

نقش احتمالی هیپوفسفاتی در زمینگیری آنزوتوتیک گاوها در منطقه ارومیه

دکتر بهرام دلیرنقده^۱، دکتر تقی تقی پوربازرگانی^۲، دکتر مسعود مهام^۱، دکتر سیامک عصری رضایی^۱

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۵، شماره ۳، ۶۸-۶۵، (۱۳۷۹)

از دستگاه شعله سنج (فلیم فتومتر) استفاده شد. به منظور مقایسه یافته‌های بیوشیمیایی در دامهای مبتلا با دامهای سالم از تعداد ۱۲ رأس گاو ماده بالغ بظاهر سالم بالینی از کانونهای غیردرگیر خونگیری به عمل آمد و میانگین املاح مورد نظر در دو گروه با استفاده از آزمون t-test مورد ارزیابی قرار گرفت. در درمان دو رأس از دامهای مبتلا از فسفر ۲۰ درصد هر میلی‌لیتر حاوی ۲۰۰ میلی‌گرم تولدیم فس - سدیم (Toldimphos-Sodium 3H₂O) به مقدار ۳۰۰ میلی‌لیتر به طریق داخل وریدی و همین مقدار به روش زیرجلدی استفاده شد.

نتایج

در مجموع ۷ رأس گاو از پا افتاده مورد مطالعه قرار گرفت. مشخصات، برخی از یافته‌های بالینی و یافته‌های بیوشیمیایی در دامهای مبتلا در جدول ۱ درج شده است. دامهای مبتلا در عین هوشیاری و سرزنده بودن به روی جناغ زمینگیر بوده و به هیچ وجه حتی با کمک چند نفر توانایی سرپاماندن را نداشتند. تحریک اندامهای حرکتی خلفی و تا حدی قدامی با استفاده از سوزن پاسخ قابل توجهی را از طرف دام بیمار در بر نداشت. در دامهای مبتلا به جز عدم توانایی در پاگرفتن، لاغری (گاه مفرط) و زبری و بی‌جلا بودن پوشش خارجی به راحتی جلب توجه می‌کرد، به علاوه هیپوترمی یافته بالینی متداولی بود. از بین املاح مورد بررسی تنها عیار فسفر کمتر از حد عادی گزارش شده برای نوع گاو بود. آزمون آماری نشان داد که عیار فسفر معدنی سرم در دامهای مبتلا به طور معنی‌داری ($P \leq 0.01$) پایینتر از دامهای بظاهر سالم بالینی است (جدول ۲).

بحث

بررسیهای علمی ارزشمندی در چند سال اخیر در جهت شناخت اتیولوژیک و اپیدمیولوژیک این بیماری به عمل آمده است. براساس این مطالعات جنبه‌های مهمی از سیمای اپیدمیولوژیک بیماری بر ملا شده است. اکنون بخوبی مشخص شده است که وقوع بیماری محدود به مناطق کوهپایه‌ای است که ارتفاع بیش از ۵۰۰۰ متر از سطح دریا دارند. در این مناطق کوهستانی، دامها منحصراً متکی به مراتع طبیعی واقع در تپه‌های غیرقابل کشت و فقیر از پوشش گیاهی بویژه در تابستان و اوایل پاییز هستند. این در حالی است که در نواحی جلگه‌ای و مسطح از اطراف ارومیه با ارتفاع کمتر از ۵۰۰۰ متر از سطح دریا، که حاوی مراتع به مراتب بهتری هستند، تا به حال گزارشی از رخداد بیماری مشابهی مطرح نبوده است. نشان داده شده است که در یک دامداری بیماری فقط در دامهایی دیده می‌شود که روانه مراتع جهت چرای آزاد می‌شوند و در دامهای متکی به تغذیه دستی همان دامداری دیده نمی‌شود. با توجه به یافته‌های ذیقیمت فوق این فرضیه معقول شکل گرفته است که دامها با فقیر شدن مراتع، که اغلب برای چرا در آنها مسافتهای زیادی را آن هم در کوهپایه‌ها پیموده‌اند، از فرط گرسنگی به ناچار اقدام به خوردن هر نوع علوفه‌ای از جمله علوفه سمی می‌کنند، و در واقع بر این اساس، بیماری را نمودی از یک نوع مسمومیت گیاهی قلمداد نموده‌اند (۱). در کل دستاورد مطالعات و مشاهدات انجام گرفته به اجمال بدین قرار است: بیماری فقط در گاوهی متکی به مرتع که از تغذیه کمکی محروم بوده یا تنها از جیره دستی بسیار اندک و کم کیفیت برخوردارند دیده می‌شود؛ بیماری مواقعی از سال که مراتع فقیر از

زمینگیری آنزوتوتیک گاوها بیماری است با سبب‌شناسی نامشخص که در گاوهای مرتعی نواحی کوهستانی اطراف ارومیه در فصول خشک شایع می‌باشد. این بیماری در گاوهای ماده بالغ روی می‌دهد و ارتباط شناخته شده‌ای با آبستنی و زایمان ندارد. به منظور مطالعه نقش املاح در زمینگیری آنزوتوتیک گاوها در اطراف ارومیه وضعیت کلسیم، منیزیم، فسفر و پتاسیم سرم خون مورد ارزیابی قرار گرفت. براساس نتایج به دست آمده، از بین املاح مورد بررسی تنها میانگین عیار فسفر خون به طور معنی‌داری ($P < 0.001$) در گاوهای مبتلا کمتر از گاوهای بالینی بظاهر سالم (به ترتیب با میانگین و خطای معیار $1/85 \pm 0/182$ در مقابل $5/34 \pm 0/279$) بود. این احتمال وجود دارد که هیپوفسفاتی به طور مستقیم با مختل کردن متابولیسم کربوهیدراتها و کراتین فسفات در عضلات و یا به طور غیرمستقیم با فراهم نمودن شرایط برای وقوع سایر بیماریها در از پا افتادن این دامها ایفای نقش نموده باشد.

واژه‌های کلیدی: زمینگیری، از پا افتادن، فسفر، هیپوفسفاتی.

از مدتها پیش بیماری (یا سندرومی) با سبب‌شناسی نامشخص در گاوان مرتعی مناطق کوهستانی اطراف ارومیه که از اواسط تابستان تا اواسط پاییز خودنمایی می‌کند، گزارش شده است. این بیماری ارتباطی با زایمان و آبستنی ندارد و از پا افتادن دام چهره بالینی ثابت در آن است و این در حالی است که معاینه فیزیکی دستگاههای حیاتی بدن معمولاً اثری از درگیری برجسته‌ای را در آنها نشان نمی‌دهد. این دامها اغلب از اشتها طبیعی برخوردار بوده و تا زمان فرارسیدن مرگ به خوردن خود ادامه می‌دهند. نهایتاً عوارض حاصل از زمینگیری طولانی مدت سبب مرگ یا ذبح اجباری دام می‌گردد. اولین گزارش مکتوب از وقوع بیماری به سال ۱۳۳۹ برمی‌گردد (۱). از آن به بعد در جهت شناسایی علت بیماری اقداماتی صورت گرفته است و حتی از کارشناسهای خارجی نیز برای نیل به تشخیص استفاده شده است. براساس این بررسیها علل متعددی را به بیماری نسبت داده‌اند که کمبودهای تغذیه‌ای، کتوز و پاستورلوز مزمن از آن جمله است. ولی تنها در تحقیقات به عمل آمده در سالهای اخیر بوده است که اطلاعات جالب توجهی در رابطه با بیماری به دست آمده است. ماحصل تحقیقاتی که در طی چند سال اخیر صورت گرفته این است که فقر تغذیه‌ای در دامهایی که تنها متکی به مراتع فقیر هستند و تغذیه دستی در مورد آنها یا به عمل نمی‌آید یا از حداقل تغذیه تکمیلی (عمدتاً گاه) برخوردارند سبب روی آوردنشان به هر نوع علوفه مرتعی از جمله گیاهان سمی می‌شود. در واقع مصرف علوفه سمی را محتملترین سبب از پافتادن چنین دامهایی قلمداد نموده‌اند (۱). در بررسی حاضر وضعیت عیار املاح بویژه فسفر خون در این دامها مورد تجزیه و تحلیل واقع شده است.

مواد و روش کار

از دامهای ارجاعی به درمانگاه دانشکده دامپزشکی که مشکل عمده در آنها عدم توانایی در پاگرفتن بود پس از معاینه کامل بالینی خونگیری به عمل آمد و عیار کلسیم، پتاسیم، منیزیم و فسفر سرم خون مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. مقادیر سرمی کلسیم، فسفر و منیزیم توسط دستگاه اتوآنالایزر با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون به عمل آمد. برای اندازه‌گیری مقادیر سرمی پتاسیم

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه، ارومیه - ایران.

۲) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.



جدول ۱ - تاریخچه، یافته‌های بالینی و بیوشیمیایی در گاوهای مبتلا به زمینگیری آنزوتوتیک

ردیف	سن (سال)	آخرین زایش (ماه)	وضعیت آبستنی (ماه)	زمان شروع بیماری (روز)	درجه حرارت بدن* (سانتیگراد)	تعداد ضربان قلب (دقیقه)	تعداد تنفس (دقیقه)	تعداد حرکات شکمبه (۲ دقیقه)	کلسیم (میلی‌گرم/ادسی‌لیتر)	منیزیم (میلی‌گرم/ادسی‌لیتر)	فسفر* (میلی‌گرم/ادسی‌لیتر)	پتاسیم
۱	۵	۶	-	۳	۳۷/۵	۵۰	۱۸	۲	۹/۱۱	۲/۶۲	۱/۴۴	۴/۰۱
۲	۱۰	۷	۴	۲	۳۷/۰	۴۸	۱۴	۱	۸/۲۴	۱/۶۴	۱/۷۹	۳/۱۹۲
۳	۴	۸	۵	۱۲	۳۷/۱	۸۴	۲۴	آتون	۸/۸۴	۳/۲۰	۲/۲۲	۴/۲۸
۴	۴	۶	۲	۳	۳۷/۸	۶۰	۲۶	۲	۹/۴۲	۲/۲۰	۲/۷۷	۵/۲۴
۵	۵	۷	-	۲	۳۶/۸	۷۴	۱۴	۱	۹/۸۰	۲/۳۲	۱/۵۲	۴/۹۸
۶	۵	۱	-	۴	۳۸/۲	۸۶	۱۶	۳	۸/۴۰	۲/۲۶	۱/۶۷	۴/۸۰
۷	۷	۱۶	۸	۳	۳۷/۸	۴۸	۱۸	۱	۱۰/۲۲	۲/۷۴	۱/۵۴	۳/۸۰

* درجه حرارت بدن و عیار فسفر معدنی سرم در تمام موارد کمتر از حد عادی برای نوع گاو است.

مراتع هستند در ۷۳ درصد از علوفه مصرفی مقدار فسفر کمتر از حد لازم بوده است (۱۶). به‌علاوه، در گزارشات متعددی به همراهی هیپوفسفاتی و عدم توانایی گاوها در پاگرفتن اشاره شده است. در گاوهایی که مراحل آخر آبستنی را سپری می‌کنند و از هیپوفسفاتی رنج می‌برند اغلب زمینگیر می‌شوند و با وجودی که به خوردن ادامه می‌دهند ولی قادر به بلند شدن نیستند (۱۸). در گزارشی زمینگیری حاد در گاووان شیری را به هیپوفسفاتی و کمبود مرزی فسفر در جیره نسبت داده‌اند (۱۳). از طرفی گاوهای مبتلا به تب شیر نیز معمولاً هیپوفسفاتی هستند. در اکثر موارد تجویز ویریدی نمکهای کلسیم عیار کلسیم را در این بیماران به فوریت بالا می‌برد، و در عرض چند ساعت فسفر خون نیز افزایش می‌یابد. با این وجود، در برخی از این دامها عیار فسفر خون بعد از درمان تب شیر افزایش نمی‌یابد، و تصور بر این است که دوام هیپوفسفاتی سبب می‌شود که این گاوها نتوانند پا بگیرند، و در نتیجه دانه (Downer) می‌شوند (۲۰، ۱۴، ۶). به‌عبارت دیگر حتی با وجود تصحیح هیپوکلسمی، این دامها تنها در اثر هیپوفسفاتی زمینگیر باقی می‌مانند. در تأیید مطلب فوق ادعا شده است که هیپوفسفاتی می‌تواند فلجی لمسی را در دامهای مبتلا به پارزی هیپوکلسمیک زایمانی شدت بخشد (۱۷) و طول مدت زمینگیری را طولانی نماید و تا زمانی که در برخی از دامهای مبتلا به این بیماری عیار فسفر خون در اثر دمیدن در پستان یا تجویز املاح فسفر افزایش نیابد، دامها توانایی پاگرفتن را به‌دست نمی‌آورند (۱۸). یافته‌های حاصل از مطالعه‌ای که در فرانسه روی گاووان مبتلا به سندروم دانه صورت گرفته است تأیید دیگری بر ادعای فوق است. مطالعه فوق روی ۱۷ رأس گاو هلشتاین مبتلا به تب شیر که ۲۴ ساعت پس از درمان با املاح کلسیم با وجود تصحیح شدن هیپوکلسمی و برطرف شدن سایر نشانه‌های بالینی قادر به بلند شدن نبودند، صورت گرفت. در این گاوها بعد از درمان با املاح کلسیم عیار فسفر خون افزایشی را نشان نداد و هیپوفسفاتی همچنان ادامه یافت. در ۹ رأس از دامهای مذکور اقدام به درمان با $1\alpha\text{-Hydroxycholecalciferol } [1\alpha\text{-(OH)D}_3]$ ، در عرض ۱۲ ساعت منجر به بلند شدن آنها شد در حالی که در ۸ رأس دیگر درمان دوم با املاح کلسیم تا ۴۸ ساعت بعد نتوانست توانایی در پاگرفتن را اعاده نماید. محققین فوق ابراز داشته‌اند که $1\alpha\text{-(OH)D}_3$ با افزودن جذب روده‌ای فسفر، افزایش قابل توجهی را در عیار فسفر خون این دامها پدید آورده است، در حالی که در دامهایی که تنها با املاح کلسیم تحت درمان بوده‌اند فسفر خون همچنان پایین مانده بود، لذا توانایی $1\alpha\text{-(OH)D}_3$ در اعاده بهبودی در دامهای تحت درمان با $1\alpha\text{-(OH)D}_3$ را به نقش آن در افزودن عیار فسفر خون نسبت داده‌اند (۴). اینکه هیپوفسفاتی با چه مکانیسمی در از پا افتادن موارد فوق‌الذکر ایفای نقش نموده است توضیح روشنی ارائه نشده است.

همان‌گونه که عنوان شد در دامهای مبتلا به زمینگیری آنزوتوتیک در اطراف ارومیه عیار فسفر خون کمتر از عیار طبیعی ذکر شده در منابع برای گاو و

پوشش گیاهی می‌شوند خودنمایی می‌کند (اواسط تابستان تا اواسط پاییز) و اوج وقوع بیماری مصادف با زمانی است که پوشش گیاهی مراتع مورد چرا فقیرترین دوران خود را سپری می‌کند؛ وقوع بیماری با شروع نگهداری دامها به حالت بسته و تغذیه دستی آنها (از حدوداً اواسط پاییز به بعد) قطع می‌شود و در زمستان و بهار اثری از بیماری به چشم نمی‌خورد؛ بیماری در دامهایی که از تغذیه دستی مطلوب حتی در فصول شایع بیماری برخوردارند، دیده نمی‌شود. در یکی از سالهای مطالعه بیماری، در برخی از گاوها در فصل اشعه بیماری اقدام به تغذیه کمکی گاوها شد و نتیجه به وضوح نشان داد که این سیاست در جلوگیری از بروز بیماری اثر کاملاً برجسته داشت (بازرگانی، اطلاعات منتشر نشده). با توجه به یافته‌های فوق امکان دخالت گیاهان سمی در بیماری مورد بحث کاملاً منطقی به نظر می‌رسد، ولی با توجه به شرایط عنوان شده در رابطه با حدوث بیماری، جا دارد که علاوه بر مسمومیت‌های گیاهی به کمبودهای تغذیه‌ای یا اختلالات متابولیک نیز حداقل به‌عنوان علل مستعدکننده و یا بخشی از شبکه علیتی دخیل در سبب‌شناسی بیماری توجه داشت. چه بسا چنین بیماریها از چند عامل اتیولوژیک منشأ گرفته باشند. در این راستا وضعیت املاح سرم بویژه فسفر مورد توجه قرار گرفت، زیرا که در بین کمبودهای تغذیه‌ای کمبود فسفر بیشترین فراوانی را در دامهای متکی به مرتع به خود اختصاص می‌دهد (۹) و از طرفی شرایط اپیدمیولوژیک مطرح شده در این بیماری با کمبود فسفر در تطابق کامل است.

با توجه به واقعیتهای ذیل احتمال ایفای نقشی توسط هیپوفسفاتی در سبب‌شناسی بیماری مورد نظر قوت بیشتری می‌گیرد. کمبود فسفر گسترده‌ترین وقوع و بزرگترین اهمیت اقتصادی را در بین تمام کمبودهای مواد معدنی در گاوهای متکی به مرتع دارد (۱۰). خاکهای نواحی با آب و هوای نیمه خشک و خشک معمولاً فقیرتر از فسفر هستند. علوفه و محصولات رسیده نیز عموماً حاوی مقادیر پایینی از فسفر هستند و عوارض این کمبود در گاوهایی که برای مدت طولانی از علوفه خشک رسیده تغذیه نمایند ممکن است دیده شود (۱۹). عنوان شده است که در شرایط خشکسالی گیاهان مرتعی فقیر از فسفر می‌شوند، و در دامهای مرتعی عوارض حاصل از کمبود فسفر در فصول خشک بیشترین وقوع را دارند (۱۸). در آمریکای لاتین که دامها عمدتاً متکی به علوفه

جدول ۲ - مقایسه میانگین املاح در دامهای از پا افتاده و دامهای بظاهر سالم بالینی

ملح مورد سنجش	میانگین \pm خطای استاندارد		اختلاف معنی‌دار
	دام سالم	دام بیمار	
کلسیم	۹/۳۱ \pm ۰/۱۲۷	۸/۸۶ \pm ۰/۲۵۴	ندارد (P=۰/۰۹۳)
منیزیم	۲/۴۶ \pm ۰/۰۹۹	۲/۴۳ \pm ۰/۱۸۵	ندارد (P=۱۰/۸۶۳)
فسفر	۵/۳۴ \pm ۰/۲۷۹	۱/۸۵ \pm ۰/۱۸۲	دارد (P<۰/۰۰۰۵)
پتاسیم	۴/۵۱ \pm ۰/۱۴۷	۴/۴۳ \pm ۰/۲۱۶	ندارد (P=۰/۹۶۹)



جلب توجه کرد). براساس گزارشی از برزیل بیماری ناشناخته‌ای، تحت‌عنوان خشکی اندام حرکتی قدامی، که از سال ۱۹۶۰ در آنجا شایع بوده است بوتولیسیم بوده و در مرآتعی رخ داده که در آن کمبود فسفر مطرح بوده است (۸). همچنین، چهره اپیدمیولوژیک و نشانه‌های بالینی بوتولیسیم نیز تا حدی با بیماری مورد بحث همخوانی دارد. بوتولیسیم نیز همچون زمینگیری آنزوتیک مورد بحث، در دامهای مرتعی از توزیع فصلی برخوردار است. بوتولیسیم نیز ممکن است در خلال فصول خشک بیشترین اشاعه را داشته باشد، در این دوران غذا محدود بوده، اخذ فسفر پایین بوده، دامها اشتباهی انحرافی داشته و لاشه حیوانات فراوان است. در شکل تحت حاد بوتولیسیم، که شکل معمول بیماری است، دام روی جناغ زمینگیر بوده و سر روی زمین یا به طرف تهیگاه می‌باشد. در مواردی از این شکل زبان فلج نبوده و بلع و جوش تا زمان مرگ به شکل طبیعی ادامه می‌یابد (۲۲ و ۱۸). چهره بالینی فوق بی‌شبهت به بیماری مورد بحث در اطراف ارومیه نیست. همچنین سفتی شدید هزارلا از یافته‌های کالبدگشایی بوتولیسیم می‌باشد (۲۲)، چنین یافته‌ای در دامهای زمینگیر نیز به کرات مورد تأکید واقع شده است. مهار آزادسازی استیل‌کولین در صفحه انتهایی (Motor end-plate) و در نتیجه مختل شدن انتقال عصبی عضلانی، علت فلجی عضلات در بوتولیسیم می‌باشد (۲۱ و ۳). نکته دیگری که باید بدان توجه داشت این است که هیپوفسفاتی ممکن است فقط انعکاسی از وضعیت نابسامان تغذیه‌ای در دام باشد، برای مثال مراتع فقیر از فسفر از نظر پروتئین نیز فقیر می‌باشند (۱۸).

در بیماران تحت این بررسی، در دو مورد اقدام به درمان گردید ولی این عمل سبب برگشت توانایی آنها در پاگرفتن نشد. شاید زمینگیر شدن دامها و شکل‌گیری نکرور ایسکمیک در عضلات آنها علت عدم پاسخ به درمان مذکور باشد، زیرا که تحت فشار قرارگرفتن بافت‌های نرم و نهایتاً نکرور ایسکمیک همراه با آسیب به عصب و عضله از عواقب زمینگیری طولانی مدت است، این آسیب ثانویه ممکن است به زمینگیری دائمی بیانجامد (۱۵، ۷، ۲).

همان‌گونه که عنوان شد هیپوفسفاتی یکی از چهره‌های بیوشیمیایی در زمینگیری آنزوتیک گاوها در اطراف ارومیه می‌باشد. ولی اینکه آیا هیپوفسفاتی علتی برای بیماری است یا خود معلولی از آن است، و آیا ارتباطی بین هیپوفسفاتی و زمینگیری وجود دارد یا نه، باید مورد ارزیابی بیشتری قرار گیرد. حداقل می‌توان گفت که در شبکه علیتی این بیماری اگرچه ممکن است هیپوفسفاتی علت کافی نباشد ولی می‌توان آن را از علل لازم به شمار آورد. با بررسی تغییرات فصلی عیار فسفر در کانونهای بیماری و درمان نمودن تعداد بیشتری از دامها در اوایل دوران ابتلا با ترکیبات فسفردار، اندازه‌گیری فسفر در مراتع و آب آشامیدنی، استفاده از مکملهای فسفر در کانونهای بیماری، جستجوی شواهد بیشتری از عوارضی که هیپوفسفاتی می‌تواند زمینه‌ساز آنها گردد، و مطالعه الکتروفیزیولوژیک عصب و عضله در دامهای مبتلا (پروژه در دست اقدام) امید است که بتوان به بخشی از ابهامات در این رابطه پاسخ گفت.

منابع

۱. مهم، م. بررسی موارد از پافتادن در روستاهای اطراف ارومیه. پایان‌نامه شماره ۱۲۲، (۱۳۶۷).
2. Andrew, T. The downer cow syndrome. In Pract. 8 187-189, (1986).
3. Aron, S.S. Human tetanus and human botulism. In The clostridia Molecular biology and pathogenesis. Edited by Rood, J.I., McClane, B.A., Songer, J.G., Titball. R.W. Academic press. San Diego, PP 95-115, (1997).
4. Barlet, J.P. and Davico, M.J. 1 α -Hydroxycholecalciferol for

به‌طور معنی‌داری کمتر از دامهای بظاهر سالم اطراف ارومیه از مناطق غیردرگیر در همان فصل اشاعه بیماری بوده است (جدول ۲). اینکه هیپوفسفاتی مشاهده شده در این بیماران از چه اهمیتی می‌تواند برخوردار باشد و آیا هیپوفسفاتی یک مشکل اولیه در این دامها است یا به شکل ثانویه در آنها اتفاق می‌افتد جای تعمق دارد. براساس متون دامپزشکی پارزی زایمانی هیپوکلسمیک و هموگلوبینوری پس از زایش از علل معمول هیپوفسفاتی در گاو برشمرده شده‌اند، و مسمومیت با گیاهان خانواده خاجیان (براسیکا)، کمبود تغذیه‌ای، گرسنگی یا بیماریهای مزمن تحلیل‌برنده و هیپوپاراتیروئیدسم را از علل کمتر معمول هیپوفسفاتی قلمداد نموده‌اند (۵). با توجه به شواهد موجود از بیماری مورد نظر، از علل برشمرده شده فوق تنها توجه به اختلال متابولیک این ملح یا فقر فسفر جیره دریافتی دام جایز می‌باشد، زیرا که تا به حال ردپایی از هیچیک از سایر علل مطروحه فوق در دامهای تحت بررسی در منطقه آنزوتیک ارومیه وجود نداشته است. به‌علاوه، وقوع زمینگیری در این دامها کاملاً ناگهانی و نشانه بالینی قابل توجهی به جز لاغری قبل از بروز زمینگیری در آنها روی نمی‌دهد، و اغلب این دامها در عین زمینگیری معمولاً از اشتباهی نسبتاً خوب برخوردارند، لذا عیار پایین فسفر سرم خون در این دامها را نمی‌توان به کم شدن اشتها در آنها نسبت داد. نکته دیگری که چهره بیماری را پیچیده‌تر می‌سازد این است که تا به حال بیماری فقط در دامهای ماده بالغ (آبستن و غیرآبستن) دیده شده است و در دامهای نر و دامهای جوان با موردی از بیماری مشابهی برخوردار نشده است.

اینکه هیپوفسفاتی مشاهده شده در این بیماران آیا نمودی از یک کمبود تغذیه‌ای است یا یک اختلال متابولیک، مشکل می‌توان اظهار نمود، زیرا در اختلالات متابولیکی و کمبود تغذیه‌ای حاصل از این عنصر نشانه‌های برجسته دیگری حضور دارند. از طرف دیگر، اینکه هیپوفسفاتی با چه مکانیسمی بتواند سبب زمینگیر شدن دام گردد، جای سؤال دارد، بویژه اینکه آمده است که هیپوفسفاتی برجسته طولانی مدت در دامهای مبتلا با زمینگیری همراه نبوده است (۱۸). فسفر یکی از عناصر ساختمانی اصلی در بدن است. ترکیبات اسید فسفریک در تمام روندهای سنتتیک مرتبط با رشد و تولید نقش با اهمیتی ایفا می‌کند. اسید فسفریک جزء گروه بزرگی از کوآنزیمها است. این ترکیبات در ذخیره و مصرف انرژی در تمام بافتها صاحب نقش هستند. ترکیبات فسفر همچنین نقش با اهمیتی در آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) دارند. این ترکیب در تمام بافتها و مایعات بیولوژیک یافت می‌شود و عمل گروه بزرگی از هورمونها و آنزیمها را تحت سیطره خود دارد. در نتیجه می‌توان گفت که تمام انواع متابولیسم در بدن (پروتئین، لیپید، کربوهیدرات، مینرال و انرژی) ارتباط تنگاتنگی با متابولیسم اسید فسفریک دارند (۱۲). عنوان شده است که در هیپوفسفاتی به‌واسطه کم شدن ۲، ۳ دی‌فسفولیسرات و آدنوزین تری‌فسفات عوارض متعددی از جمله ضعف عضلات اسکلتی رخ می‌دهد (۱۱). علت احتمالی زمینگیر ماندن برخی از گاوهای هیپوفسفاتی مبتلا به تب شیر را به نقش با اهمیت فسفر معدنی در متابولیسم واسطه‌ای کربوهیدراتها و کراتین در واکنشهای شیمیایی دخیل در انقباض عضلات اسکلتی نسبت داده‌اند (۱۸). از این‌رو با توجه به حقایق فوق‌الذکر، و با توجه به نقش مورد تأکید هیپوفسفاتی در دامهای مبتلا به پارزی زایمانی هیپوکلسمی که بعد از تصحیح عیار کلسیم تا مادامی‌که عیار فسفر نیز تصحیح نگردد پا نمی‌گیرند، نباید از کنار هیپوفسفاتی در زمینگیری آنزوتیک گاوها در اطراف ارومیه به راحتی گذشت. از طرف دیگر، هیپوفسفاتی ممکن است در زمینگیر شدن این دامها نقش مستقیمی نداشته باشد ولی به‌عنوان عامل مستعدکننده‌ای زمینه‌ساز شرایطی گردد که سبب زمینگیری گردند. بوتولیسیم یکی از این موارد می‌تواند باشد. در کمبود فسفر به‌واسطه انحراف اشتها، دامها به خوردن هر نوع ماده‌ای حتی لاشه حیوانات اقدام می‌کنند (نکته‌ای که در تاریخچه گاو زمینگیر شماره ۴ به خوبی



- the treatment of the downer cow syndrome. *Journal of Dairy Science*. 75(5) 1253-1256, (1992).
5. Carlson, C.P. Clinical chemistry tests. In *Large Animal Internal Medicine*. 2nd edition, Edited by Smith, B.P. Mosby, St. Louise, PP 454-455, (1996).
 6. Cheng, Y.H., Goff, J.P. and Horst, R.L. Restoring normal blood phosphorus concentrations in hypophosphatemic cattle with sodium phosphate. *Veterinary Medicine*, 4 383-388, (1998).
 7. Cox, V.S. Nonsystemic causes of the downer cow syndrome. *Vet. Clin. North. Am.* 4(2) 413-443, (1988).
 8. Dobereiner, J., Tokamia, C.H., Langenegge, J. and Dutra, I.S. Epizootic botulism of cattle in Brazil. *Deutsche-Tierärztliche-Wochenschrift*. 99(5) 188-190, (1992).
 9. Doyle, J.C., Chirase, N.K. and Hustone, J.E. Mineral supplementation of beef cattle Rangeland and Feedlot. In *Current Veterinary Therapy 4, Food Animal Practice*, Edited by Howard, J.L., W.B. Saunders Company, Philadelphia, PP 183, (1999).
 10. Doyle, J.C. and Hustone, J.E. Mineral supplementation for beef cattle on rangeland. In *Current Veterinary Therapy 3, Food Animal Practice*, Edited by Howard, J.L., W.B. Saunders Company, Philadelphia, PP 293-303, (1993).
 11. Forrester, S.D. and Moreland, K.J. Hypophosphatemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 3(3) 149-159, (1989).
 12. Georgievskii, V.I. The physiological role of macroelements. In *Mineral Nutrition of Animals*, Edited by Georgievskii, V.I., Annenkov, B.N., Samokhin, V.T. Butterworths, London, PP 105-117, (1981).
 13. Gerloff, B.J. and Swenson, E.P. Acute recumbency and marginal phosphorus deficiency in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208(5) 716-719, (1996).
 14. Goff, J.P. Phosphorus deficiency. In *Current Veterinary Therapy 4, Food Animal Practice*, Edited by Howard, J.L., W.B. Saunders Company, Philadelphia, PP 218-220, (1999).
 15. Malmø, J. Downer cow syndrome. In *Current Veterinary Therapy 3, Food Animal Practice*, Edited by Howard, J.L., W.B. Saunders Company, Philadelphia, PP 321-323, (1993).
 16. McDowell, L.R. and Conrad, J.H. Mineral imbalances of grazing livestock in tropical countries. *International Journal of Animal Sciences*, 5(1) 21-32, (1990).
 17. Oetzel, G.R. Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. *Vet. Clin. North. Am.* 4(2) 351-364, (1988).
 18. Radostits, O.M., Blood, D.C. and Gay, C.C. *Veterinary Medicine*, 8th edition Bailliere Tindal, London, PP 680-683, 1314-1328, 1428-1432, (1994).
 19. Simons, J.C. and Hand, M.S. Special dietary management in lactation. In *Current Veterinary Therapy 3, Food Animal Practice*, Edited by Howard, J.L., W.B. Saunders Company, Philadelphia, PP 204-224, (1993).
 20. Smith, B.P., Angelos, J. and George, L.W. Down cows (Alert downers). In *Large Animal Internal Medicine*. 2nd edition, Edited by Smith, B.P. Mosby, St. Louise, PP 1173-1175, (1996).
 21. Smith, M.O. Botulism. In *Large Animal Internal Medicine*. 2nd edition, Edited by Smith, B.P. Mosby, St. Louise, PP 1159-1163, (1996).
 22. Staempfli, H. and Oliver, O. Disease caused by Clostridium species. In *Current Veterinary Therapy 3, Food Animal Practice*, Edited by Howard, J.L., W.B. Saunders Company, Philadelphia, PP 568-569, (1993).

A possible role of hypophosphatemia in enzootic recumbency of cattle in Urmia suburban

Dalir Naghadeh, B.¹, Taghipour Bazargani, T.², Maham, M.¹, Asri, S.¹

¹Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia - Iran. ²Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran.

Enzootic recumbency of cattle is a disease with unknown etiology that occurs in grazing cows on mountainous rangelands during drought seasons in Urmia region. In present study blood parameters including calcium, magnesium, inorganic phosphorus and potassium were estimated in affected animals. Results showed that only the concentration of serum inorganic phosphorus in diseased cows were significantly ($p < 0.01$) lower than healthy ones (1.85 ± 0.182 versus 5.34 ± 0.279). Hypophosphatemia with impairment of metabolism of carbohydrate and creatine phosphate in skeletal muscles could be a reason for recumbency. Another explanation might be that hypophosphatemia indirectly could be a predisposing factor for other diseases causing recumbency.

Key words : Recumbency, Phosphours, Hypophosphatemia.

