

ارزیابی مارکهای قلبی و برخی پارامترهای بیوشیمیایی سرم در اسب‌های با نمونه سرمی مثبت آنفولانزا

علی حسن پور^{۱*}، بهرام عمواغلی تبریزی^۲، منصور خاکپور^۳

۱- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، دانشیار گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی، تبریز، ایران.

۲- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، استادیار گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی، تبریز، ایران.

۳- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، دانشکده دامپزشکی، استادیار گروه آموزشی پاتوبیولوژی، تبریز، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات: A.hasanpour@iaut.ac.ir

(دریافت مقاله: ۹۲/۴/۲۹ پذیرش نهایی: ۹۲/۷/۲۷)

چکیده

این مطالعه به منظور بررسی تاثیر آلودگی به ویروس آنفولانزای اسبی بر تغییرات الکتروکاردیوگرام، آریتمی‌های قلبی و سطوح سرمی تروپونین قلبی و فعالیت برخی آنزیم‌ها در سرم اسب انجام گرفت. بدین منظور از تعداد ۲۰۲ رأس اسب نر در سنین ۱-۳ سال بعد از اخذ الکتروکاردیوگرام و شمارش ضربان قلب، از طریق ورید وداج ۲۰ میلی لیتر نمونه خون اخذ شد. با استفاده از کیت الایزا میزان آلودگی به ویروس آنفولانزا بررسی شد. درصد آلودگی سرمی به این ویروس در اسب‌های تحت بررسی ۹/۵٪ (۱۹ رأس) بود و درصد اسب‌های سالم ۹۰/۵٪ (۱۸۳ رأس) بود که این اسب‌ها به ترتیب در دو گروه بیمار و شاهد قرار گرفتند. در کل نمونه‌های سرمی، میزان فعالیت سرمی پروتئین ساختاری تروپونین I قلبی و فعالیت سرمی آنزیم‌های کبدی و سطح سرمی پروتئین تام، آل‌بومین، گلوکز، اوره، کراتینین، کلسترول و تری گلیسیرید اندازه‌گیری شد و تغییرات الکتروکاردیوگرافی و تعداد ضربان قلب نیز در هر دو گروه بررسی شد. میانگین تعداد ضربان قلب در گروه بیمار افزایش معنی‌داری داشت ($p < 0/05$) و رخداد آریتمی قلبی نیز به‌طور معنی‌داری بیشتر شده بود ($p < 0/05$). تغییر در شکل امواج فقط در مورد کمپلکس QRS معنی‌دار بود. میانگین سطح سرمی تروپونین قلبی به‌طور معنی‌داری افزایش داشت ($p = 0/023$). میزان فعالیت سرمی آنزیم‌های کبدی به‌غیر از آل‌کالن فسفاتاز در بین دو گروه تغییر معنی‌داری نداشت. میانگین سطح سرمی پروتئین تام و آل‌بومین در گروه بیمار افزایش معنی‌داری داشت (به‌ترتیب $p = 0/021$ و $p = 0/046$). گلوکز و کلسترول سرم در گروه بیمار کمتر از گروه شاهد بود ولی این کاهش غیرمعنی‌دار بود. میانگین سطح سرمی اوره، کراتینین و تری گلیسیرید در گروه شاهد افزایش غیرمعنی‌داری داشت. نتیجه نهایی اینکه به‌دنبال به آلودگی به ویروس آنفولانزا در اسب تغییرات الکتروکاردیوگرافیک ایجاد می‌شود که این تغییرات بیشتر فیزیولوژیک می‌باشند و سطح سرمی تروپونین قلبی، پروتئین تام، آل‌بومین و فعالیت سرمی آنزیم آل‌کالن فسفاتاز افزایش می‌یابد.

مجله آسیب شناسی درمانگاهی دامپزشکی، ۱۳۹۲، دوره ۷، شماره ۱، پیاپی ۲۵، صفحات ۱۸۱۹-۱۸۰۶.

کلید واژه‌ها: آنفولانزای اسبی، مارکهای قلبی، پارامترهای بیوشیمیایی، اسب

مقدمه

بیماری آنفلوآنزای اسبی با یک التهاب در قسمت فوقانی دستگاه تنفس شروع می‌شود. بیشتر واگیری‌ها در اسب‌های جوان کمتر از ۲ سال و به ویژه در سنین بین ۲ تا ۶ ماه بروز می‌کند. علائم بیماری به صورت تب خفیف تا شدید، سرفه که ابتدا خشک بوده و سپس مرطوب می‌گردد و ترشحات بینی که گاهاً به صورت آبکی است، دیده می‌شود.

تک‌سمی‌هایی که در شرایط نامساعد محیط خارج نگه‌داری می‌شوند، دوره بیماری را بدون عارضه گذرانده ولی اسب‌هایی که کار می‌کنند و یا در حمل و نقل مورد استفاده قرار می‌گیرند و یا اینکه در معرض شرایط نامساعد جوی واقع می‌شوند سرفه در آنها شدیدتر شده و حتی ممکن است به عوارضی چون برونشیت، ذات‌الریه و خیز پاها دچار شوند. اما خوشبختانه میزان مرگ و میر حدود ۱ تا ۳ درصد می‌باشد (Guther et al., 2009; Powell et al., 1995).

انتقال بیماری در اسب از طریق استنشاق هوایی بوده که قطرات آلوده ترشحات دستگاه تنفسی اسب‌های بیمار در هوا پراکنده شده و باعث انتقال بیماری می‌شود. از این رو در زمان کوتاهی این ویروس قادر است اسب‌های موجود در آن محیط را آلوده کند و در ضمن انتشار به وسیله اشیای آلوده نیز امکان‌پذیر است. به طور کلی مسابقات اسب دوانی، نمایشگاه‌های عرضه اسب و محیط‌هایی که جراحی‌های اسب در آنجا انجام می‌شود، اماکن مناسبی برای انتشار این بیماری در سطح جهانی محسوب می‌شود. (Powell et al., 1995). در اسب علل انواع آریتمی‌های قلبی که در پی بیماری‌های دستگاه گوارش بروز می‌کند عبارتند از: اثر مستقیم

آندوتوکسین‌ها بر میوکارد قلب، اختلال در عملکرد اعصاب به علت اتساع معده و روده‌ها در اثر کاهش حرکات گوارشی، اختلال الکترولیتی و عدم تعادل اسید و باز (Powell et al., 1995). در ایران در مطالعات متعدد آلودگی سرمی به ویروس آنفلوآنزای اسبی گزارش شده است (Ghadrdan et al., 2010). آنفلوآنزا در اسب ممکن است به دلیل عوامل ذکر شده فوق باعث تغییرات در الکتروکاردیوگرام قلب و پارامترهای بیوشیمیایی مرتبط با قلب شود.

امروزه افزایش میزان تروپونین I قلبی به عنوان شاخص بیوشیمیایی استاندارد جهت تشخیص آسیب میوکارد و انفارکتوس حاد میوکارد پذیرفته شده است (Nostell and Haggstrom, 2008). افزایش سطح سرمی تروپونین قلبی می‌تواند ناشی از آسیب میوکارد قلب بدنبال عوامل یاد شده فوق باشد.

جهت تشخیص بیماری آنفلوآنزا از روش‌های آزمایشگاهی و بالینی استفاده می‌شود. این مطالعه به منظور بررسی آلودگی سرولوژیک به این بیماری و ارزیابی مارکرهای قلبی و برخی پارامترهای بیوشیمیایی سرم در اسب‌های با نمونه سرمی مثبت آنفلوآنزا در تبریز انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

جهت انجام تحقیق در اطراف تبریز با مراجعه به اسب‌داری‌های صنعتی و سنتی از تعداد ۲۰۲ رأس اسب نر در سنین ۱-۳ سال بعد از اخذ الکتروکاردیوگرام و شمارش ضربان قلب، از طریق ورید و داج ۲۰ میلی‌لیتر نمونه خون اخذ شد. الکتروکاردیوگرام با استفاده از دستگاه دیجیتال تک کاناله در اشتقاق قاعده‌ای رأسی به

نتایج به صورت توصیفی بیان و با روش chi-square مقایسه گردید. جهت مقایسه میانگین پارامترهای سرمی از روش آماری T-test و جهت تعیین ارتباط از روش correlation استفاده شد.

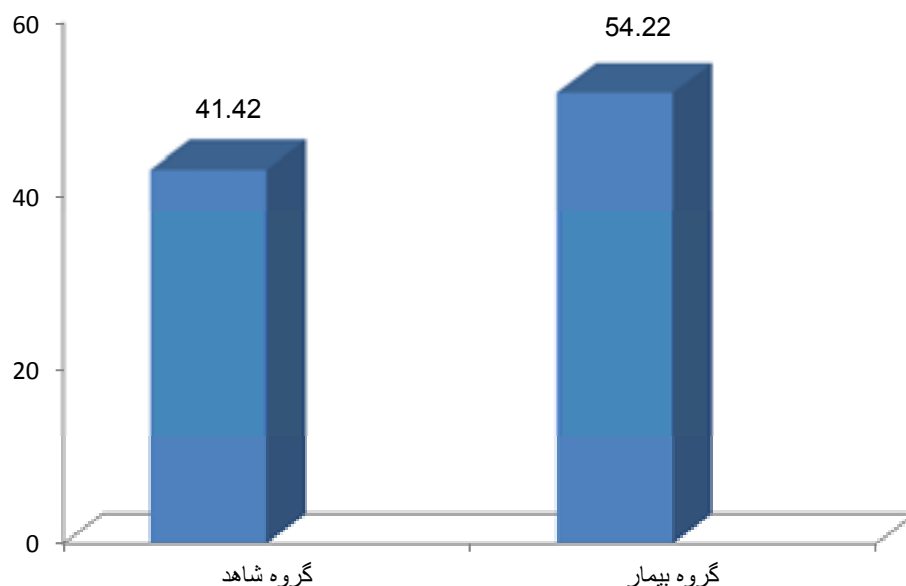
یافته‌ها

تعداد ۱۹ نمونه سرمی از مجموع ۲۰۲ رأس اسب، آلودگی سرمی به ویروس آنفولانزای اسبی را نشان دادند. درصد آلودگی سرمی به این ویروس در اسب‌های تحت بررسی ۹/۵٪ (۱۹ رأس) بود و درصد اسب‌های سالم ۹۰/۵٪ (۱۸۳ رأس) بود که این اسب‌ها به ترتیب در دو گروه بیمار و شاهد قرار گرفتند. تعداد ضربان قلب در گروه شاهد ۲۶ تا ۸۶ ضربه در دقیقه بود که میانگین ضربان قلب $41 \pm 11/20$ ضربه در دقیقه تعیین شد. ولی در گروه بیمار تعداد ضربان قلب ۳۲ تا ۹۸ ضربه با میانگین $38 \pm 14/22$ ضربه در دقیقه بود. اختلاف میانگین تعداد ضربان قلب در بین دو گروه معنی دار بود ($p < 0/05$).

مدت ۳۰ ثانیه اخذ شد. پس از جدا شدن سرم، نمونه‌ها منجمد شده و جهت مطالعه به آزمایشگاه مرجع واقع در کرج ارسال شد. با استفاده از کیت الایزا (IDVET) میزان آلودگی به ویروس آنفولانزا بررسی و میانگین آلودگی مشخص شده و نمونه‌ها در دو گروه مثبت (اسب‌های با نمونه سرمی مثبت آنفولانزا) و گروه منفی (اسب‌های با نمونه سرمی منفی آنفولانزا) قرار گرفتند. در نمونه‌های سرمی میزان فعالیت سرمی پروتئین ساختاری تروپونین I قلبی با روش سنجش لومینانس ایمنونومتریکی (Vitros Eci Analyzer) (Apple and Jaffe, 2006) و فعالیت سرمی آنزیم‌های ALT، ALP، GGT، AST، CK و سطح سرمی پروتئین تام، آلبومین، گلوکز، اوره، کراتینین، کلسترول و تری‌گلیسیرید با کیت‌های بیوشیمیایی موجود اندازه‌گیری شد. تغییرات الکتروکاردیوگرافی و تعداد ضربان قلب نیز بررسی شد.

تحلیل آماری

جهت تحلیل نتایج از نرم افزار آماری SPSS15 استفاده شد. در مورد تغییرات الکتروکاردیوگرافیک



نمودار ۱: میانگین تعداد ضربان قلب در دقیقه در اسب‌های تحت مطالعه در دو گروه شاهد و بیمار

آنفلوآنزای اسبی ۱۲ رأس ریتم طبیعی در قلب داشته و ۷ رأس (۳۶/۸۴٪) آریتمی داشتند که همه موارد فیزیولوژیک بودند طوری که در ۴ مورد تاکیکاردی سینوسی، یک مورد آریتمی سینوسی و در دو مورد بلوک دهلیزی بطنی درجه دو ثبت شد. رخداد آریتمی قلبی در گروه بیمار به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه سالم بود ($p < 0/05$).

در بررسی تغییرات الکتروکاردیوگرافیک در گروه شاهد مشخص شد که از ۱۸۳ رأس اسب تحت مطالعه ۱۶۴ رأس دارای ریتم طبیعی قلب بودند و در ۱۹ رأس (۱۰/۳۸٪) آریتمی‌های فیزیولوژیک قلبی مشاهده گردید که در ۱۲ مورد تاکیکاردی سینوسی، در ۴ مورد آریتمی سینوسی، در یک مورد بلوک دهلیزی بطنی درجه یک و در ۲ مورد بلوک دهلیزی بطنی درجه دو ثبت شد. ولی در گروه بیمار از ۱۹ رأس اسب آلوده به ویروس

جدول ۱: توزیع فراوانی انواع ریتم قلبی در اسب‌های تحت بررسی در دو گروه شاهد و بیمار

گروه	تعداد	ریتم قلبی	تعداد	درصد	سطح معنی‌داری (P value)
شاهد	۱۸۳	ریتم منظم	۱۶۴	۸۹/۶۲	۰/۰۰۳
		تاکیکاردی سینوسی	۱۲	۶/۵۶	
		بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱	۱	۰/۵۵	
		بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲	۲	۱/۰۹	
		آریتمی سینوسی	۴	۲/۱۸	
بیمار	۱۹	ریتم منظم	۱۲	۶۳/۱۶	۰/۰۰۳
		تاکیکاردی سینوسی	۴	۲۱/۰۵	
		بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱	-	-	
		بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲	۲	۱۰/۵۳	
		آریتمی سینوسی	۲	۵/۲۶	

جدول بیانگر این موضوع است که فواصل و مدت زمان امواج در محدوده طبیعی قرار دارند و اختلاف معنی‌داری بین دو میانگین وجود ندارد.

میانگین و انحراف معیار مدت زمان امواج P و QRS و فواصل P-R و Q-T بر حسب ناتیبه در دو گروه در جدول ۲ آورده شده است. مقایسه اعداد موجود در



شکل ۱- نمونه الکتروکاردیوگرام طبیعی یک اسب



شکل ۲- تاکیکاردی سینوسی در یک اسب



شکل ۳- بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ در یک اسب



شکل ۴: آریتمی سینوسی در یک رأس اسب

جدول ۲: میانگین مدت زمان و فواصل امواج (ثانیه) در اسب‌های تحت بررسی در دو گروه شاهد و بیمار

موج یا فاصله امواج	گروه	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری (P value)
موج P	شاهد	۰/۱۱	۰/۰۳	۰/۹۶۵
	بیمار	۰/۱۱	۰/۰۱	
موج QRS	شاهد	۰/۱۱	۰/۰۱	۰/۴۰۶
	بیمار	۰/۱۲	۰/۰۶	
فاصله P-R	شاهد	۰/۳۱	۰/۰۵	۰/۸۷۰
	بیمار	۰/۳۰	۰/۰۲	
قطعه S-T	شاهد	۰/۴۱	۰/۰۸	۰/۶۲۳
	بیمار	۰/۳۹	۰/۱۲	

میانگین در بین دو گروه غیرمعنی دار ($p=۰/۸۳۴$) ولی در مورد موج QRS معنی دار بود ($p=۰/۰۲۱$). ارتفاع موج T در گروه شاهد به طور غیر معنی داری کمتر از بیمار بود ($p=۰/۸۱۱$).

میانگین و انحراف معیار ارتفاع امواج P، QRS و T بر حسب میلی‌ولت در دو گروه در جدول ۳ آورده شده است. میانگین ارتفاع P و QRS در گروه بیمار بیشتر از گروه شاهد بود که در مورد موج P اختلاف

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار ارتفاع امواج (میلی ولت) در اسب‌های تحت بررسی در دو گروه شاهد و بیمار

موج	گروه	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی‌داری (P value)
P	شاهد	۰/۳۰	۰/۰۴	۰/۸۳۴
	بیمار	۰/۳۲	۰/۱۰	
QRS	شاهد	۱/۸۷	۰/۰۹	۰/۰۲۱
	بیمار	۲/۱۴	۰/۴۳	
T	شاهد	۱/۰۲	۰/۰۶	۰/۸۱۱
	بیمار	۱/۰۵	۰/۰۱	

در گروه بیمار از ۱۹ رأس اسب تحت بررسی در ۱۰ مورد موج P دو مرحله‌ای و در ۹ مورد تک مرحله‌ای ثبت شد. موج QRS در ۸ مورد به صورت qrs، در ۶ مورد به صورت QRS، در ۲ مورد به صورت qrs و در ۳ مورد به صورت QrS ثبت شد. موج T در ۷ مورد منفی، ۳ مورد منفی مثبت، ۵ مورد مثبت منفی و ۴ مورد مثبت ثبت گردید (جدول ۵).

در گروه شاهد اشکال امواج ثبت شده در جدول ۴ آمده است. در ۸۹ مورد موج P دو مرحله‌ای و در ۹۴ مورد تک مرحله‌ای ثبت شد. کمپلکس QRS در ۳۹ مورد به صورت qrs، در ۸۶ مورد به صورت QRS، در ۳۳ مورد به صورت qRS و در ۲۵ مورد به صورت QrS ثبت شد. موج T در ۱۲۳ مورد منفی، ۳۵ مورد منفی مثبت و در ۲۵ مورد مثبت ثبت گردید.

جدول ۴: اشکال امواج ثبت شده در اسب‌های تحت بررسی در گروه شاهد

موج	شکل موج	تعداد	درصد
P	دو مرحله‌ای مثبت	۸۹	۴۸/۶۳
	تک مرحله‌ای مثبت	۹۴	۵۱/۳۴
QRS	qrs	۳۹	۲۱/۳۱
	QRS	۸۶	۴۶/۹۹
	qRS	۳۳	۱۸/۰۴
	QrS	۲۵	۱۳/۶۷
T	منفی	۱۲۳	۶۷/۲۱
	منفی، مثبت	۳۵	۱۹/۱۳
	مثبت منفی	-	-
	مثبت	۲۵	۱۳/۶۶

جدول ۵: اشکال امواج ثبت شده در اسبهای تحت بررسی در گروه بیمار

موج	شکل موج	تعداد	درصد
P	دو مرحله‌ای مثبت	۱۰	۵۲/۶۳
	تک مرحله‌ای مثبت	۹	۴۷/۳۷
QRS	qrs	۸	۴۲/۱۱
	QRS	۶	۳۱/۵۸
	qRS	۲	۱۰/۵۲
	QrS	۳	۱۵/۷۹
T	منفی	۷	۳۶/۸۴
	منفی، مثبت	۳	۱۵/۷۹
	مثبت منفی	۵	۲۶/۳۲
	مثبت	۴	۲۱/۰۵

معنی داری افزایش یافته بود ($p=0/006$). ولی میانگین فعالیت آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز، گاماگلوتامیل ترانسفراز، کراتین کیناز و آلانین آمینوترانسفراز در بین دو گروه اختلاف معنی داری نداشت (جدول ۶).

میانگین سطح سرمی تروپونین قلبی در گروه‌های شاهد و بیمار به ترتیب $0/019 \pm 0/014$ ng/ml و $0/082 \pm 0/027$ بود که اختلاف آماری معنی داری در بین دو گروه قید شده وجود داشت ($p=0/023$). میانگین فعالیت سرمی آنزیم آلکالن فسفاتاز در گروه بیمار به طور

جدول ۶: مقایسه میانگین سطح سرمی تروپونین قلبی و فعالیت سرمی برخی آنزیم‌ها در دو گروه شاهد و بیمار

پارامتر سرمی	گروه	تعداد	میانگین \pm انحراف معیار	سطح معنی داری (P value)
تروپونین قلبی (ng/ml)	شاهد	۱۸۳	$0/019 \pm 0/014$	0/023
	بیمار	۱۹	$0/082 \pm 0/027$	
کراتین فسفو کیناز (U/L)	شاهد	۱۸۳	$247/56 \pm 21/32$	0/103
	بیمار	۱۹	$259/40 \pm 16/09$	
آلکالن فسفاتاز (U/L)	شاهد	۱۸۳	$479/55 \pm 41/32$	0/006
	بیمار	۱۹	$608/58 \pm 28/85$	
گاما گلوتامیل ترانسفراز (U/L)	شاهد	۱۸۳	$27/94 \pm 3/16$	0/084
	بیمار	۱۹	$32/59 \pm 2/66$	
آلانین آمینوترانسفراز (U/L)	شاهد	۱۸۳	$13/59 \pm 0/86$	0/326
	بیمار	۱۹	$14/21 \pm 1/47$	
آسپاراتات آمینوترانسفراز (U/L)	شاهد	۱۸۳	$331/52 \pm 13/58$	0/257
	بیمار	۱۹	$342/41 \pm 17/32$	

۱۹ مورد تحت بررسی در ۱۲ رأس (۶۳/۱۶٪) ریتم قلب طبیعی بود که تغییر معنی داری در بین این دو گروه مشاهده شد ($p=0/003$). درد به دلیل افزایش عملکرد و قدرت انقباضی قلب تغییراتی در الکتروکاردیوگرام و ریتم قلب ایجاد می کند که این تغییرات جزء موارد فیزیولوژیک تلقی می شود که در این تحقیق نیز چنین نتیجه ای حاصل شد و تعداد موارد ریتم طبیعی قلب کاهش نشان داد. در گروه بیمار رخداد تاکیکاردی سینوسی افزایش نشان داد. تاکی کاردی سینوسی معرف افزایش تعداد ضربان قلب در پاسخ به عوامل همراه درد، تهییج، اضطراب و سایر عوامل استرس زا ایجاد می شود. تاکی کاردی مرضی ممکن است به شکل ثانویه در اثر بیماری های عمومی یا به شکل اولیه در اثر اختلالات اختصاصی خود قلب پدید آید. تب، هیپوکسی، خونریزی و کم خونی از عوامل به وجود آورنده تاکی کاردی سینوسی مرضی به طور ثانویه هستند و مواردی از قبیل نارسایی احتقانی قلب، انفارکتوس های میوکارد از جمله عوامل پدید آورنده تاکی کاردی سینوسی مرضی اولیه می باشد. در تکسمی ها و در گاو ثابت شده است که مسمومیت در اثر خوردن مقادیر بالای خرزهره با تحریک سمپاتیکی تاکی کاردی سینوسی ایجاد می کند (Robertson, 1990). آریتمی سینوسی از جمله آریتمی هایی بود که در اسب های تحت بررسی مشاهده شد. آریتمی سینوسی از جمله آریتمی های فیزیولوژیک می باشد که ایمپالس های خارج شده از گره سینوسی دهلیزی کند و تند می شود که در برخی از دام ها از جمله اسب رخداد این نوع آریتمی را به تنفس حیوان (دم و بازدم) و تغییر در تنوسیت های عصب واگ ارتباط می دهند (Rezakhani et

al., 1977). البته برخی تغییرات الکترولیتی، ورزش، هیجان و استرس نیز در رخداد آن دخیل هستند که در این مطالعه تغییر قابل توجهی در زمان قبل و بعد وجود نداشت. به ویژه آنکه به دلیل موقعیت تشریحی گره SA در اسب و بزرگ بودن آن، قابلیت آن را برای تاثیرپذیری از واگ بیشتر می نماید. در اسب های هر دو گروه بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ و ۲ مشاهده شد. بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ و ۲ از جمله آریتمی های فیزیولوژیک در اسب محسوب می شود که اگر در توانایی ورزش حیوان مشکل ایجاد کنند پاتولوژیک محسوب می شود و چون حیوان در توانایی ورزش حیوان مشکل ندارد، می توان گفت که تمام موارد ثبت شده بلوک دهلیزی بطنی در این مطالعه فیزیولوژیک محسوب می شوند و رخداد آنها را می توان به تغییرات الکترولیتی ارتباط داد. امروزه وجود مستمر بلوک درجه ۲ در اسب را که در اخذ مکرر ECG با برجا باشد، غیر عادی تلقی می کنند و معتقدند حتماً باید مورد توجه قرار گیرد. به هر حال آنچه که مسلم است، از جمله علل A-V بلوک درجه ۲، می تواند اختلال در هدایت دهلیزی بطنی ناشی از به هم خوردن توازن الکترولیت ها، زیاده روی در تجویز نمک های کلسیم، مسمومیت با دیژیتالین ها و مقادیر پایین خرزهره، کاردیومیوپاتی ها و میوکاردیت های توأم با بیماری های تغذیه ای و عفونی باشد. این حالت در دو مورد از آریتمی در گوسفندان مبتلا به سارکوسپوریدیوز مشاهده شده است (Robert and Sonneblick, 2007). طی گزارشی که اخیراً ارائه شده است، از ۵۰ رأس اسبی که تحت جراحی سلوتومی اکتشافی قرار گرفته بودند نوار الکتروکاردیوگرام اخذ شد: ۸ رأس (۲۳٪) مبتلا به

اسب در بیشتر موارد دو مرحله‌ای است که آریتمی محسوب نمی‌شود که اگر در دام کوچک جثه با این نوع تغییر شکل موج P برخورد کنیم باید انقباض زودرس دهلیزی یا تاقی کاردی دهلیزی و در موارد پیشرفته فیبریلاسیون دهلیزی محسوب کرد (Rezakhani et al., 1977). کمپلکس QRS در گروه شاهد در ۳۹ مورد به صورت qrs، در ۸۶ مورد بصورت QRS، در ۳۳ مورد به صورت qRs و در ۲۵ مورد به صورت QrS بود ولی در گروه بیمار در ۸ مورد به صورت qrs، در ۶ مورد به صورت QRS، در ۲ مورد به صورت qrs و در ۳ مورد بصورت QrS بود. در تحقیق صورت گرفته توسط در اسب ترکمن اشکال کمپلکس QRS در ۲۳٪ qR، ۲۲٪ qRs، ۲٪ Qr، ۱۶٪ qRs، ۴٪ qr، ۲٪ Rs، ۵٪ rS و ۴٪ متفرقه بیان کردند (Mokhber et al., 2001). در مطالعه Fregin فراوانی نمودهای QRS مورد اندازه‌گیری قرار نگرفت (Fregin, 1982). ولی در مطالعه دیگر چگونگی نمودهای QRS را در هفت اشتقاق I، II، III، aVR، aVL، aVF و V₁₀ برای تعداد ۱۰۰ رأس اسب مخلوط ایرانی به دست آورد. نگاهی به نتایج از شباهت چشمگیر آنها به خصوص در سه محور اصلی بدن یعنی محورهای عرضی (I)، طولی (aVF) و عمودی (V₁₀) با یافته‌های مربوط به اسب ترکمن از نظر تنوع و تعداد بخش‌های QRS حکایت می‌کند. به طوری که در تحقیق فوق در اشتقاق I نمودهای متنوع R، qrs، Rs، QR، qR، qRs، qR، QR، QS میزان ۴، ۴، ۱۵، ۲۱، ۷، ۱۰، ۱۰، ۱۰، ۹، ۱۰ درصد مشخص کرد. وی در مورد اشتقاق aVF نیز نمودهای متنوع QR، qRs، qR، qRS، qr، Rs، rS و متفرقه را به ترتیب به میزان ۲۳، ۲۲، ۲، ۱۶، ۱۴، ۲، ۵ و ۴ درصد

ضربان‌های پیش‌رس بطنی، ۴ رأس (۱۱٪) مبتلا به تاقی کاردی بطنی ناگهانی و ۱۱ رأس (۳۱٪) ضربان‌های پیش‌رس فوق بطنی را نشان دادند (Stephen et al., 2004). به نظر ایشان، بیشترین علل وقوع این آریتمی‌های ثانویه تاثیر اندوتوکسین بر میوکارد قلب و اختلالات اعصاب خودمختار و اختلال اسید و باز عدم تعادل الکترولیتی بیان شده است (Robert and Sonneblick, 2007).

میانگین مدت زمان و فواصل امواج ثبت شده در اسب‌های تحت بررسی در دو گروه تغییر معنی‌داری نشان نداد. کاهش غیر معنی‌دار فاصله امواج را می‌توان به افزایش تعداد ضربان قلب به دنبال بیماری به دلیل تحریک سمپاتیک و استرس ارتباط داد.

میانگین ارتفاع امواج در مورد موج p اختلاف معنی‌داری بین دو گروه نداشت. همچنین تغییر T نیز معنی‌دار نبود ولی در مورد موج QRS به دنبال آلودگی با این ویروس ارتفاع موج QRS افزایش معنی‌داری (از ۱/۸۷ میلی‌ولت به ۲/۱۴ میلی‌ولت) را نشان داد (p=۰/۰۲۱). تغییر در ارتفاع موج QRS را می‌توان به افزایش قدرت انقباضی بطن‌ها به دنبال بیماری ارتباط داد. در مطالعه انجام گرفته در اسب ترکمن حداقل ارتفاع موج Q را ۰/۰۱ میلی‌ولت و حداکثر آن را ۱/۶۵ میلی‌ولت، حداقل ارتفاع موج R را ۰/۰۱ میلی‌ولت و حداکثر آن را ۳/۳۰ میلی‌ولت گزارش کردند (Fregin, Mokhber et al., 2001). در مطالعه‌ای ارتفاع موج QRS را در اسب ترابرد ۱/۸۶ میلی‌ولت گزارش کرده است (Fregin, 1982).

در این مطالعه همچنین شکل امواج نیز در بین دو گروه مقایسه شد. موج p در دام‌های بزرگ جثه مثل

در یک مطالعه در سال ۲۰۰۶ با استفاده از ADVIA® مقدار طبیعی cTnI را در اسبان تروبرد زیر $\mu\text{g/mL}$ ۰/۱۵ برآورد نمودند (Begg et al., 2006). در سال ۲۰۰۷ نشان دادند که در پیروپلاسموز (بابزیوز) اسب، افزایش سطح سرمی cTnI با تاکی کاردی و کمپلکس‌های پیش‌رس بطنی چندشکلی و فوق بطنی ارتباط داشت. ایشان مقدار cTnI را در اسب مبتلا به پیروپلاسموز $0/27\text{ng/mL}$ و در اسبان سالم ng/mL ۰/۰۳-۰/۱۰ برآورد کردند (Diana et al., 2007). در مطالعه‌ای نشان داده شده است که اغلب اسبان در هنگام استراحت تروپونین زیر $0/22\mu\text{g/L}$ دارند که ۱-۲ ساعت بعد از مسابقه همانند ۱۴-۱۰ ساعت بعد از آن مقداری افزایش می‌یابد (Nostell and Haggstrom, 2008). در مطالعه‌ای با ایجاد آندوتوکسمی تجربی در اسب بالا رفتن میزان تروپونین قلبی در سرم را $\mu\text{g/L}$ ۰/۱۳۵ گزارش کردند که در این مطالعه آریتمی‌های ایجاد شده بیشتر از نوع بطنی بود (Nostell et al., 2011). میانگین فعالیت سرمی آنزیم آلکالین فسفاتاز در گروه بیمار به‌طور معنی‌داری افزایش یافته بود ($p=0/006$). ولی میانگین فعالیت آنزیم‌های آسپارات آمینوترانسفراز، گاماگلوتامیل ترانسفراز، کراتین کیناز و آلانین آمینوترانسفراز در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. تغییرات در این آنزیم‌ها می‌تواند ناشی از آسیب مخاط تنفسی و آسیب کبدی باشد که این موضوع توسط محققین دیگر نیز بیان شده است (Mozaffari et al., 2010; Morris et al., 1985).

میانگین سطح سرمی پروتئین تام و آلبومین در گروه بیمار افزایش معنی‌داری داشت (به ترتیب $p=0/046$ و $p=0/021$). گلوکز و کلسترول سرم در گروه بیمار کمتر

ذکر می‌کند. در اشتقاق $V 10$ در ۱۰۰٪ موارد فقط یک نمود دو بخشی (qR) را برای اسب‌های مورد مطالعه خود به دست آورده است. موضوعی که بیشترین شباهت را با نتایج مربوط به اسب ترکمن بیان می‌دارد (Hajinejhad, 1988). موج T در گروه شاهد در ۱۲۳ مورد منفی، ۳۵ مورد منفی مثبت و در ۲۵ مورد مثبت بود ولی در گروه بیمار در ۷ مورد منفی، ۳ مورد منفی مثبت، ۵ مورد مثبت منفی و ۴ مورد مثبت مثبت شد. مثبت یا منفی بودن موج T آریتمی محسوب نمی‌شود و می‌تواند در اسب به هر شکل ثبت گردد.

میانگین سطح سرمی تروپونین به‌دنبال آلودگی به ویروس آنفولانزای اسبی افزایش معنی‌داری نشان داد. امروزه افزایش میزان تروپونین قلبی به عنوان شاخص بیوشیمیایی استاندارد جهت تشخیص آسیب میوکارد و انفارکتوس حاد میوکارد پذیرفته شده است (Parmacek et al., 2004; Schwarzwald et al., 2003). افزایش سطح سرمی تروپونین قلبی نیز می‌تواند ناشی از آسیب میوکارد قلب به‌دنبال مصرف طولانی مدت این داروها باشد. در گزارشی در مورد یک اسب دچار پارگی آئورت و تاکی کاردی بطنی سطح سرمی cTnI را در روز مراجعه $5/9\text{ng/mL}$ و پنج روز بعد $4/3\text{ng/mL}$ گزارش نموده‌اند (Cornelisse et al., 2000). Schwarzwald و همکاران نیز در سال ۲۰۰۳ در یک اسب دچار تاکی کاردی بطنی و نکروز میوکارد افزایش تروپونین را نشان دادند (Schwarzwald et al., 2003). در مطالعه‌ای نشان داده شده است که مقدار سرمی cTnI در اسبان تروبرد مسابقه نسبت به اسبان چراگاهی تغییر معنی‌داری نداشت. مقدار متوسط cTnI در دو گروه $0/085 \pm 0/047\text{ng/mL}$ بود (Phillips et al., 2003).

در اثر دهیدراتاسیون ناشی از ورزش (Foran et al., 2003) گزارش شده است.

نتیجه نهایی اینکه به دنبال آلودگی به ویروس آنفولانزا در اسب تغییرات الکتروکاردیوگرافیک ایجاد می‌شود که این تغییرات بیشتر فیزیولوژیک می‌باشند و سطح سرمی تروپونین قلبی، پروتئین تام، آلبومین و فعالیت سرمی آنزیم آلکالن فسفاتاز افزایش می‌یابد.

سپاسگزاری

این تحقیق با حمایت مالی و معنوی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز به انجام رسیده است که بدینوسیله تقدیر و تشکر بعمل می‌آید.

از گروه شاهد بود ولی این کاهش غیرمعنی دار بود. میانگین سطح سرمی اوره، کراتینین و تری‌گلیسیرید در گروه شاهد افزایش غیرمعنی داری داشت. افزایش پروتئین تام و آلبومین سرم می‌تواند ناشی از وجود التهاب ناشی از آلودگی به ویروس و همچنین دهیدراتاسیون باشد. کاهش گلوکز و کلسترول سرم را می‌توان به بی‌اشتهایی حاصل از وضعیت ربط داد. در مطالعه‌ای افزایش خفیف گلوکز سرم و کاهش تری‌گلیسیرید در اسب‌ها به دنبال ورزش گزارش شده است (Hosya et al., 2004). در مطالعه دیگری در انسان افزایش پروتئین تام و آلبومین سرم به دلیل دهیدراتاسیون ناشی از عفونت‌ها (Kratz et al., 2002) و در اسب‌ها

منابع

- حاجی نژاد، د. (۱۳۶۷). مطالعه الکتروکاردیوگرام طبیعی و بررسی شیوع آریتمی در اسب. پایان‌نامه دکترای عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز،
- قدردان مشهدی، ع. سیفی شاپورآبادی، م. آقاجانی، و. (۱۳۸۹). بررسی سرواپیدمیولوژی آنفولانزای اسب در منطقه اهواز، نشریه دامپزشکی (پژوهش و سازندگی)، سال بیست و سوم، شماره ۱، (پیاپی ۸۶)، صفحه ۶۴-۵۹.
- مخبر دزفولی، م.، علیمرادی، ن.، نادعلیان، م.ق.، رضاخانی، ع.، نوروزیان، الف.، کمال هدایت، د. و رضایی، ح. (۱۳۸۰). چگونگی مجموعه QRS و الکتروکاردیوگرام اسب ترکمن، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۶، شماره ۱، صفحه ۱۲-۷.

- Apple, F.S. and Jaffe, S. (2006). Cardiac Function. Elsevier Saunders, St Louis, pp. 1619-1670.
- Begg, L.M., Hoffmann, K.L. and Begg, A.P. (2006). Serum and plasma cardiac troponin I concentrations in clinically normal Thoroughbreds in training in Australia. Australian Veterinary Journal, 84(9):336-337.
- Cornelisse, C.J. and Autrlis, S. (2000). Concentration of cardiac troponin I in a horse with a ruptured aortic regurgitation jet lesion and ventricular tachycardia. JAVMA, 217(2):231-236.
- Diana, A., Guglielmini, C., Candini, D., Pietra, M. and Cipone, M. (2007). Cardiac arrhythmias associated with piroplasmosis in the horse: A case report. The Veterinary Journal, 174:193-195.
- Fregin, G.F. (1982). The equine electrocardiogram with standardized body and limb positions. The Cornell Veterinarian, 72(3):304-324.
- Foran, S.E., Lewandowski, K.B. and Kratz, A. (2003). Effects of exercise on laboratory test results, Laboratory Medicine, 34:736-742.

- Ghadrddan-Mashhadi, A., Seifi-Abad Shapoori, M. Aghajani, V. (2009). A serological survey on equine influenza in Ahvaz. *Veterinary Journal (Pajouhesh & Sazandegi)*, 86(1): 59-64 [In Farsi].
- Guther, A.J., Steven, K.B. and Bosman, P.P. (1999). The circumstances surrounding the outbreak and spread of equine influenza in South Africa. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties*, 18:179-185.
- Hajinejhad, D. (1987). Evaluation of normal electrocardiogram and prevalence of cardiac arrhythmia in horse. DVM thesis, Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University [In Farsi].
- Hosoya, M.A. Inoue, N. Kimura, M. and Arai, T. (2004). Enzyme activities in some types of peripheral leukocytes of throughbred race horses before and after the races. *Research of Veterinary Science*, 77:101-104.
- Kratz, A., Lewandrowski, K.B., Siegel, A.J., Chun, K.Y., Flood, J.G., Van, E.M. and Lee, E. (2002). Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers, *American Journal of Clinical Pathology*, 18:856-863.
- Mokhber Dezfuli, M.R. Alidadi, N. Nadalian, M.Gh. Rezakhani, A. Nowrouzian, I. Kamal Hedayat, D. Rezai, H. (2001). The characters of QRS complex in the ECG of Turkman (saka) horse, *Veterinary Medicine Journal of Tehran University*, 56(1): 7-12 [In Farsi].
- Morris, D.D. and Garcia, M.C. (1985). Effects of phenylbutazone and anabolic steroids on adrenal and thyroid gland function tests in healthy horses. *American Journal of Veterinary Research*, 46(2):359-64.
- Mozaffari, A.A., Safarchi, R., Derakhshanfar, A. and Marvili, O.A. (2010). Evaluation of the effects of flunixin meglumine, ketoprofen and phenylbutazone administration on the brain, renal and hepatic functions in Iranian cross-breed goats. *Journal of Biological Science*, 3(2):170-173.
- Nostell, K. and Haggstrom, J. (2008). Resting concentrations of cardiac troponin I in fit horses and effect of racing. *Journal of Veterinary Cardiology*, 10:105-109.
- Nostell, K., Brojer, J., Hoglund, K., Ender, A. and Haggstrom, J. (2011). Cardiac troponin I and the occurrence of cardiac arrhythmias in horses with experimentally induced endotoxaemia. *Veterinary Journal*, 3(4):231-236.
- Parmacek, M.S. and Solaro, R.J. (2004). Biology of the troponin complex in cardiac myocytes. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 47(3): 159-176.
- Phillips, W., Giguere, S., Franklin, R.P., Hernandez, J. Adin, D. and Peloso, J.G. (2003). Cardiac troponin I in pastured and race-training thoroughbred horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17:597-599.
- Powell, D.G., Watkins, K.L., Li, P.H. and Shortridge, K.F. (1995). Outbreak of equine influenza among horses in Hong Kong during 1992. *Veterinary Research*, 136:531-536.
- Reed, W.M., Bayly, D.C. and Sellon, S. (2004). *Equine Internal Medicine*. 2nd Edition, pp.429-432.
- Rezakhani, A. and Yazdanmehr, M.M. (1977). The normal electrocardiographic parameters of the domestic donkey (*Equus asinus*), *Zentralblatt Veterinarmedizin* 24, 672-679.
- Robert, R., Sonnehblick, E.H. and Hurst, S. (2007). *The heart arteries and veins*, 9th Edition, McGraw-Hill Co, pp. 873-941.
- Robertson, S.A. (1990). Practical use of ECG in the horse. In *Practice*, March issue 3: 59-67.
- Schwarzwald, C.C., Hardy, J. and Buccellato, M. (2003). High Cardiac Troponin I Serum Concentration in a Horse with Multifocal Ventricular Tachycardia and Myocardial Necrosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17: 364-368.