

## بررسی هیپوکلسمی تحت بالینی و بالینی در گاوهای شکم اول و چند شکم زایش تغذیه شده با جیره‌ی با کلسیم و فسفر محدود در دوره‌ی انتظار زایش

کوکب فرامرزیان<sup>۱</sup>، محمدرحیم حاجی‌حاجیکلایی<sup>۲\*</sup>، محمد نوری<sup>۳</sup>، مهدی محبی‌فانی<sup>۴</sup> و علی شهریار<sup>۵</sup>

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۱/۲۷

تاریخ پذیرش: ۹۵/۳/۲۲

### چکیده

هیپوکلسمی بالینی و تحت بالینی دو عامل خسارت اقتصادی در گله‌هاست و زمانی رخ می‌دهد که گاو قادر به جایگزینی کلسیم از دست رفته از طریق آغوز و شیر نباشد. این مطالعه به منظور ارزیابی وقوع تب شیر، هیپوکلسمی تحت بالینی و بیماری‌های مرتبط با کلسیم در گاوهای شیری پرتولید انجام گرفت. بدین منظور نمونه‌ی خون ۱۸ رأس گاو شکم اول و ۱۸ رأس گاو چند شکم در دوره‌ی انتقالی از دو گاوداری با شرایط مدیریتی یکسان اخذ گردید. دام‌های مورد نظر از ۲۱ روز قبل از زایش تا زمان زایش، جیره با کلسیم و فسفر محدود و در دوره‌ی شیردهی جیره با کلسیم و فسفر متناسب با نیاز تغذیه‌ای دریافت نمودند. میزان کلسیم، فسفر و منیزیم سرم خون با روش‌های معمول آزمایشگاهی اندازه‌گیری شدند. بر اساس نقطه برش کلسیم (۸/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، هیپوکلسمی تحت بالینی در گاوهای شکم اول و چند شکم زایش در زمان قبل از زایش هر کدام ۱۶/۷ درصد و در زمان پس از زایش به ترتیب ۱۱/۱ و ۱۶/۷ درصد بود. فراوانی تب شیر، جفت ماندگی، متريت و جابه‌جایی شیردان در مجموع زایش‌های این دو گاوداری در یک دوره‌ی یک ساله به ترتیب ۱/۳، ۱۲/۶، ۵/۹ و صفر درصد بود. نتایج نشان می‌دهد، تعداد زایمان بر میزان فراوانی هیپوکلسمی تحت بالینی در زمان‌های قبل و بعد از زایمان در گاوهایی که از جیره با کلسیم و فسفر محدود در دوره‌ی انتظار زایش استفاده می‌کنند تأثیر معنی‌داری ندارد. همچنین جیره با کلسیم و فسفر محدود در دوره‌ی انتظار زایش بر پیش‌گیری از هیپوکلسمی بالینی بدون در نظر گرفتن تعداد زایمان مؤثر بوده است.

کلمات کلیدی: کلسیم، فسفر، منیزیم، هیپوکلسمی، گاو

### مقدمه

انقباض‌ها و حرکات دستگاه گوارش مصرف غذا را پایین آورد (Hansen et al. 2003) و حتی حیوان را به ابتلا به جابه‌جایی شیردان نیز مستعد سازد (Oetzel and Miller 2012). این بیماری به اشکال بالینی و تحت بالینی بیش‌تر در خلال ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از زایمان رخ می‌دهد، هر چند رخداد شکل بالینی آن (تب شیر) چند روزی قبل یا بعد از زایمان نیز محتمل است (Radostits et al. 2007). بسته به وضعیت تغذیه و اقدامات کنترلی، فراوانی ابتلا به

در گاوهای شیری، در خلال موازنه‌ی منفی انرژی (از حدود ۳ هفته پیش از زایش تا بیش از ۱۰ هفته پس از زایش) مقابله با هر عاملی که بتواند مصرف و هضم و جذب غذا را کاهش دهد اهمیت دارد، چرا که افت مصرف غذا، حیوان را به ابتلا به برخی پی‌آمدهای موازنه-ی منفی انرژی مانند کتوز و ناباروری مستعد می‌کند (Bertics et al. 1992, Ribeiro et al. 2011). هیپوکلسمی در شمار عواملی است که می‌تواند با کاهش

<sup>۱</sup> دانش‌آموخته‌ی دکترای تخصصی داخلی دام‌های بزرگ، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

(نویسنده‌ی مسئول)

E-mail: mhajih@scu.ac.ir

<sup>۲\*</sup> استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۳</sup> استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۴</sup> استاد گروه بهداشت و مدیریت دام، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۵</sup> دانشیار گروه علوم پایه، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

بالینی در گاوهای شکم اول و چند شکم ضمن استفاده از روش محدود کردن کلسیم و فسفر جیره در دوره انتظار زایش، به عنوان یکی از روش‌های پیش‌گیری از تب شیر بررسی شد. همچنین رخداد سایر بیماری‌های مرتبط با کلسیم خون نیز در مجموع زایش‌های یک سال بررسی گردید. به دلیل اهمیت فسفر و منیزیم در فیزیوپاتولوژی هیپوکلسمی، سطوح این دو عنصر نیز در خون بررسی شد.

### مواد و روش کار

این مطالعه در دو گاوداری شیری پرتولید (A و B) در شهرستان مرودشت استان فارس با جمعیت ۵۰۰ و ۳۰۰ رأس (۲۵۶ و ۱۱۵ زایش) با شرایط تغذیه‌ای و مدیریتی ثابت از اردیبهشت تا تیر ماه ۱۳۹۴ انجام گرفت. دو گله مورد مطالعه از حدود ۲۱ روز پیش از زایش تا زمان زایش به ترتیب با جیره‌هایی حاوی ۶۰ و ۷۰ گرم کلسیم و ۵۳ و ۵۱ گرم فسفر در روز تغذیه می‌شدند. هر دو گله پس از زایش تا حدود ۲۰ روز با جیره شیردهی به شکل TMR<sup>۱</sup> به گونه‌ای تغذیه می‌شدند که کنسانتره دریافتی آنان حداکثر ۱۰ کیلوگرم در روز بوده و در صورت تمایل به مصرف غذای بیشتر، یونجه به صورت آزاد در اختیار گاوها قرار می‌گرفت. جدول ۱ اجزای جیره‌ها و ترکیب شیمیایی آن‌ها را در دوره‌ی انتظار زایمان و دوره‌ی شیردهی نشان می‌دهد. در هر دو گاوداری، دام‌های مورد مطالعه در دوره‌ی خشکی در جایگاه باز معمولی و در دوره‌ی شیردهی در جایگاه فری استال نگهداری می‌شدند. همچنین در هر دو گاوداری، گاوهای شکم اول جایگاه مستقلی داشتند. از این دو گاوداری ۱۸ رأس گاو شکم اول و ۱۸ رأس گاو چند شکم (در هر گاوداری ۹ رأس از هر گروه سنی) به ظاهر سالم با وضعیت بدنی ۳/۲۵ تا ۳/۷۵ در دوره‌ی خشکی بر اساس زمان تقریبی زایش انتخاب شدند. میانگین تولید استاندارد شیر ( $\pm$  خطای استاندارد میانگین) در گاوهای شکم اول  $۳۳ \pm ۶۲۶/۰$  و در گاوهای چند شکم زایش  $۳۹ \pm ۰۵/۱$  کیلوگرم بود.

تب شیر ۶-۵ درصد و فراوانی ابتلا به هیپوکلسمی تحت بالینی در گاوهای شکم اول و چند شکم زایش به ترتیب ۲۵ و ۵۰ درصد است (Reinhardt et al. 2011). روش‌های گوناگونی برای پیش‌گیری از هیپوکلسمی زایمان به کار می‌رود، از جمله مصرف جیره‌های آنیونی (DeGaris and Lean 2008, Weich et al. 2013)، مصرف جیره‌هایی با کلسیم و فسفر کم (Wiggers et al. 1975, Van Saun 1991)، استفاده از ژئولیت در جیره (Thilsing-Hansen et al. 2002) و تجویز محلول‌های کلسیم خوراکی و تزریقی بلافاصله پس از زایمان (Mohebbi-Fani and Azadnia 2012, Oetzel and Miller 2012). این روش‌ها بیش‌تر به جلوگیری از افت کلسیم خون و پیش‌گیری از شکل بالینی بیماری (تب شیر) در یکی دو روز نخست پس از زایش اشاره دارند، حال آن‌که اگر افت کلسیم خون با فاصله‌ی بیش‌تری از زایش رخ دهد، به عنوان یک عامل بالقوه می‌تواند مصرف غذا را کاهش دهد و پی‌آمدهای موازنه‌ی منفی انرژی را تشدید کند (Ribeiro et al. 2011) و رخداد برخی بیماری‌های متابولیک مانند کتوز که ممکن است با فاصله‌ی بیش‌تری نسبت به زایمان رخ دهند را افزایش دهد. همچنین با کاهش انقباضات عضلات، دام را در خطر شدیدتر ابتلا به جابه‌جایی شیردان قرار می‌دهد (Seifi et al. 2011). در روش کاهش کلسیم جیره‌ی پیش از زایش، کلسیم باید بسیار کم (کم‌تر از ۲۰ تا ۳۰ گرم در روز) باشد تا به طور کامل از هیپوکلسمی جلوگیری کند (Van Saun 1991, Wiggers et al. 1975). اما تهیه‌ی این جیره‌ها عملی نیست، چرا که کاهش کلسیم به این میزان، توازن سایر مواد مغذی از جمله پروتئین و انرژی را نیز برهم می‌زند و پیشنهاد می‌شود که کاهش کلسیم و فسفر جیره (به ترتیب) به مقادیر ۶۰ تا ۹۰ گرم و ۴۰ تا ۵۰ گرم در روز با نسبت ۲ به ۱ یا ۱/۵ به ۱ و تغذیه با جیره با کلسیم بالا پس از زایش می‌تواند تا حدی از هیپوکلسمی پیش‌گیری کند (Green et al. 1981, Lean et al. 2003). در تحقیق حاضر، رخداد هیپوکلسمی تحت بالینی (۱۰ روز پیش از زایش و ۲۰ روز پس از آن) و

جدول ۱: اجزا و ترکیب شیمیایی جیره‌ی دام‌های مورد مطالعه در دوره‌ی زمانی ۲۱ روز قبل از زایش و در دوره‌ی شیرواری

گاو‌داری B		گاو‌داری A		غذا (درصد در ماده خشک)
از زمان زایش به بعد	از ۲۱ روز قبل از زایش تا زمان زایش	از زمان زایش به بعد	از ۲۱ روز قبل از زایش تا زمان زایش	
۱۴/۲۵	۲۳/۴۵	۲/۷۱	۶/۴۲	یونجه‌ی خشک
۲۸/۵۴	۲۵/۰۴	۳۴/۳۷	۲۷/۴۲	سیلاژ ذرت
۱/۰۷	۱۰/۵۹	۵/۳۵	۲۳/۶۶	کاه گندم
۴/۰۸	۳/۳۶	۳/۴	۳/۲۲	تفاله‌ی خشک چغندر (ملاس دار)
۱۳/۱۵	۹/۵۳	۱۱/۴۷	۱۰/۹۸	جو
۱۵/۲۸	۱۱/۰۷	۱۵/۸۷	۱۰/۶۳	ذرت
۳/۶۱	۵/۴۱	۲/۶۷	۳/۸۴	سبوس گندم
۶/۷	۴/۸۵	۵/۳۵	۳/۸۴	کنجاله‌ی سویا
۱/۸	۴/۹۳	۵/۴۳	۳/۹۰	کنجاله‌ی پنبه دانه
-	-	۶/۵	۳/۸۹	کنجاله‌ی کلزا
-	-	۰/۸۵	۰/۲۰	پودر گوشت مرغ
۲/۵	۰/۷۲	۱/۵۶	۰/۷۴	گلوتن ذرت
۱/۱۶	۰/۴۲	۱/۲	۰/۴۳	پودر چربی (خالص)
۰/۵۷	۰/۴۱	۰/۵۹	۰/۶۳	مکمل معدنی
۰/۲۸	۰/۲۱	۰/۳	۰/۲۱	مکمل ویتامینی
۰/۸۷	-	۰/۹	-	کربنات کلسیم
۰/۲۹	-	۰/۳	-	نمک
۰/۸۶	-	۱/۱۹	-	بی‌کربنات سدیم
ترکیب شیمیایی جیره				
۲۳	۳۱/۳	۲۳/۷	۳۴/۹	(fNDF) %DM
۳۱/۸	۴۰/۵	۳۴/۸	۴۴/۳	(NDF) %DM
۱/۵۶	۱/۵۹	۱/۵۵	۱/۴۹	(NEI) Mcal/kg
۱۶/۸۲	۱۵/۰۱	۱۶/۱۵	۱۳/۲۳	(CP) %DM
۱۱/۵۰	۹/۵۶	۱۱/۲۱	۹/۱۹	(MP) %DM
۳۸/۵	۲۹/۰۴	۴۰	۳۳/۴	(RUP) %CP
۳/۶۶	۲/۸۶	۴	۲/۹۴	(EE) %DM
۴۱/۵	۳۸/۲	۴۰/۱	۳۶/۳	(NFC) %DM
۲۵/۴۵	۲۰/۰۱	۲۵/۸۶	۲۰/۷۳	(Starch) %DM
۰/۷۹	۰/۵۵	۰/۸	۰/۴۴	(Ca) %DM
۰/۴۲	۰/۳۹	۰/۴۷	۰/۳۹	(P) %DM
۱/۷۱	۱/۴۱	۱/۷	۱/۱۲	(Ca:P) %DM
۴۳/۸۵	۵۹/۰۸	۴۲/۴۳	۵۷/۵	(Forage ratio) %DM
۱۹۲	۱۴۰	۲۰۸	۱۰۰	(DCAD) meq/kg

fNDF: forage neutral detergent fiber; NDF: neutral detergent fiber; NEI: net energy for lactation; CP: crude fiber; MP: metabolizable protein; RUP: rumen undegradable protein; EE: ether extract; NFC: non fibrous carbohydrates; DCAD: dietary cation- anion difference

## نتایج

رخداد هیپوکلسمی بالینی و بیماری‌های مرتبط با زایش درصد فراوانی رخداد تب شیر و سایر بیماری‌های مرتبط با کلسیم خون در ۳۶ گاو تحت نظر و کل زایش-های یک سال دو گاوداری در جدول ۲ آورده شده است. از ۳۶ گاو تحت نظر، تب شیر تنها در یک رأس (۵/۵ درصد) در زایش ۴ و متریت در ۱ رأس (۵/۵ درصد) گاو شکم اول رخ داد. گزارشی از جابه‌جایی شیردان و جفت ماندگی وجود نداشت. همچنین درصد فراوانی تب شیر، جابه‌جایی شیردان، جفت‌ماندگی و متریت در زایش‌های یک سال دو گاوداری (۳۷۱ زایش) مورد مطالعه به ترتیب ۱/۳، ۰، ۱۲/۶ و ۵/۹ درصد بود.

## غلظت سرمی کلسیم، فسفر و منیزیم

میانگین و خطای استاندارد میانگین هر یک از فاکتورهای بررسی شده در جدول ۳ آمده است. بین دو گاوداری مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری در غلظت‌های کلسیم، فسفر و منیزیم در زمان‌های قبل و بعد از زایش وجود نداشت. به همین دلیل داده‌های هر دو گاوداری به صورت یک گروه در جدول بیان شده است. فراوانی گاوهای درگیر هیپوکلسمی تحت بالینی در ۱۰ روز پیش از زایش و ۲۰ روز پس از زایمان در جدول ۴ آمده است.

## کلسیم

مقایسه‌ی غلظت کلسیم سرم خون بین دو گروه شکم اول و چند شکم زایش در زمان‌های ۱۰ روز قبل و ۲۰ روز پس از زایش نشان داد که بین این دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۳). همچنین میزان کلسیم سرم خون در زمان‌های ۱۰ روز قبل و ۲۰ روز پس از زایمان اختلاف آماری معنی‌دار نداشت (جدول ۳).

مطابق جدول ۴ که فراوانی گاوهای مبتلا به هیپوکلسمی تحت بالینی را نشان می‌دهد، غلظت کلسیم سرم خون ۱۰ روز قبل از زایش در هر یک از دسته‌های

از دام‌های تحت بررسی ۱۰ روز قبل و ۲۰ روز بعد از زایمان نمونه‌گیری به عمل آمد. نمونه‌ی خون از ورید دمی و توسط لوله‌های بدون ماده‌ی ضدانعقاد اخذ و در مدت زمان حدود ۲ ساعت به آزمایشگاه بخش مدیریت بهداشت دام دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شیراز انتقال داده می‌شد. در آزمایشگاه نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه و ۳۰۰۰ دور در دقیقه به منظور جداسازی سرم سانتریفیوژ می‌گردید. سرم‌ها پس از جداسازی در فریزر ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی نگهداری می‌شدند.

جهت انجام بررسی‌های آزمایشگاهی، کلسیم سرم خون به روش فتومتریک با استفاده از Arsenol، فسفر سرم خون به روش فتومتریک UV و منیزیم سرم خون به روش فتومتریک با استفاده از Xylidyl Blue توسط کیت-های تجاری شرکت پارس آزمون و با دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری شدند.

دام‌های تحت مطالعه به مدت ۳ ماه و کل زایش‌های دو گاوداری مورد مطالعه (۳۷۱ زایش) در دوره‌ی ۱ ساله از نظر رخداد بیماری‌های تب شیر، جابه‌جایی شیردان، جفت‌ماندگی و متریت پی‌گیری شدند.

اطلاعات به دست آمده با بهره بردن از نرم‌افزار آماری SIGMA STAT مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت مقایسه‌ی هر یک از پارامترها قبل و بعد از زایش آزمون آماری paired- t-test و جهت مقایسه‌ی این فاکتورها بین گاوهای شکم اول و چند شکم زایش قبل و بعد از زایش از آزمون independent- t-test استفاده گردید. همچنین مقایسه‌ی دو گاوداری در هر یک از فاکتورهای مورد بررسی در زمان‌های قبل و بعد از زایمان با استفاده از آزمون independent- t-test انجام گرفت. مقادیر به دست آمده در سطح  $P < 0.05$  از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد. نقطه‌ی برش برای تعیین فراوانی گاوهای سالم و گاوهای مبتلا به هیپوکلسمی تحت بالینی معادل ۸/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شد (Oetzel 2013, Martinez et al. 2012).

سرم خون در ۲۰ روز پس از زایش نسبت به ۱۰ روز قبل از زایش در هر دو گروه سنی کاهش معنی‌دار ( $P < 0.05$ ) نشان داد ولی بین دو گروه شکم اول و چند شکم زایش اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید (جدول ۳).

#### منیزیم

غلظت منیزیم سرم خون در دام‌های مورد مطالعه در محدوده‌ی طبیعی قرار داشت. میانگین منیزیم سرم خون افزایش معنی‌داری در روز ۲۰ پس از زایش نسبت به ۱۰ روز قبل از زایش نشان داد ( $P < 0.05$ ). اختلاف آماری معنی‌داری از نظر غلظت منیزیم سرم خون بین گاوهای شکم اول و گاوهای چند شکم زایش وجود نداشت.

گاوهای شکم اول و چند شکم زایش در ۱۶/۷ درصد دام‌ها (۳ رأس شکم اول و ۳ رأس چند شکم زایش) کم‌تر از ۸/۵ میلی‌گرم و حدود ۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. همچنین، در زمان ۲۰ روز پس از زایش کلسیم سرم در گاوهای شکم اول در ۱۱/۱ درصد (۲ رأس) و در گاوهای چندشکم زایش در ۱۶/۷ درصد (۳ رأس) دام‌ها کم‌تر از ۸/۵ میلی‌گرم و حدود ۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که از نظر آماری معنی‌دار نبود.

#### فسفر

غلظت فسفر سرم خون در همه‌ی دام‌های تحت مطالعه در محدوده‌ی طبیعی قرار داشت. میانگین غلظت فسفر

جدول ۲: فراوانی وقوع تب شیر و بیماری‌های مرتبط با زایش در دوره‌ی پس از زایش در گاوهای شکم اول و چند شکم زایش مورد مطالعه و کل زایش‌ها در دوره‌ی یک ساله

بیماری	گاو‌داری	شکم اول (n=۱۸)	چند شکم زایش (n=۱۸)	کل زایش‌ها (n=۳۷۱)
تب شیر	۰	۰	۱ (۵/۵٪)	۵ (۱/۳٪)
جابه‌جایی شیردان	۰	۰	۰	۰
جفت ماندگی	۰	۰	۰	۴۷ (۱۲/۶٪)
متریت	۱ (۵/۵٪)	۰	۰	۲۲ (۵/۹٪)

جدول ۳: میزان کلسیم، فسفر و منیزیم سرم خون در زمان‌های ۱۰ روز قبل و ۲۰ روز پس از زایش (Mean±SEM)

فاکتور اندازه‌گیری شده	شکم اول (n=۱۸)		چند شکم زایش (n=۱۸)	
	پیش از زایش	پس از زایش	پیش از زایش	پس از زایش
کلسیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸/۳۴±۰/۱۱	۸/۶۲±۰/۲۷	۸/۲±۰/۱	۸/۴۷±۰/۱۷
فسفر (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۶/۳۹±۰/۲۹ *	۴/۹۷±۰/۱۵ *	۶/۴۶±۰/۳۹ *	۴/۹۹±۰/۱۲ *
منیزیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱/۹۷±۰/۰۱ *	۲/۱۶±۰/۰۱ *	۱/۹۷±۰/۰۱ *	۲/۱±۰/۰۱ *

\* اختلاف معنی‌دار قبل و بعد از زایش ( $P < 0.05$ )

جدول ۴: درصد فراوانی موارد هیپوکلسمی تحت بالینی در دام‌های تحت بررسی در زمان‌های ۱۰ روز قبل و ۲۰ روز پس از زایش

فاکتور اندازه‌گیری شده	پیش از زایش (%)		پس از زایش (%)	
	شکم اول (n=۱۸)	چند شکم زایش (n=۱۸)	شکم اول (n=۱۸)	چند شکم زایش (n=۱۸)
کلسیم $> 8/5$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر	۱۶/۷ (n=۳)	۱۶/۷ (n=۳)	۱/۱ (n=۲)	۱۶/۷ (n=۳)

## بحث

تغذیه دامها با جیره‌های با کلسیم محدود می‌تواند از بروز تب شیر جلوگیری کند (McDowel 2002). در مطالعه‌ی Kichura و همکاران در سال ۱۹۸۲ نشان داده شد که جیره‌ی با میزان کلسیم پایین صرف‌نظر از میزان فسفر می‌تواند از وقوع تب شیر با فعال‌سازی استخوان‌ها و روده جلوگیری کند.

در مطالعه‌ای روی ۱۴۰۷ رأس گاو که ۸۸۳ رأس آن شکم ۲ به بالا بود و با جیره‌های با کلسیم و فسفر محدود تغذیه شده بودند، تب شیر در ۱/۴ درصد دام‌ها که همه شکم ۲ و بالاتر بودند (۲/۲ درصد شکم ۲ به بالا)، جابه‌جایی شیردان در ۱/۲ درصد کل دام‌ها و ۱/۴ درصد زایش ۲ و بالاتر و جفت ماندگی در ۸/۱ درصد کل و ۷/۵ درصد زایش ۲ و بالاتر رخ داده بود. ضمن این که سطح اقدام تب شیر، جابه‌جایی شیردان و جفت‌ماندگی در گله به ترتیب ۵، ۵ و ۱۰ درصد می‌باشد (محبی ۱۳۹۱).

هیپوکلسمی در گاوهای شکم ۲ به بالا به دلیل تولید بالاتر تب شیر و توانایی کم‌تر موبیلیزه کردن کلسیم از استخوان بیش‌تر اتفاق می‌افتد (DeGaris and Lean 2000, Moore et al. 2008). Moore و همکاران در سال ۲۰۰۰ هیپوکلسمی را در گاوهای شکم اول و چندشکم زایش پس از تغذیه با جیره‌های با DCAD صفر، ۱۵۰ و ۱۵۰- مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد در تلیسه نوع جیره اثری روی میزان کلسیم یونیزه نداشت و رخدادی از هیپوکلسمی مشاهده نگردید، اما در گاوها میزان هیپوکلسمی در جیره با DCAD مثبت بیش از منفی و صفر بوده است. در همه‌ی روش‌های تغذیه‌ای میزان کلسیم در گاوهای شکم اول بیش از گاوهای چندشکم زایش بوده است که نشان می‌دهد تلیسه‌ها توان جابه‌جایی کلسیم بیش‌تری نسبت به گاوها دارند. در مطالعه‌ی حاضر با وجود اختلاف معنی‌دار تولید شیر روزانه تفاوت معنی‌داری در رخداد تب شیر بین گاوهای شکم اول و چند شکم زایش وجود نداشته است که حاکی از وجود

هیپوکلسمی زمانی اتفاق می‌افتد که گاو قادر به جایگزینی کلسیم از دست رفته نباشد. آغوز و شیر به ترتیب حاوی ۲/۴-۱/۷ و ۱/۱ گرم کلسیم در هر لیتر می‌باشند که به واسطه‌ی آن روزانه ۲۰ تا ۳۰ گرم کلسیم از بدن خارج می‌شود. در صورتی که در دوره‌ی خشکی میزان کلسیم مورد نیاز بدن روزانه ۱۲-۱۰ گرم می‌باشد (Goff 2004). این عدم تعادل بین کلسیم در دسترس و تقاضای کلسیم در شروع شیردهی سبب هیپوکلسمی می‌شود. پس از زایش گاو برای حفظ هموستاز کلسیم به جذب روده‌ای بیش از جذب استخوانی وابسته است. کلسیم پایین جیره قبل از زایش سبب آزاد شدن پاراتورمون و جذب کلسیم از استخوان و بازجذب از لوله‌های کلیوی و افزایش جذب کلسیم از روده در زمان زایش و روزهای اول پس از زایش می‌شود (Goff 2004) و بدین ترتیب از وقوع تب شیر جلوگیری می‌شود. در مطالعات Lean و همکاران در سال ۲۰۰۳ و Van Saun در سال ۱۹۹۱ به ترتیب کلسیم کم‌تر از ۶۰ و ۹۰ گرم در روز و همچنین کاهش پتاسیم و سدیم جیره‌ی قبل از زایش و تغذیه با جیره‌ی با کلسیم بالا جهت پیش‌گیری از تب شیر توصیه شده است.

در این مطالعه میزان کلسیم و فسفر جیره در گاوداری A به ترتیب ۶۰ و ۵۱ گرم در روز و در گاوداری B به ترتیب ۷۰ و ۵۳ گرم در روز و DCAD جیره پیش از زایش در گاوداری‌های A و B ۱۰۰ و ۱۴۰ میلی‌اکی‌والان در کیلوگرم ماده‌ی خشک در دوره‌ی انتظار زایش بود. هیپوکلسمی بالینی تنها در یک مورد از دام‌های چند شکم زایش و در ۱/۳ درصد از کل زایش‌های دو گاوداری مشاهده گردید. سطح اقدام جهت تب شیر در گله ۱۰ درصد دام‌های شکم سوم به بالا و ۵ درصد کل زایمان‌ها می‌باشد (Radostits 2001). درصد پایین‌تر رخداد تب شیر در این مطالعه نسبت به سطح اقدام، نشان‌دهنده‌ی نقش مؤثر جیره پیش از زایش در پیش‌گیری از تب شیر است.

مکانیزم هموستاز مؤثر در تنظیم کلسیم در دو گروه سنی می‌باشد.

هیپوکلسمی تحت بالینی به دنبال کاهش غلظت کلسیم تام سرم به کم‌تر از  $8/5$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر اتفاق می‌افتد (Oetzel 2013, Martinez et al. 2012). میزان کلسیم سرم خون در  $16/7$  درصد دام‌های شکم اول (۳ رأس) و  $16/7$  درصد دام‌های چند شکم زایش (۳ رأس) در زمان ۱۰ روز قبل از زایش و  $11/1$  درصد گاوهای شکم اول (۲ رأس) و  $16/7$  درصد گاوهای چند شکم زایش (۳ رأس) در زمان ۲۰ روز پس از زایش کم‌تر از  $8/5$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. در مطالعه‌ی Reinhardt و همکاران در سال ۲۰۱۱ درصد وقوع هیپوکلسمی تحت بالینی در گاوهای شکم اول، دوم، سوم و چهارم به ترتیب ۲۵، ۴۱، ۴۹ و ۵۱ بود. اما در این مطالعه تفاوت معنی‌داری بین گاوهای شکم اول و چند شکم زایش وجود نداشت. بالا بودن فسفر و پایین بودن منیزیم خون در ایجاد هیپوکلسمی نقش دارد. اگر فسفر خون به بیش از ۸ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر برسد سبب مهار فعالیت آنزیم  $1 - \text{آلفا}$  هیدروکسیلاز در کلیه و کاهش سنتز ویتامین D می‌شود (Goff 2000, Oetzel and Goff 1999). اگر منیزیم خون کم باشد، ترشح هورمون پاراتورمون کم می‌شود. همچنین پاسخ سلول‌های هدف نیز به این هورمون کم می‌شود زیرا سنتز تعدادی از پیام‌رسان‌های سلولی کاهش می‌یابد (Goff 2000, Oetzel and Goff 1999). در همه‌ی دام‌های این مطالعه فسفر و منیزیم در محدوده‌ی طبیعی قرار داشت، که نشان می‌دهد افزایش فسفر و یا کاهش منیزیم خون نقشی در ایجاد هیپوکلسمی نداشته است. پایین بودن نسبت کلسیم به فسفر جیره نیز سبب هیپوکلسمی ثانویه می‌شود (Radostits et al. 2007). نسبت کلسیم به فسفر توصیه شده  $1/5$  به ۱ و یا ۲ به ۱ می‌باشد (Lean et al. 2003, Van Saun 1991). هیپوکلسمی تحت بالینی در تعدادی از گاوهای تحت مطالعه در زمان ۱۰ روز پیش از زایش مشاهده شد. با توجه به این که نسبت کلسیم به فسفر در جیره قبل از

زایش حاشیه‌ای ( $1/12$ ) بوده است، شاید هیپوکلسمی در این زمان به این دلیل باشد. از آن جا که تغذیه‌ی دام‌ها در دوره‌ی شیردهی متناسب با میزان تولید می‌باشد و کلسیم خون در این زمان وابسته به کلسیم اخذ شده از جیره است. بنابراین، انتظار می‌رود که هیپوکلسمی در دام‌ها در زمان ۲۰ روز پس از زایش مشاهده نگردد. اما در این مطالعه برخلاف انتظار در درصدی از دام‌ها هیپوکلسمی تحت بالینی دیده شد.

در سال ۱۳۹۰ مطالعه‌ی توسط صفریان و همکاران بر روی ۵۴ رأس گاو شیری به منظور بررسی هیپوکلسمی تحت بالینی در زمان‌های ۱ هفته قبل و ۱ و ۲ هفته بعد از زایش انجام گرفت. در این مطالعه مقادیر کم‌تر از  $7/5$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان هیپوکلسمی تحت بالینی در نظر گرفته شده بود. هیپوکلسمی تحت بالینی به میزان  $1/85$  درصد در ۱ هفته قبل از زایمان،  $12/96$  و  $11/11$  درصد در هفته‌های ۱ و ۲ پس از زایش مشاهده گردید.

عدم اختلاف آماری معنی‌دار کلسیم در روز ۲۰ پس از زایش نسبت به روز ۱۰ قبل از زایش در این بررسی نشان دهنده‌ی هموستاز مناسب کلسیم است. در مطالعه‌ی Reist و همکاران در سال ۲۰۰۳ کلسیم در ۱ هفته پس از زایش نسبت به ۱ هفته قبل از زایش کاهش و در هفته ۲ پس از زایش مجدداً به میزان طبیعی بازگشته است که بیان شده است به دلیل هموستاز مؤثر کلسیم است. در حالی که در مطالعه‌ی کنونی در تعدادی از دام‌ها با وجود عدم اختلاف معنی‌دار، به میزان طبیعی باز نگشته است.

در مطالعه‌ی Goff and Horst در سال ۱۹۹۷ هیپوکلسمی تحت بالینی سبب کاهش دریافت خوراک گردید. Spain و همکاران در سال ۲۰۰۴ و Reinhardt و همکاران در سال ۲۰۱۱ و Martinez و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان دادند که هیپوکلسمی تحت بالینی توأم با افزایش میزان NEFA بوده است که شاید به دلیل تأثیر کلسیم در کاهش لیپولیز در سلول‌های چربی و نقش کلسیم به عنوان پیام‌رسان ثانویه در متابولیسم انرژی در هیپاتوسیت‌ها باشد. کلسیم در میتوکندری، پروتئات

دسی‌لیتر) باشد خطر نسبی حذف این دام‌ها ۱/۶، ۱/۲ و ۲/۳ است (Roberts et al. 2012).

احتمال وقوع جفت ماندگی به دنبال تب شیر در مطالعه‌ی Houe و همکاران در سال ۲۰۰۱ بررسی شده است و نتیجه‌ی آن بیان‌گر افزایش و حتی ۲ برابر شدن آن بوده است. افزایش اندومتريت در دام‌های مبتلا به تب شیر نشان‌دهنده‌ی ارتباط هیپوکلسمی با کاهش ایمنی و ابتلا به اندومتريت است. هیپوکلسمی باعث کاهش قدرت عضلات رحم و اسفنکترهای پستانی می‌شود که در ترکیب با اثرات تضعیف‌کننده‌ی سیستم ایمنی سبب افزایش احتمال ابتلا به جفت‌ماندگی و ورم پستان می‌شود (Goff 2004).

مطالعات مرور شده در بخش قبل، ارتباط کلسیم و وقوع بیماری‌های پس از زایش را نشان می‌دهد. در این مطالعه درصد فراوانی وقوع تب شیر، جابه‌جایی شیردان، جفت‌ماندگی و متریت در مدت زمان ۱ سال بررسی کم و در برخی موارد صفر بوده است.

میزان طبیعی فسفر در سرم ۴-۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. حفظ غلظت مناسب فسفر در خون به موارد زیر وابسته است: جذب آن از جیره، دفع آن از مدفوع و ادرار و شیر و جذب آن از استخوان (Reinhardt et al. 1988). میزان فسفر سرم خون در همه‌ی دام‌های مورد مطالعه در زمان پس از زایش نسبت به قبل از زایش کاهش معنی‌داری داشته است که احتمالاً به دلیل تولید بالای شیر است. به ازای هر کیلوگرم تولید شیر ۱ گرم فسفر از بدن خارج می‌شود (Goff 2004). تولید شیر سبب کاهش کلسیم نیز می‌شود اما به دنبال کاهش کلسیم هورمون پاراتورمون ترشح می‌شود که سبب افزایش جذب کلسیم و فسفر از استخوان و افزایش بازجذب کلسیم از توبول‌های ادراری و ترشح فسفر به آن می‌شود که در مجموع سبب خروج بیش‌تر فسفر از بدن نسبت به آزاد شدن آن از استخوان می‌گردد (Goff 2004) که خود نشان‌دهنده‌ی عدم وجود مکانیزم همئوستاز دقیق در تنظیم فسفر است و فسفر بدن به میزان دریافت آن از جیره وابسته است.

دهیدروژناز را فسفریله و به فرم فعالش تبدیل کرده که سبب تبدیل پروتات به استیل‌کوآ جهت ورود به چرخه‌ی کربس می‌شود، بنابراین کاهش کلسیم سبب کاهش متابولیسم کربوهیدرات، بالانس منفی انرژی، آزاد شدن NEFA و تجمع TG در کبد می‌شود.

در مطالعه‌ی Ribeiro و همکاران در سال ۲۰۱۱ نشان داده شد که دام‌هایی که در ۷ روز اول شیردهی کلسیم سرم خون‌شان پایین بوده کتوز تحت بالینی در آن‌ها بیش‌تر بوده است. در صورتی که در مطالعه‌ی Chamberlin و همکاران در سال ۲۰۱۳ تفاوتی در ابتلا به کتوز بین دام‌های با کلسیم طبیعی خون و هیپوکلسمیک وجود نداشت.

همچنین مطالعه‌ی Martinez و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان داد که در دام‌های مبتلا به هیپوکلسمی تحت بالینی وقوع متریت بیش‌تر است، اما در مطالعه‌ی Chapinal و همکاران در سال ۲۰۱۱ هیپوکلسمی تحت بالینی در هفته‌ی اول پس از زایش ارتباطی با متریت و جفت‌ماندگی نداشت اما خطر ابتلا به جابه‌جایی شیردان در آن‌ها بالاتر بود.

در گزارش Van Saun و همکاران در سال ۲۰۰۵ دام‌های سالم میزان کلسیم بالاتری قبل و بعد از زایش نسبت به دام‌های بیمار داشته‌اند و خطر ایجاد بیماری در مواردی که کلسیم سرم کم‌تر از ۲ میلی‌مول در لیتر (۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) بود ۳/۸ تا ۴ برابر بیش‌تر بود.

Seifi و همکاران در سال ۲۰۱۱ نیز نشان دادند که دام‌هایی که در هفته‌ی اول و یا دوم پس از زایش میزان کلسیم خون آن‌ها کم‌تر از ۲/۲ میلی‌مول در لیتر (۸/۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) باشد خطر جابه‌جایی شیردان و حذف در ۶۰ روز اول شیردهی در آن‌ها بیش‌تر بوده است. در حالی که در مطالعه‌ی LeBlanc و همکاران در سال ۲۰۰۵ ارتباطی بین جابه‌جایی شیردان و کلسیم خون دیده نشد.

همچنین در دام‌هایی که در ۱ هفته‌ی قبل و ۱ و ۲ هفته‌ی پس از زایمان، کلسیم سرم خون کم‌تر از ۲/۳، ۲/۲ و ۲/۳ میلی‌مول در لیتر (۹/۲، ۸/۸ و ۹/۲ میلی‌گرم در



افزایش DMI پس از زایش بنا بر مطالعات ذکر شده و یا افزایش بازجذب توپولی در اثر PTH<sup>2</sup> تولید شده در پاسخ به افت کلسیم خون است (Goff et al. 1989).

در یک نتیجه‌گیری کلی از مطالعه‌ی حاضر، عدم اختلاف معنی‌دار رخداد تب شیر و بیماری‌های پیرامون زایمان و هیپوکلسمی تحت بالینی در دام‌های شکم اول و چند شکم زایش و همچنین وقوع کم‌تر از سطوح اقدام در کل گله در خلال یک سال نشان می‌دهد که با مدیریت مناسب جیره‌های انتظار زایش و شیردهی می‌توان در پیش‌گیری از هیپوکلسمی بالینی و تحت بالینی در هر دو گروه سنی موفق عمل کرد. با این وجود، فراوانی مواردی که ۱۰ روز پیش از زایش و ۲۰ روز پس از زایش سطوح حاشیه‌ای کلسیم (یا حتی هیپوکلسمی تحت بالینی) داشتند می‌تواند نشان از آن داشته باشد که هیپوکلسمی تحت بالینی در این زمان‌ها که با زایمان فاصله دارند ممکن است به صورت یک عامل بالقوه در افت عملکرد گاوها مطرح باشد و علاوه بر روزهای نخستین پس از زایمان ماینوتورینگ گله در سایر زمان‌ها در جلوگیری از وقوع هیپوکلسمی مفید است.

غلظت منیزیم سرم خون به میزان آن در جیره وابسته بوده و برخلاف کلسیم دارای مکانیسم همئوستاز مناسبی نیست (Goff 2004). از طرفی، استخوان هم منبع ذخیره با اهمیتی از نظر منیزیم نیست (Radostits et al. 2007). منیزیم در همئوستاز کلسیم نقش مهمی دارد. کمبود منیزیم می‌تواند منجر به ایجاد هیپوکلسمی گردد (Rude et al. 1978). در مطالعه‌ای که Martinez و همکاران در سال ۲۰۱۲ روی گاوهای نورموکلسمیک و هیپوکلسمیک انجام دادند، در دام‌های مبتلا به هیپوکلسمی تحت بالینی، منیزیم سرم به طور معنی‌داری کم‌تر بوده است. اما در این تحقیق هر دو فاکتور طبیعی بود. در این مطالعه میزان منیزیم سرم خون پس از زایش در همه‌ی گروه‌ها پس از زایش نسبت به قبل از زایش افزایش معنی‌دار یافته است که به موازات آن کلسیم سرم نیز طبیعی بوده است. در مطالعاتی که توسط Blum و همکاران در سال ۱۹۷۲ و Reist و همکاران در سال ۲۰۰۳ انجام گرفت، افزایش منیزیم پس از زایش نسبت به قبل از زایش مشاهده گردید که دلیل آن را افزایش DMI<sup>1</sup> ذکر کرده‌اند. افزایش منیزیم در روز ۲۰ پس از زایش در این مطالعه احتمالاً به دلیل

## منابع

- Bertics, S.J.; Grummer, R.R.; Cadorniga-Valino, C. and Stoddard, E.E. (1992). Effect of prepartum dry matter intake and liver triglyceride concentration and early lactation. *Journal of Dairy Science*, 75(7): 1914-1922.
- Blum, J.W.; Ramberg, C.F.; Johnson, K.G. and Kronfeld, D.S. (1972). Calcium (ionized and total), magnesium, and glucose in plasma from parturient cows. *American Journal of Veterinary Research*, 33(1): 51-56.
- Chamberlin, W.G.; Middleton, J.R.; Spain, J.N.; Johnson, G.C.; Eilersieck, M.R. and Pithua, P. (2013). Subclinical hypocalcemia, plasma biochemical parameters, lipid metabolism, postpartum disease, and fertility in postparturient dairy cows, *Journal of Dairy Science*, 96(11): 7001-7013.

- صفریان، محمدحسین؛ سخا، مهدی و نجات، شاهین (۱۳۹۰). بررسی هیپوکلسمی تحت بالینی و رخدادهای مرتبط با آن در یک گاوداری صنعتی. *مجله پژوهش‌های نوین دامپزشکی*. دوره دوم، شماره ۷، صفحات ۲۴-۱۵.
- محبی‌فانی، مهدی (۱۳۹۱). گاوهای شیری: تغذیه کاربردی و پیش‌گیری از بیماری‌های متابولیک. انتشارات دانشگاه شیراز. صفحات ۲۸۶-۲۵۵.

- 1- Dry matter intake
- 2- Parathyroid hormone

- Blum, J.W.; Ramberg, C.F.; Johnson, K.G. and Kronfeld, D.S. (1972). Calcium (ionized and total), magnesium, and glucose in plasma from parturient cows. *American Journal of Veterinary Research*, 33(1): 51-56.
- Chamberlin, W.G.; Middleton, J.R.; Spain, J.N.; Johnson, G.C.; Ellersieck, M.R. and Pithua, P. (2013). Subclinical hypocalcemia, plasma biochemical parameters, lipid metabolism, postpartum disease, and fertility in postparturient dairy cows, *Journal of Dairy Science*, 96(11): 7001-7013.
- Chapinal, N.; Carson, M.; Duffield, T.F.; Capel, M.; Godden, S.; Overton, M. et al. (2011). The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *Journal of Dairy Science*, 94(10): 4897-4903.
- DeGaris, P.J. and Lean, I.J. (2008). Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *Veterinary Journal*, 176(1): 58-69.
- Goff, J.P.; Reinhardt, T.A. and Horst, R.L. (1989). Recurring hypocalcemia of bovine parturient paresis is associated with failure to produce 1, 25-dihydroxyvitamin D. *Endocrinology*, 125(1): 49-53.
- Goff, J.P. (2000). Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(2): 319-337.
- Goff, J.P. (2004). Macromineral disorders of the transition cow. *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*, 20(3): 471-494.
- Goff, J.P. and Horst, R. (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *Journal of Dairy Science*, 80(7): 1260-1268.
- Green, H.B.; Horst, R.L.; Beitz, D.C. and Littledike, E.T. (1981). Vitamin D metabolites in plasma of cows fed a prepartum low-calcium diet for prevention of parturient hypocalcemia. *Journal of Dairy Science*, 64(2): 217-226.
- Hansen, S.S.; Norgaard, P.; Pedersen, C.; Jorgensen, R.J.; Mellau, L.S. and Enemark, J.D. (2003). The effect of subclinical hypocalcemia induced by Na<sub>2</sub>EDTA on the feed intake and chewing activity of dairy cows. *Veterinary Research Communications*, 27(3): 193-205.
- Houe, H.; Ostergaard, S.; Thilting-Hansen, T.; Jorgensen, R.J.; Larsen, T. and Sorensen, J.T. et al. (2001). Milk fever and subclinical hypocalcaemia-an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 42(1): 1-29.
- Kichura, T.S.; Horst, R.L.; Beitz, D.C. and Littledike, E.T. (1982). Relationships between prepartal dietary calcium and phosphorus, vitamin D metabolism, and parturient paresis in dairy cows, *Journal of Nutrition*, 122(3): 480-487.
- Lean, I.J.; DeGaris, P.J.; Wade, L.K. and Rajczyk, Z.K. (2003). Transition management of dairy cows. *Proceedings of the Australian and New Zealand combined dairy cattle veterinarians conference— incorporating the 20th Annual Seminar of the Society of Dairy Cattle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association*, Palmerston North, 221-248.
- LeBlanc, S.J.; Leslie, K.E. and Duffield, T.F. (2005). Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 88(1): 159-170.
- Martinez, N.; Risco, C.A.; Lima, F.S.; Bisinotto, R.S.; Greco, L.F.; Ribeiro, E.S. et al. (2012). Evaluation of periparturient calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. *Journal of Dairy Science*, 95(12): 7158-7172.
- McDowell, L.R. (2002). Recent advances in mineral and vitamins on nutrition of lactating cows. *Pakistan Journal of Nutrition*, 1(1): 8-19.
- Mohebbi-Fani, M. and Azadnia, P. (2012). The effect of subcutaneous injection of calcium borogluconate on serum levels of calcium, phosphorus and magnesium in newly calved cows. *Comparative Clinical pathology*, 21: 1647-1652.
- Moore, S.J.; Vandehaar, M.G.; Sharma, B.K.; Pilbeam, T.E.; Beede, D.K.; Bucholtz, H.F. et al. (2000). Effects of altering dietary cation-anion difference on calcium and energy metabolism in periparturient cows. *Journal of Dairy Science*, 83(9): 2095-2104.
- Oetzel, G.R. and Goff, J.P. (1999). Milk fever in cows, ewes, and doe goats. In: Howard, J.L. and Smith, R.A. *current veterinary therapy, food animal practice*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, W.B. saunders company, Pp: 215-218.
- Oetzel, G.R. and Miller, B.E. (2012). Effect of oral calcium bolus supplementation on early-lactation health and milk yield in commercial dairy herds. *American Dairy Science Association*, 95(12): 7051-7065.

- Oetzel, G.R. (2013). Oral calcium supplementation in peripartum dairy cows. *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*, 29(2): 447-455.
- Radostits, O.M. (2001). *Herd Health, Food Animal Production Medicine*. 2nd ed. Saunders, Philadelphia, pp: 107-146, 435-473.
- Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W. and Constable, P.D. (2007). *Veterinary Medicine*. 10th ed, Saunders Elsevier, London, 1613-1783.
- Reinhardt, T.A.; Lippolis, J.D.; McCluskey, B.J.; Goff, J.P. and Horst, R.L. (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *The Veterinary Journal*, 188(1): 122-124.
- Reinhardt, T.A.; Horst, R.L. and Goff, J.P. (1988). Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants. *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*, 4(2): 331-350.
- Reist, M.; Erdin, D.; von Euw, D.; Tschuemperlin, K.; Leuenberger, H.; Delavaud, C. et al. (2003). Concentrate feeding strategy in lactating dairy cows: Metabolic and endocrine changes with emphasis on leptin. *Journal of Dairy Science*, 86(5): 1690-1706.
- Ribeiro, E.S.; Lima, F.S.; Ayres, H.; Greco, L.F.; Bisinotto, R.S.; Favoreto, M.G. et al. (2011). Effect of postpartum diseases on reproduction of grazing dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 94(1): 63. (Abstr)
- Roberts, T.; Chapinal, N.; LeBlanc, S.J.; Kelton, D.F.; Dubuc, J. and Duffield, T.F. (2012). Metabolic parameters in transition cows as indicators for early-lactation culling risk. *Journal of Dairy Science*, 95(6): 3057-3063.
- Rude, R.K.; Oldham, S.B.; Sharp, C.F. and Singer, F.R. (1978). Parathyroid hormone secretion in magnesium deficiency. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 47 (4): 800-806.
- Seifi, H.A.; LeBlanc, S.J.; Leslie, K.E. and Duffield, T.F. (2011). Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle. *The Veterinary Journal*, 188(2): 216-220.
- Thilsing-Hansen, T.; Jorgensen, R.J.; Enemark, J.M. and Larsen, T. (2002). The effect of zeolite a supplementation in the dry period on periparturient calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis. *Journal of Dairy Science*, 85(7): 1855-1862.
- Van Saun, R.J. (1991). Dry cow nutrition: the key to improving fresh cow performance. *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*, 7(2): 599-620.
- Van Saun, R.J.; Todd, A. and Varga G.A. (2005). Serum mineral concentrations and risk of periparturient disease. *Proceedings of American Association of Bovine Practitioners* 38: 178-179.
- Weich, W.; Block, E. and Litherland, N.B. (2013). Extended negative dietary cation-anion difference feeding does not negatively affect postpartum performance of multiparous dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 96: 5780-5792.
- Wiggers, K.D.; Nelson, D.K. and Jacobson, N.L. (1975). Prevention of parturient paresis by a low-calcium diet prepartum: a field study. *Journal of Dairy Science*, 58: 430-431.

## Evaluation of clinical and subclinical hypocalcemia in primiparous and multiparous cows consumed limited calcium and phosphorus diet in close up period

Faramarzian, K.<sup>1</sup>; Haji Hajikolaie, M.R.<sup>2</sup>; Nouri, M.<sup>2</sup>; Mohebbi Fani, M.<sup>3</sup>  
and Shahriari, A.<sup>4</sup>

Received: 16.02.2016

Accepted: 11.06.2016

### Abstract

Clinical and subclinical hypocalcemia are two factors of economic losses in herds, and occurs when dairy cows are unable to replace the calcium lost through colostrum and milk secretion. This study was performed to evaluate occurrence of milk fever, subclinical hypocalcemia and calcium related diseases in high yielding dairy cows. In this study, blood samples of 18 primiparous and 18 multiparous cows in transition period in two farms with the same management status were taken. Dairy cows received limited calcium and phosphorus diet, from 21 days prepartum until parturition and lactation diet according to nutritional requirements after parturition. Serum level of calcium, phosphorous and magnesium were measured with routine laboratory methods. Base on cut point of calcium (8.5 mg/kg), subclinical hypocalcemia in primiparous and multiparous cows before parturition was 16.7 and after parturition was 11.1 and 16.7 %. The frequency of milk fever, retained fetal membranes, metritis and displaced abomasum of all parturition in 1 year were 1.3, 12.6, 5.9 and 0 percent, respectively. Results show that parity doesn't have significant effect on subclinical hypocalcemia occurrence in cows that consumed limited calcium and phosphorus diet in close up period. Also, regardless of parity limited calcium and phosphorus diet in close up period have a positive effect on prevention of milk fever.

**Key words:** Calcium, Phosphorus, Magnesium, Hypocalcemia, Cow

---

1- DVSc Graduated of Large Animal Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

2- Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

3- Professor, Department of Animal Health Management, Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz, Iran

4- Associate Professor, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

**Corresponding Author:** Haji Hajikolaie, M.R., E-mail: mhajih@scu.ac.ir