 ۲-۴-۱- کاتالاز.....
۲۷	 ۲-۴-۳- سوپراکسید دیسموتاز.....
۲۸	 ۲-۵- الکترو لیت ها.....
۲۸	 ۲-۵-۱- کلسیم و فسفر.....
۲۸	 ۲-۵-۱-۱- توزیع کلسیم و فسفر در بدن.....
۲۸	 ۲-۵-۲- کلسیم و فسفر خون.....
۲۹	 ۲-۵-۳- اعمال کلسیم در بدن.....
۳۰	 ۲-۵-۴- اعمال فسفر در بدن.....
۳۰	 ۲-۵-۵- متابولیسم کلسیم و فسفر.....
۳۰	 ۲-۵-۶- کنترل جذب کلسیم.....
۳۲	 ۲-۵-۷- اختلالات در غلظت کلسیم و فسفر.....
۳۳	 ۲-۵-۲- توازن منیزیم.....
۳۳	 ۲-۵-۱-۲- توزیع منیزیم در بدن.....
۳۴	 ۲-۵-۲- اعمال منیزیم.....
۳۴	 ۲-۵-۳- متابولیسم منیزیم.....
۳۵	 ۲-۵-۴- آثار هورمون های تنظیم کننده کلسیم بر متابولیسم منیزیم.....
۳۵	 ۲-۵-۵- اختلالات در غلظت منیزیم سرم.....
۳۶	 ۲-۵-۳- سدیم، کلر و پتاسیم.....
۳۶	 ۲-۵-۱-۳- متابولیسم سدیم، کلر و پتاسیم.....
۳۶	 ۲-۵-۲-۳- اختلالات در غلظت سدیم، کلر و پتاسیم سرم.....
۳۷	 ۲-۶- تروپونین (Troponin).....
۳۹	 فصل سوم- مواد و روش کار.....
۴۰	 ۳-۱- تشخیص LDA.....
۴۰	 ۳-۲- اخذ نمونه خون و اندازه گیری عناصر.....
۴۰	 ۳-۳- اندازه گیری کلسیم.....
۴۱	 ۳-۴- اندازه گیری منیزیم.....
۴۲	 ۳-۵- اندازه گیری فسفر.....
۴۳	 ۳-۶- اندازه گیری کلر.....
۴۳	 ۳-۷- اندازه گیری سدیم و پتاسیم.....
۴۴	 ۳-۸- سنجش شاخص های وضعیت اکسیداتیو.....
۴۴	 ۳-۸-۱- سنجش میزان پراکسیداسیون لیپیدها.....
۴۴	 ۳-۸-۲- سنجش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز پلاسما.....

۴۴	۳-۸-۳- سنجش فعالیت آنزیم کاتالاز پلاسما
۴۴	۳-۹- اندازه گیری آنزیم تروپونین
۴۵	۳-۱۰- نحوه ثبت نوارهای الکتروکاردیوگرام
۴۵	۳-۱۱- روش آماری
۴۶	فصل چهارم- نتایج
۷۳	فصل پنجم- بحث
۷۸	منابع

فهرست شکل ها

عنوان	شماره صفحه
شکل ۱-۲- جابجایی شیردان به چپ.....	۷
شکل ۲-۲- آریتمی سینوسی.....	۱۸
شکل ۳-۲- پیش آهنگ سرگردان.....	۱۸
شکل ۴-۲- فیبریلاسیون دهلیزی.....	۱۸
شکل ۵-۲- اشکال متفاوت کمپلکس QRS.....	۲۱
شکل ۶-۲- ثبت الکتروکاردیوگرام اشتقاق قاعده ای- رأسی.....	۲۲
شکل ۷-۲- فواصل و قطعات قابل اندازه گیری امواج الکتروکاردیوگرام.....	۲۴
شکل ۱-۴- نمونه ای از وقوع بلوک سینوسی دهلیزی به هنگام اصلاح شیردان جابجا شده (a).....	۶۵
شکل ۲-۴- حضور پیش آهنگ سرگردان، کاهش قطعه TP و TP fusion قبل از عمل.....	۶۵
شکل ۳-۴- وقوع پیش آهنگ سرگردان و شکل گیری یک مورد f wave در مرحله.....	۶۶
شکل ۴-۴- شکل گیری آریتمی سینوسی و برادی کاردی در زمان اصلاح (a).....	۶۶
شکل ۵-۴- مشاهده تغییرات شکل موج T در مراحل مختلف؛ حضور T دوفازی.....	۶۷
شکل ۶-۴- حضور بی نظمی سینوسی به هنگام القاء بی حسی (a) و برش پرتونیوم (b).....	۶۸
شکل ۷-۴- تاکی کاردی، کاهش قطعه TP و وقوع TP Fusion قبل از جراحی (a).....	۶۹
شکل ۸-۴- افزایش دامنه ی موج T پس از پایان عمل جراحی (c).....	۷۰
شکل ۹-۴- شکل گیری بی نظمی سینوسی در زمان بی حسی (a).....	۷۱
شکل ۱۰-۴- نمونه ای از حضور آریتمی سینوسی در قبل از جراحی (a).....	۷۲
شکل ۱۱-۴- بروز آریتمی سینوسی در مراحل بی حسی (a)، تثبیت شیردان (b).....	۶۱
نمودار ۲-۴: مقایسه مقادیر سرمی کلر، سدیم و پتاسیم در قبل و پس از انجام جراحی.....	۶۱
نمودار ۳-۴- مقایسه مقادیر TBARS، Catalase و SOD در قبل و پس از انجام جراحی.....	۶۲
نمودار ۴-۴- تغییرات تعداد ضربان قلب طی مراحل مختلف.....	۶۲
نمودار ۵-۴- مقایسه تغییرات پهنای امواج P، کمپلکس QRS و T طی مراحل مختلف.....	۶۳
نمودار ۶-۴- مقایسه تغییرات دامنه امواج P، کمپلکس QRS و T طی مراحل مختلف.....	۶۳
نمودار ۷-۴- مقایسه تغییرات فواصل PP، RR، PR و QT طی مراحل مختلف.....	۶۴
نمودار ۸-۴- مقایسه تغییرات قطعات PR، ST و TP طی مراحل مختلف.....	۶۴

فهرست جدول‌ها

عنوان	شماره صفحه
جدول ۱-۲- عوامل پدید آورنده فیبریلاسیون دهلیزی در گاو.....	۲۰
جدول ۲-۲- اشتقاق قاعده ای رأسی برای ثبت الکتروکاردیوگرام.....	۲۲
جدول ۱-۳- مقادیر مورد نیاز جهت اندازه‌گیری میزان کلسیم سرم خون در آزمایشگاه.....	۴۱
جدول ۲-۳- روش اندازه‌گیری میزان منیزیم سرم خون در آزمایشگاه.....	۴۱
جدول ۳-۳- روش اندازه‌گیری میزان فسفر سرم خون در آزمایشگاه.....	۴۲
جدول ۴-۳- روش اندازه‌گیری میزان کلر سرم خون در آزمایشگاه.....	۴۳
جدول ۱-۴- مقایسه میانگین، انحراف معیار و خطای استاندارد غلظت سرمی برخی عناصر.....	۴۸
جدول ۲-۴- مقایسه میانگین، خطای استاندارد و انحراف معیار فعالیت اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی.....	۴۹
جدول ۳-۴- مقایسه میانگین و خطای استاندارد پارامترهای ECG در گاوان مبتلا به LDA.....	۵۱
جدول ۴-۴- ارتباط آماری مابین پارامترهای ECG و تغییرات سرمی عناصر.....	۵۲
جدول ۵-۴- ارتباطات آماری موجود بین پارامترهای الکتروکاردیوگرافی.....	۵۳
جدول ۶-۴- ارتباطات آماری بین برخی پارامترهای ECG مربوط به گاوان مبتلا به LDA قبل از انجام عمل.....	۵۴
جدول ۷-۴- ارتباطات آماری بین برخی پارامترهای ECG مربوط به گاوان مبتلا به LDA در مرحله بی‌حسی.....	۵۵
جدول ۸-۴- ارتباطات آماری بین برخی پارامترهای ECG مربوط به گاوان مبتلا به LDA در مرحله تخلیه گاز.....	۵۶
جدول ۹-۴- ارتباطات آماری بین برخی پارامترهای ECG مربوط به گاوان مبتلا به LDA در مرحله اصلاح.....	۵۷
جدول ۱۰-۴- ارتباطات آماری بین برخی پارامترهای ECG مربوط به گاوان مبتلا به LDA در مرحله بعد از عمل.....	۵۸
جدول ۴-۱۱- توزیع فراوانی نسبی آریتمی‌های ثبت شده طی مراحل مختلف.....	۵۹
جدول ۴-۱۲- توزیع فراوانی تغییرات امواج P، T و QRS طی مراحل مختلف تحقیق.....	۶۰

فصل اول

مقدمه

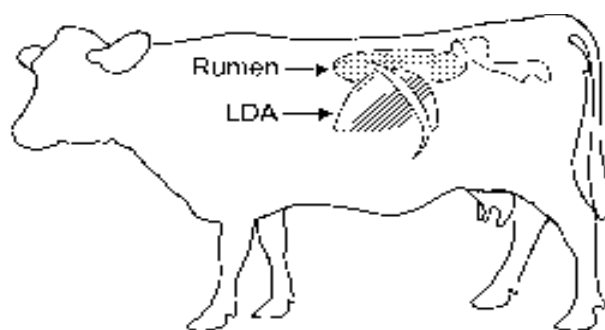
بنا به تعریف تغییر جایگاه کالبد شناسی شیردان از خط میانی کف شکم به سمت چپ (در اغلب موارد) و یا راست را جابجایی شیردان یا (Displacement of the abomasum (DA می‌نامند. انتخاب گاوان پر شیر، تغذیه با جیره سرشار از مواد انرژی زا (جهت تولید بیشتر) و محصور نمودن حیوان (کاهش فعالیت) از جمله عواملی هستند که منجر به ایستایی شیردان شده و شرایط را برای جابجایی آن مهیا می‌نمایند. محققین بیشترین وقوع جابجایی در برخی نژادهای پرتولید همچون هلشتاین، جرسی و گرنزی را در ۱۱ روز ابتدایی پس از زایمان می‌دانند [۸۲، ۵۴، ۲۷]. باید توجه داشت که مواردی از جابجایی در اواخر دوران آبستنی نیز گزارش شده است [۵۲]. برخی از محققین افزایش تعداد زایمان را از عوامل خطر ساز برای بروز جابجایی می‌دانند [۲۷] و برخی نیز وقوع قابل توجه آن در تلیسه‌های شکم اول را به عادت نداشتن حیوان به شیردهی، تغییر جیره غذایی و عدم تطابق اجتماعی (ورود به جمع گاوان شیرده) می‌دانند [۸۲]. با جابجا شدن شیردان و محصور شدن گازها، مایعات و الکترولیت‌ها، امکان بروز آشفته‌گی‌های متابولیکی دو چندان شده و حیوان با درجات مختلف از آکالوز متابولیک، هیپوکالمی و هیپوکلرمی رنج خواهد برد. بر اساس گزارشات موجود امکان بروز برخی بی‌نظمی‌های قلبی همچون فیبریلاسیون دهلیزی وجود داشته و محققین اصلاح جابجایی را در روند محو شدن بی‌نظمی مؤثر دانسته اند [۵۲]. جهت بررسی پارامترهای الکتروکاردیوگرافی گاوان مبتلا به جابجایی شیردان، روند تغییرات را در حین جراحی و پس از آن پایش و مقایسه نمودیم و همزمان به بررسی تغییرات سطح کلسیم، منیزیم، کلر، فسفر، سدیم، پتاسیم، فعالیت آن‌تی‌اکسیدانی و همچنین تروپونین سرم نیز پرداخته شد.

فصل دوم

کلیات

۲-۱- جابجایی شیردان

تغییر جایگاه کالبد شناسی شیردان از خط میانی کف شکم به سمت چپ (Left side displacement of the abomasum (LDA) (در اغلب موارد) (شکل ۲-۱) و یا راست را جابجایی شیردان (Right side displacement of the abomasum (RDA) می‌نامند. انتخاب گاوان پر شیر، تغذیه با جیره سرشار از مواد انرژی‌زا (جهت تولید بیشتر) و محصور نمودن حیوان (کاهش فعالیت) از جمله عواملی هستند که منجر به ایستایی شیردان شده و شرایط را برای جابجایی آن مهیا می‌نمایند [۵].



شکل ۲-۱- جابجایی شیردان به چپ [۱۵]

۲-۱-۱- اپیدمیولوژی

در یک ماهه ابتدایی و به عبارتی ۶ هفته ابتدایی پس از زایمان شرایط برای بروز جابجایی شیردان بیش از سایر زمان‌ها فراهم است. اما بیشترین وقوع جابجایی در برخی نژادهای پرتولید همچون هلشتاین (Holstein)، جرسی (Jersey) و گرنزی (Guernsey) را در ۱۱ روز ابتدایی پس از زایمان گزارش نموده‌اند [۱۰۲، ۸۲، ۳۳]. باید توجه داشت که مواردی از جابجایی در اواخر دوران آبستنی نیز گزارش شده است [۷۶]. علت تفاوت نژادی توسط برخی محققین مورد بررسی قرار گرفته و با سنجش میزان ماده P موجود در جسم شیردان نژادهای هولشتاین و Fleckvieh آلمانی (در این نژاد وقوع جابجایی چندان معمول نیست) به این نتیجه رسیده‌اند که میزان آن در نژاد هولشتاین که بسیار حساس به جابجایی است به طور معناداری کمتر از نژاد Fleckvieh است [۹۰]. همچنین گزارش شده است که وقوع LDA به طور معنادار و مثبتی مرتبط با میزان تولید شیر در نژاد هولشتاین است [۷۶]. برخی از محققین افزایش تعداد زایمان را از عوامل خطر ساز برای بروز جابجایی می‌دانند [۳۳] و برخی نیز وقوع قابل توجه آن در تلیسه‌های شکم اول را به عادت نداشتن حیوان به شیردهی، تغییر جیره غذایی و عدم تطابق اجتماعی (ورود به جمع گاوان شیرده) می‌دانند [۱۰۳]. برخی محققین احتمال بیشتر سخت‌زایی و متعاقب آن وقوع تورم رحم، کم خوراکی و تجمع چربی در کبد را از دلایل دیگر دانسته‌اند [۵]. هرچند این بیماری بیشتر در گاوان ماده چند شکم را بروز می‌نماید اما باید دانست که در گاو نر، تلیسه، گوساله، گوسفند و بز نیز جابجایی شیردان، اتساع و چرخش آن گزارش شده است [۱۰۲، ۷۶، ۲]. بر اساس گزارشات موجود در بین تمامی موارد جابجایی شیردان، در حدود ۸۰ تا ۹۰ درصد موارد را LDA و مابقی را اتساع یا جابجایی به راست تشکیل می‌دهد [۹۱].

۲-۱-۲- سبب‌شناسی و بیماری‌زایی

برای درک بهتر چگونگی پیدایش جابجایی می‌بایست ابتدا ساختار کالبد شناسی و فیزیولوژی شیردان را مورد توجه قرار داد. شیردان بخش غده ای و مترشحه معده نشخوارکنندگان بوده و به صورت یک کیسه کشیده و به شکل U در کف حفره شکمی، در زیر شکمبه و متمایل به سمت چپ یا راست از حدود دنده هفتم (کف شکم) تا دهم (ناحیه پیلور در سمت راست) واقع است [۷۶، ۲۴، ۴]. پرده چادرینه کوچک از بالا به انتهای مری، هزارلا، خم کوچک شیردان، پیلور و ابتدای دوازده متصل و این ساختارها را به کبد متصل می‌نماید. اما خم بزرگ شیردان در تماس با دیواره شکم بوده و به پرده چادرینه بزرگ متصل است [۴]. خاطر نشان می‌سازد که شیردان توسط نوارهایی از ماهیچه صاف، از ناحیه قدامی به هزارلا و نگاری متصل و تا حدودی ثابت است اما از بخش خلفی تنها به چادرینه‌ها متصل بودن و بسیار متحرک است [۴۶]. از سوی دیگر دیواره شیردان بسیار نازک و مرتجع بوده و به جهت چین‌های مخاطی خاص خود، از قابلیت اتساع قابل توجهی برخوردار است. لذا شیردان در صورت ایستایی و اتساع، همچون جسمی بادکنکی قادر به انجام حرکات پاندولی از بخش خلفی بوده و شرایط برای جابجایی آن بسیار مهیا خواهد بود. جایگاه شیردان در طول شبانه روز و به هنگام نشخوار یا غذا خوردن نیز دچار تغییراتی می‌شود که باید آن‌ها را مد نظر داشت [۷۶]. بررسی‌های سونوگرافی نشان داده است که بدنه شیردان در گاوان غیر آبستن در کف شکم و متمایل به چپ یا راست، در زیر شکمبه و ۱۰ سانتیمتر عقب تر از غضروف جناغ قرار دارد و در سه ماه آخر آبستنی به دلیل حجم بالای رحم و رانده شدن شکمبه به بالا، از محل خود تغییر مکان داده کمی به جلو رانده می‌شود.

محققین این تغییر مکان را به عنوان عاملی مستعد کننده برای جابجایی شیردان در ۳ هفته ابتدایی زایمان ارزیابی می نمایند [۷۴، ۶۳، ۲۴، ۲۳]. خاطر نشان می سازد که تغییر مکان شیردان در حالت عادی بسیار مرتبط با حجم شکمبه و وضعیت آبستنی حیوان است [۷۱] به طوری که در هفته های ابتدایی پس از زایش تا حدود زیادی به سمت چپ نقل مکان نموده و در صورت اتساع قادر به جابجایی خواهد بود. اصولاً به دلیل حجم بالای رحم در اواخر آبستنی، شکمبه کوچک تر از حالت عادی شده و لذا میزان دریافت غذا در این حیوانات کاهش می یابد. از سوی دیگر نوع جیره غذایی گاو تازه زا متفاوت بوده و حاوی مقادیر مناسبی از مواد دانه ای جهت تولید شیر خواهد بود و این در حالی است که میزان ماده خشک دریافتی به دلیل کاهش حجم شکمبه، کم شده و در مجموع اسمولاریته شکمبه، اسیدیته آن، عملکرد هزارلا، نوع محتویات وارده به شیردان، pH شیردان و فلور آن را دست خوش تغییراتی می نمایند که در نهایت شرایط را برای آتونی (Atony) شیردان، اتساع گازی و جابجایی آن فراهم می شود [۵].

۲-۱-۲- نقش جیره و وضعیت شکمبه

هرچه شکمبه حجیم تر و مملو از محتویات غذایی خشبی و مناسب باشد، منجر به رانده شدن شیردان از سمت چپ شکم (به هنگام زایمان) به پایین و تثبیت آن در کف شکم خواهد شد. بنابراین هرچه از میزان غذای خشبی ورودی به شکمبه کاسته شود امکان جابجایی بیشتر خواهد شد.

میزان غذای دریافتی پس از زایمان، ارتباطی منفی با وضعیت بدنی حیوان در دوران خشکی دارد. به عبارتی هرچه وضعیت بدنی گاو بالاتر باشد، پس از زایمان غذا و فیبر کمتری را وارد شکمبه ساخته و در نتیجه امکان جابجایی شیردان را افزایش می دهد [۷۶]. از سوی دیگر کاسته شدن از فیبر جیره خصوصاً در اواخر دوران خشک امکان جابجایی شیردان در گله های پر تولید را افزایش می دهد [۲۵]. محققین چنین اعلام می دارند که در حالت عادی نسبت دی اکسید کربن به گاز متان در شکمبه و شیردان به ترتیب در حدود ۲ و ۰/۴ است، چراکه مقداری از دی اکسید کربن توسط دیواره شیردان جذب شده و منجر به کاهش نسبت می گردد. خاطر نشان می سازد که در تغذیه با جیره معمول در هر ساعت ۰/۵ لیتر گاز در شیردان تولید می شود، در حالی که در تغذیه با مواد کنسانتره این میزان به ۲ لیتر در هر ساعت بالغ می گردد [۸۲]. علت تولید گاز بیشتر در شیردان به هنگام تغذیه با مواد کنسانتره را در افزایش pH شیردان و انجام فرآیند تخمیر در آن می دانند [۱۰۲، ۱۰۰، ۸۶]. مصرف مواد دانه ای (انرژی زا) خصوصاً در روزهای ابتدایی پس از زایمان منجر به افزایش تولید اسیدهای چرب فرار، افزایش اسیدیته شکمبه و همچنین افزایش اسمولاریته آن خواهد شد. اصولاً با کاسته شدن از میزان ماده خشک دریافتی در ابتدای شیردهی (بلافاصله پس از زایمان)، از حجم و میزان علوفه شناور بر سطح مایع شکمبه کاسته شده و لذا اسیدهای چرب فرار تولید شده در اثر تخمیر مواد دانه ای به راحتی و قبل از جذب کامل توسط شکمبه به بخش مایع شکمبه ته نشین شده و امکان خروج آن ها از دریچه نگاری هزارلایی فراهم می گردد. لذا فرار اسیدهای چرب فرار مازاد از شکمبه و راه یابی آن به شیردان منجر به ایستایی شیردان شده و امکان جابجایی را افزایش می دهد [۱۰۳]. افزایش اسیدیته شکمبه منجر به راه یابی محتویات اسیدی شکمبه با pH حدود ۵ تا ۵/۵ به شیردان شده و این موضوع منجر به افزایش pH محتویات شیردان و فراهم نمودن محیط برای تخمیر مواد دانه ای و در نهایت تولید گازهای حاصل از تخمیر نظیر دی اکسید کربن و متان خواهد بود که منجر به اتساع شیردان خواهند شد [۱۰۳].

۱۰۰]. از سوی دیگر افزایش اسمولاریته شکمبه به بیش از ۳۴۱ میلی اسمول منجر به کشیده شدن مایعات از دیواره شکمبه به درون آن شده و لذا جذب اسیدهای چرب فرار تولید شده در شکمبه را مختل می‌نماید. در این زمان راهی برای کاسته شدن از اتساع شکمبه وجود ندارد مگر آن که محتویات شکمبه به شیردان سرازیر شوند. با راه یابی محتویات به شیردان فشار داخلی آن افزایش یافته و شیردان متسع می‌گردد. اتساع دیواره شیردان از طریق تأثیر بر عصب واگ و یا با تحریک سیستم Nonadrenergic noncholinergic (NANC) و رها شدن نیتریک اکسید (NO) بافتی، ایستائی شیردان را پایه ریزی نموده و مقدمات جابجایی را فراهم می‌آورد [۴۰، ۱۰۲]. هرچند تحقیقات زیادی به نقش افزایش تغذیه با کربوهیدرات‌ها در ایجاد جابجایی اشاره دارند اما بررسی‌های اخیر نشان داده است که نقش کاهش سطح فیبرهای Acid detergent موجود در علوفه بسیار بارزتر از افزایش سطح کربوهیدرات جیره بوده و اگر علوفه واجد مقادیر محدودتری از سلولز، همی سلولز و لیگنین باشد امکان پیدایش جابجایی افزایش خواهد یافت [۹۳].

۲-۲-۱-۲- نقش تعادل منفی انرژی و بیماری‌های همزمان

کاملاً مشخص است که در ابتدای شیردهی حیوان با تعادل منفی انرژی روبرو شده و میزان انرژی از دست رفته (تولید شیر) بیش از مقدار ورودی به بدن است. در همین زمان از سطح گلوکز و انسولین خون کاسته شده و بر میزان اجسام کتونی و اسیدهای چرب غیر استریفه (Non-esterified fatty acid) خون افزوده می‌شود [۱۰۲]. در تحقیقی آینده نگر بر گاوان پا به زا مشخص شده است که افزایش سطح NEFA سرم به بیش از ۰/۵ میلی‌اکی‌والان بر لیتر در ۶ روز انتهایی آبستنی و افزایش سطح بتا هیدروکسی بوتیریک اسید (beta-Hydroxybutyric acid) به بیش از ۱۲۰۰ میلی مول بر لیتر در هفته اول پس از زایش، امکان پیدایش LDA را به ترتیب تا ۳/۶ و ۸ برابر افزایش می‌دهد. در این تحقیق کاهش سطح کلسیم چندان تأثیری بر وقوع جابجایی نداشته [۵۳] هرچند که محققین مختلف هیپوکالسمی را عاملی مهم در ایجاد کاهش حرکات شیردان و مستعد ساختن آن به جابجایی دانسته‌اند [۷۶، ۵۸] و برخی نیز نتایج حاصل از تجویز خوراکی کلسیم در حوالی زایمان در پیشگیری از جابجایی شیردان را بحث برانگیز ارزیابی می‌نمایند [۶۳]. لذا در می‌یابیم که کاهش دریافت ماده خشک، کم خوراکی حاصل از کوچکی شکمبه در حوالی زایمان، کاهش سطح کلسیم خون به دنبال کاهش اشتها و وضعیت بدنی بالای گاو در دوران خشک (چاقی)، شرایط را برای افزایش سطح NEFA سرم فراهم نموده و حیوان به درجاتی مبتلا به کتوز و سندرم کبد چرب می‌گردد [۵۱] که در نهایت شرایط را برای جابجایی شیردان مهیا می‌نمایند [۵].

۲-۱-۳- جابجایی شیردان به چپ

۲-۱-۳-۱- نشانه‌های درمانگاهی

حالات مختلفی از این بیماری در گاو و گوساله توضیح داده شده است که از موارد حاد تا مزمن را شامل می‌شود. این بیماری در بیشتر موارد، چند روزی پس از زایمان عارض شده، تهیگاه حیوان در سمت چپ حالت تو رفته و کوچک تر از حالت عادی (Slab sided) یافته (به دلیل جمع شدن شکمبه و فاصله گرفتن آن از پهلوی چپ) و منجر به افت شدید و یک باره شیر می‌شود. بسیاری از گاوهای مبتلا تمایل چندانی به مصرف مواد دانه‌ای نشان نداده و علوفه را ترجیح می‌دهند. خاطر نشان می‌سازد که تجویز بی‌دلیل آنتی بیوتیک‌ها و کورتیکواستروئیدها به گاو تازه زای منجر به تغییر میکروفلور شکمبه و کاهش اشتها شده و مقدمات جابجایی شیردان را فراهم می‌نمایند [۵]. اگر بیماری به درستی تشخیص داده نشود و یا به خوبی درمان نگردد، در ظرف چند هفته آینده حیوان را دچار کاهش وزن نموده و شکل مزمن بیماری رقم می‌خورد. گاهی اوقات نیز شیردان سرگردان بوده و به طور متناوب به چپ جابجا شده و مجدداً به جای خود باز می‌گردد که همین امر موجب کم اشتها، کاهش تولید شیر و ضرر و زیان اقتصادی می‌شود. خاطر نشان می‌سازد که LDA منجر به شکل‌گیری کتوز ثانویه شده و به همین دلیل گاو مبتلا را با چالشی جدید روبرو می‌سازد [۵]. در موارد حاد که ندرتاً شکل می‌گیرد، یک باره از میزان اشتها و تولید شیر کاسته شده، برجستگی بادکنک ماندی در پشت دنده سیزدهم آشکار شده و حیوان علائمی از دل درد را نشان می‌دهد. تعداد ضربان قلب به بیش از ۱۰۰ ضربان در دقیقه افزایش یافته و دمای بدن در حدود ۳۹/۵ درجه سانتیگراد ثبت می‌گردد. در چنین مواردی صدای زنگی (Tympanic resonance (Ping)) از حدود دنده ۶ الی ۷ تا پشت دنده آخر و حتی تا واسط تهیگاه چپ قابل شنیدن خواهد بود [۷۶]. وسعت صدای رزناس از ۱۰-۱۲ سانتی متر تا ۴۵ سانتی متر متفاوت بوده و از این رو ممکن است با LDA ی کوچک و یا بزرگ روبرو شد [۴۶].

جایگاه صدای زنگی بر حسب میزان مواد غذایی موجود در شکمبه، جایگاه قرارگیری شیردان و میزان گاز به دام افتاده در شیردان متغیر بوده و از این رو ممکن در یک سوم بالایی حفره شکمی و در حدفاصل دنده ۹ تا ۱۱ و گاهی اوقات در یک سوم پایینی و در حدود خط متصل کننده کشکک زانو به مفصل کتف شنیده شود [۴۶]. بدین لحاظ توصیه می‌شود که تمامی بخش‌های سمت چپ حفره شکمی مورد معاینه قرار گیرد و ضمن گوش گرفتن حرکات، دق مناطق به طور منظم به انجام رسد. خاطر نشان می‌سازد که گاهی اوقات به وضوح می‌توان شیردان متسع را در پشت دنده سیزدهم مشاهده نمود، به طوری که تهیگاه را دو بخشی می‌نماید و از مشاهده و لمس حرکات شکمبه در تهیگاه چپ جلوگیری می‌نماید [۴]. در این زمان با لمس شیردان متسع در پشت دنده سیزدهم به قوام بادکنکی آن قابل ارزیابی است [۴۶]. با قرارگیری شیردان در حد فاصل شکمبه و دیواره شکم، با آن که حرکات شکمبه انجام می‌شوند (با قدرت و شدتی کمتر از حالت عادی) اما صداهای تولیدی قابل شنیدن نخواهند بود. گاهی اوقات نیز در واسط تهیگاه، حرکات شکمبه (به طور ضعیف) به گوش می‌رسند، اما در پشت دنده سیزدهم قادر به شنیدن صدای شکمبه نبوده و تنها صدایی جلنگ جلنگ (Tinkling sound) مانند که مربوط به حرکات دودی شیردان است به گوش می‌رسد. این صدا ممکن است از ناحیه پهلوی تا پشت آرنج امتداد یافته و در هر دقیقه چند بار (یا هر پنج دقیقه یک بار) تکرار گردد [۷۶]. همچنین با انجام بالوتمنت در سمت چپ حفره بطنی صدای شلپ شلپ یا مشکی (Splashing sound) (در اثر تجمع گاز و مایع در شیردان) به گوش خواهد رسید. مدفوع گاو مبتلا از قوامی عادی تا سفت

و گاهی اوقات اسهالی برخوردار بوده و بررسی‌ها نشان داده شده است که بروز اسهال از میزان بهبودی گاو می‌کاهد [۴۶]. خاطر نشان می‌سازد که در اغلب موارد لمس شیردان جابجا شده به چپ از طریق توشه رکتال امکان پذیر نیست، اما نیروی پیچشی خاصی از طریق راست روده بر دست معاینه کننده وارد می‌شود (به دلیل کشیده شدن مزو کولون در اثر جابجایی شیردان) که برخی آن را تشخیصی ارزیابی می‌نمایند.

در موارد تحت حاد بیماری علائم حیاتی حیوان همچون تعداد نبض، تنفس و دمای بدن بدون تغییر باقی مانده و اگر دچار تغییر شوند مربوط به شکل گیری کتوز و یا بروز فیبریلاسیون دهلیزی است. خاطر نشان می‌سازد که شکل گیری فیبریلاسیون دهلیزی را به بروز آلكالوز متابولیک، هیپوکالمی و هیپوکلرمی حاصل از برگشتگی شیردان مربوط می‌دانند. چراکه با اصلاح جابجایی و برطرف شدن اختلالات متابولیکی و الکترولیتی، این آریتمی خودبه‌خود بر طرف خواهد شد [۵].

یادآوری می‌نماید که در اثر حمل و نقل، دواندن و یا غلتاندن گاو مبتلا، از میزان گاز موجود در شیردان کاسته شده و یافته‌های درمانگاهی بالا در ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت آینده مخدوش خواهند شد [۵].

در مواردی اندک (در حدود ۱۲٪ مبتلایان) امکان جابجایی قدامی شیردان و قرارگیری آن در بین نگاری و دیافراگم وجود دارد که صدای شیردان را در حوالی ناحیه قلبی و در پایین و بالای خط متصل کننده برجستگی هانش به آرنج در حفاصل فضای بین دنده ای ششم تا هشتم می‌توان شنید. در چنین مواردی تشخیص دقیق بیماری با انجام سونوگرافی و لاپاراتومی اکتشافی امکان پذیر است [۴۶، ۷۶].

اگر علاوه بر حضور صدای زنگی و مشککی در سمت چپ حفره بطنی، در ناحیه تهیگاه سمت راست نیز صدای زنگی شنیده شود، می‌توان به پنوموپریتونیوم و پریتونیت حاصل از زخم شیردان همراه با LDA شک نمود که پیش آگهی چنین مواردی ضعیف خواهد بود. بروز دل درد، ناله و احساس درد به هنگام لمس عمیق ناحیه شیردان همراه با تب و سفت گرفتن دیواره شکم از دیگر نشانه‌های این مورد به شمار می‌آید [۴۶، ۷۶].

۲-۳-۱-۲- تشخیص آزمایشگاهی

الف- یافته‌های خون شناسی

در مواردی اندک امکان افزایش PCV، Hb و پروتئین تام سرم به دلیل بروز دهیدراتاسیون وجود دارد اما باید دانست که دهیدراتاسیون یافته ی معمول LDA نیست. با شکل گیری زخم شیردان و پریتونیت امکان تغییر در تعداد و نوع گویچه های سفید خون وجود خواهد داشت [۵].

ب- یافته های بیوشیمیایی

در زمان ابتلای گاو به LDA بر میزان AST، BHBA و NEFA سرم و تری گلیسرید کبد افزوده شده و بر عکس از میزان آپولیپوپروتئین‌های B-100 و A-1 و ویتامین E سرم و آلفاتوکوفرول کبد کاسته می‌شود، که همگی این تغییرات در ارتباط با شکل‌گیری همزمان کتوز و سندرم کبد چرب است [۴۶، ۷۶، ۵۲]. از دیگر تغییرات بیوشیمیایی خون می‌توان به بروز آلكالوز خفیف متابولیک، هیپوکلرمی و هیپوکالمی اشاره نمود که در مواردی با اسیدوری غیرمنتظره (Paradoxical aciduria) نیز همراه خواهد بود [۵].

۲-۱-۳-۳- تشخیص LDA

- مشاهده دام بیمار از منظر پشت و پهلو، در تشخیص بهتر بیماری یاری گر خواهد بود. چراکه با قرارگیری شیردان در حد فاصل شکمبه و دیواره شکم در سمت چپ، نشانه های تشخیصی زیر قابل توجه خواهند بود:
- تهیگاه سمت چپ (بالا) حالت پله مانند به خود گرفته و جسمی بادکنکی (قابل ارتجاع) در پشت دنده سیزدهم قابل لمس خواهد بود.
 - گودال تهیگاه در ناحیه پهلوی چپ (پایین) به دلیل فاصله گرفتن شکمبه، حالت تو رفته و صاف به خود می گیرد.
 - صدای شکمبه یا اصلاً شنیده نمی شود یا آن که بسیار ضعیف به گوش می رسد.
 - صدای جلنگ جلنگ شیردان در پهلوی چپ قابل شنیدن است.
 - به هنگام دق کردن فاصله بین دنده ای ۹ تا ۱۲ در سمت چپ صدای زنگی واضح به گوش می رسد.
 - به هنگام بالوتمنت سمت چپ حفره بطنی، صدای مشکمی به وضوح قابل شنیدن خواهد بود.
 - نمونه برداری (سرسوزن ۱۸ G و بلندای ۵ تا ۸ سانتی متر) از فاصله یک سوم میانی پهلوی چپ (محلی که صدای زنگی شنیده نمی شود)، در فضای بین دنده ای دهم تا دوازدهم نزدیک به قوس دنده ای، نشان گر حضور مایعی با pH حدود ۲ و فاقد پروتوزوا است که حکایت از حضور شیردان در سمت چپ دارد [۵].

۲-۱-۴- جابجایی شیردان به راست

- علت پیدایش RDA و چرخش شیردان به راست به درستی مشخص نیست اما تمامی عوامل مداخله کننده در بروز LDA را برای آن برشمرده و تجمع گاز، اتساع و ایستایی شیردان را دخیل در پیدایش آن می دانند.
- از سوی دیگر برخی محققین وقوع RDA در گاووان بالغ را به ایستایی شیردان و بروز آن در گوساله ها را به انسداد پیلور مربوط می دانند. بررسی های اپیدمیولوژیک حکایت از وقوع RDA در ۳ تا ۶ هفته پس از زایش و حتی وقوع آن در گاووان آبستن، گاو گوشتی (از چند ماهگی تا ۶ سالگی بیشتر در حدود یک سالگی)، گوساله (از چند هفتگی تا ۶ ماهگی) و گاو نر دارد.
- علت تفاوت در زمان وقوع LDA و RDA را می توان در خالی یا پر بودن شکمبه جستجو نمود. چراکه LDA بیشتر در ۱۰ روز ابتدایی زایمان رخ می دهد (خالی بودن شکمبه) ولی RDA در فاصله ای چند از زایمان که به دلیل حضور سد شکمبه ای (Rumen barrier) (پر بودن شکمبه) است. اما در مجموع وقوع RDA در مقایسه با LDA، بسیار کمتر است.
- وقوع RDA و چرخش شیردان در گاووان بالغ بیشتر در سن ۴ تا ۷ سالگی گزارش شده و امکان مرگ و میر حاصل از آن در مقایسه با LDA بسیار بیشتر است (۲۳/۵٪ در مقابل ۵/۶٪).
- خاطر نشان می سازد که وقوع RDA در برخی مناطق سردسیر را به تمایل یافتن تعادل اسید و باز بدن به سمت آلکالوز در فصول سرد می دانند. البته در مواردی مبتلا به خاک خوری (گنده خواری) و یا مصرف شن و خاک به هنگام تغذیه حیوان با ریشه گیاهان را عاملی در ایجاد بیماری می دانند، هر چند که با خوراندن تجربی شن به حیوان بیماری ایجاد نشده است [۵].