

ارزیابی تغییرات شاخص‌های سرمی آسیب قلبی مرسوم در گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد

میثم فلاح^{۱*}، مجید فرتاش‌وند^۲، حسین کوچک زاده عمران^۱، امیر علی کاوه^۲

۱- عضو انجمن علمی گروه دامپزشکی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

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

* نویسنده مسئول مکاتبات: dvm.meysamfallah@yahoo.com

(دریافت مقاله: ۹۴/۹/۲۹ پذیرش نهایی: ۹۵/۳/۵)

چکیده

این مطالعه روی ۳۰ رأس گاو شیری مبتلا به ورم پستان حاد و ۳۰ رأس گاو شیری سالم به عنوان گروه شاهد از نژاد هلستاین در دامپروری کشت و صنعت مغان انجام شد. پس از انجام معاینات بالینی و تأیید بیماری، نمونه خون جهت تهیه سرم و انجام آزمایشات پاراکلینیکی از ورید دمی گاوها اخذ شد. میزان تروپونین I قلبی (cTnI) با روش کمی لومینسانس و آنزیم‌های قلبی شامل لاکتات دهیدروژناز (LDH)، کراتین کیناز قلبی-مغزی (CK-MB) و آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) با روش رنگ‌سنجی مورد سنجش قرار گرفت. مقایسه آماری میانگین تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس در هر دقیقه و همچنین دمای راست روده‌ای بین گاوهای سالم و گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد نشان‌دهنده اختلاف آماری معنی‌دار (به ترتیب: $p=0/001$ ، $p=0/026$ و $p=0/030$) بود. میزان سرمی cTnI در گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد ($1/018 \pm 0/235$ ng/ml) به‌طور معنی‌داری ($p=0/000$) بیشتر از گاوهای سالم ($0/011 \pm 0/006$ ng/ml) بود. همچنین سایر شاخص‌های سرمی آسیب قلبی در گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد در مقایسه با گاوهای سالم بیشتر بود، ولی تنها افزایش AST ($p=0/047$) و CK-MB ($p=0/000$) معنی‌دار بود و اختلاف آماری معنی‌داری از لحاظ میزان فعالیت سرمی LDH بین دو گروه سالم و بیمار مشاهده نشد ($p=0/454$). بین cTnI با تعداد ضربان قلب ($p=0/018$ ، $r=0/853$)، تعداد تنفس ($p=0/024$ ، $r=0/771$) و دمای راست روده‌ای ($p=0/038$ ، $r=0/542$) ارتباط معنی‌دار وجود داشت. همچنین تعداد ضربان قلب با میزان فعالیت سرمی CK-MB ($p=0/047$ ، $r=0/722$) و AST ($p=0/035$ ، $r=0/649$) ارتباط معنی‌دار نشان می‌داد. نتایج این مطالعه نشان‌دهنده بروز درجاتی از آسیب قلبی در گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد می‌باشد.

کلید واژه‌ها: ورم پستان حاد بالینی، گاو شیری، تروپونین، آسیب قلبی.

مقدمه

ورم پستان حاد بالینی یکی از بیماری‌های مهم و اقتصادی در گله‌های گاو شیری محسوب می‌شود. در این نوع ورم پستان تغییرات قابل توجهی در کیفیت فیزیکی و شیمیایی شیر از قبیل تغییر رنگ، وجود لخته یا چرک، شور شدن و ... اتفاق می‌افتد که همراه با تغییر در بافت پستان (سفتی، تورم، گرم و دردناک شدن) و تغییر در وضعیت عمومی گاو مبتلا (تب، افزایش تعداد تنفس، افزایش ضربان قلب، کاهش حرکات شکمبه، بی‌اشتهایی و ...) می‌باشد. در برخی موارد دام به سیتی‌سمی مبتلا شده و بیماری در پایان به شوک اندوتوکسیک، زمین‌گیری و گاهی مرگ می‌انجامد (Radostits, 2007).

شاخص‌های سرمی که به طور معمول جهت ارزیابی وقوع آسیب قلبی در انسان و دام استفاده می‌شوند، عبارتند از آنزیم‌های قلبی همچون کراتین کیناز (CK-MB)، لاکتات دهیدروژناز (LDH) و آسپارات آمینوترانسفراز (AST) و تروپونین‌های قلبی شامل تروپونین I (cTnI) و تروپونین T (cTnT) هستند (Collinson and Gaze, 2007). تروپونین I جزئی از پروتئین‌های ساختاری عضلات قلبی و اسکلتی است که از بروز انقباض عضله قلبی در مرحله استراحت جلوگیری می‌کند (Coudrey, 1998; Babuin and Jaffe, 2005; Parmacek and Solaro, 2004). اندازه‌گیری cTnI سرم به منظور شناسایی آسیب عضله قلبی از لحاظ حساسیت و ویژگی نسبت به آنزیم‌های عضله قلبی ارجحیت دارد (Adams et al., 1993; Sharma et al., 2004). امروزه افزایش میزان تروپونین قلبی به عنوان شاخص بیوشیمیایی استاندارد جهت تشخیص

آسیب میوکارد و انفارکتوس حاد میوکارد پذیرفته شده است (Sharma, 2004; Parmacek and Solaro, 2004; Varga, 2009) و در نشخوارکنندگان در بیماری‌هایی همچون متریت سپتیک (فرتاش‌وند و همکاران، ۱۳۹۲)، تیلریوز (Fartashvand et al., 2013)، پریکاردیت ایدیوپاتیک (Jesty et al., 2005)، تورم ضربه‌ای شکمبه-نگاری (Mellanby et al., 2007; Gunes et al., 2008; Gunes et al., 2008)، تب برفکی (Tunca et al., 2008; Gunes et al., 2008) و اندوتوکسمی تجربی (Peek et al., 2005) اندازه‌گیری شده است.

هدف از این مطالعه بررسی تغییرات شاخص‌های سرمی آسیب قلبی در گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد بالینی بدون در نظر گرفتن نوع عامل ایجاد کننده (میکروبی، ویروسی، قارچی و ...) و مقایسه آن با دام‌های سالم بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که از زمستان ۱۳۹۲ لغایت بهار ۱۳۹۳ به طول انجامید، ۶۰ رأس گاو شیری هلشتاین که ۳۰ رأس از آنها مبتلا به ورم پستان حاد و ۳۰ رأس دیگر به عنوان گروه شاهد بودند، در گاوداری مجتمع کشت و صنعت مغان تحت مطالعه قرار گرفتند. گاوهایی که در هنگام شیردوشی مبتلا به ورم پستان بالینی تشخیص داده می‌شدند، به بیمارستان ارجاع داده شده و در طی معاینات بالینی، اطلاعات مربوط به وضعیت فیزیکی پستان و ترشحات آن، تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس و دمای بدن، وضعیت حرکات دستگاه گوارش، وضعیت مخاطات و ... ثبت می‌شد. سپس با استفاده از محلول شیرآزما، تست ورم پستان کالیفرنایی (CMT) بر روی

(Roche Hitachi, Tokyo, Japan) و روش رنگ‌سنجی مورد ارزیابی قرار گرفت.

تحلیل آماری داده‌ها

به منظور بررسی وجود اختلاف از لحاظ میزان پارامترهای کمی مورد مطالعه بین گاوهای سالم و گاوهای مبتلا به ورم پستان از آزمون T-test و نیز جهت بررسی وجود ارتباط بین پارامترهای مختلف از آزمون همبستگی پیرسون و نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۹ استفاده شد. سطح معنی‌داری در این مطالعه $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مقایسه علائم حیاتی و بالینی گاوهای سالم و بیمار نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس و دمای راست روده‌ای در گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد بالینی در مقایسه با گروه شاهد بود. جزییات مربوطه در جدول ۱ خلاصه شده است.

جدول ۱- نتایج حاصل از ارزیابی علائم حیاتی گاوهای مبتلا به ورم پستان و سالم (mean \pm SD)

ضربان قلب	تعداد تنفس	دمای بدن
گاوهای سالم	۱۷٫۹۲ \pm ۳٫۰	۳۸٫۵۳ \pm ۰٫۳
گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد	۲۷٫۰۴ \pm ۴٫۱	۳۹٫۴۰ \pm ۰٫۴
عدد p	۰٫۰۲۶	۰٫۰۳۰

گاوهای بیمار مبتلا به ورم پستان حاد بیشتر از گاوهای سالم بود ولی تنها افزایش cTnI، AST و CK-MB معنی‌دار بود و اختلاف آماری معنی‌داری از لحاظ میزان فعالیت سرمی LDH بین دو گروه سالم و بیمار مشاهده نشد.

تمامی کارتیه‌های دام بیمار گرفته و درجه آن ثبت می‌شد. بعد از شناسایی دام مبتلا و قبل از شروع هر گونه اقدام درمانی، از ورید دمی نمونه خون اخذ می‌شد. خونگیری از گاوهای گروه شاهد نیز پس از اطمینان از سلامت دام‌ها متعاقب معاینه بالینی و آزمایش CMT انجام شد. پس از تکمیل نمونه‌برداری، تمامی نمونه‌های سرمی به آزمایشگاه تشخیصی تخصصی منتقل و با استفاده از روش کمی لومینسانس (LIAISON® Troponin I, Italy) که کارایی و اعتبار آن قبلاً در گاو شیری ارزیابی شده است (Fartashvand et al., 2013)، میزان تروپونین I قلبی سرم مورد سنجش قرار گرفت. همچنین سایر آنزیم‌های قلبی همچون لاکتات دهیدروژناز (LDH)، کراتین کیناز قلبی - مغزی (CK-MB) و آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) با استفاده از کیت‌های اندازه‌گیری مختص خود (پارس آزمون، کرج، ایران) و دستگاه اتوآنالایزر (WS-ROCHE 912،

میزان سرمی cTnI در گاوهای بیمار مبتلا به ورم پستان حاد بالینی و گاوهای سالم به ترتیب در محدوده ۰٫۰۶-۲٫۰۴ ng/ml و ۰٫۰۳-۰٫۰۵ ng/ml < قرار داشت. همان‌گونه که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، شاخص‌های سرمی آسیب قلبی مورد بررسی در

جدول ۲- مقادیر سرمی cTnI, AST, CK-MB و LDH در گاوهای مبتلا به ورم پستان و سالم (Mean ± SD)

LDH	CK-MB	AST	cTnI	
۱۲۹۴ ± ۷۶	۸۲ ± ۲۸	۶۲ ± ۵	۰,۰۱۱ ± ۰,۰۰۶	گاوهای سالم
۱۳۲۲ ± ۱۱۲	۱۴۸ ± ۵۴	۷۵ ± ۱۷	۱,۰۱۸ ± ۰,۲۳۵	گاوهای مبتلا به ورم پستان
۰,۴۵۴	۰,۰۰۰	۰,۰۴۷	۰,۰۰۰	عدد p

برتری اندازه‌گیری تروپونین‌های قلبی نسبت به سایر شاخص‌های رایج مورد استفاده، باعث شده که به عنوان استاندارد طلایی جهت تشخیص انفارکتوس میوکارد مطرح شوند (Collinson and Gaze, 2007). تروپونین I شاخصی با حساسیت و ویژگی بالا برای آسیب‌های قلبی محسوب شده و به طور گسترده بدین منظور استفاده می‌شود (Adams, 1993; Ohtsuki and Morimoto, 2008). تروپونین‌ها ۷-۵ روز پس از آسیب قلبی در خون قابل تشخیص هستند که در روز ۲-۱ به بیشترین مقدار خود می‌رسند (Adin, 2005). شواهد جدیدتر از مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد که متعاقب بروز ایسکمی، تروپونین به سرعت و در عرض ۲۰ دقیقه از سلول‌های عضلانی قلب آزاد می‌شود (Peek, 2008). افزایش میزان تروپونین قلبی تنها محدود به آسیب اولیه میوکارد (ناشی از انسداد یا پارگی کرونر) نیست بلکه در موارد دیگری نیز افزایش می‌یابد. علت آسیب‌های قلبی بدون علامت می‌تواند ایسکمی خاموش، سمیت قلبی ناشی از تغییرات در جریان اسمولاریته/یون، افزایش بار قلبی، کشش میوکارد و نیز آسیب غیرایسکمیک میوکارد ناشی از توکسین‌ها باشد (Bazbas, 2006).

وقوع اندوتوکسمی یکی از علل احتمالی افزایش مقدار cTnI سرم می‌تواند باشد. بروز بالینی التهاب و تولید سیتوکین‌ها (همچون TNF و اینترلوکین-۱ بتا) و

در این مطالعه cTnI به عنوان مهم‌ترین شاخص سرمی آسیب قلبی با تعداد ضربان قلب ($r=0,853$ ، $p=0,018$)، تعداد تنفس ($r=0,671$ ، $p=0,024$) و دمای راست روده‌ای ($r=0,542$ ، $p=0,038$) ارتباطی معنی‌دار نشان داد. همچنین تعداد ضربان قلب با میزان فعالیت سرمی CK-MB ($r=0,722$ ، $p=0,047$) و AST ($r=0,649$ ، $p=0,035$) دارای ارتباطی معنی‌دار بود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان‌دهنده افزایش شاخص‌های سرمی آسیب قلبی بالاخص cTnI در گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد بالینی بود. در مطالعه مشابهی که اخیراً روی ۴ گاو مبتلا به ورم پستان انجام شد، هیچ تفاوت معنی‌داری از لحاظ مقدار سرمی cTnI بین گاوهای سالم و بیمار مشاهده نشد. اما در ۳ رأس از ۴ رأس گاو مبتلا به ورم پستان میزان سرمی cTnI سرم بیشتر از ۰,۰۲ ng/mL (به روش i-STAT) بود. در مطالعه مذکور cTnI سرم در گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد در محدوده ۰,۰۱-۰,۱۵ ng/mL قرار داشت (Varga et al., 2013). هر چند با توجه به حجم پایین نمونه در مطالعه مذکور نمی‌توان روی نتایج حاصل از آن تاکید داشت، لیکن به غیر از مطالعه فوق هیچ مطلب منتشر شده‌ای در خصوص عوارض قلبی ورم پستان حاد وجود ندارد.

توسط نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها و سلول‌های اندوتلیال در روندهای عفونی نیز اثر سمی روی سلول‌های عضله قلبی دارند (Mehtaa et al., 2004).

آزاد شدن آنزیم‌های میوکارد در مقادیر نسبتاً کم، علی‌رغم تضعیف شدید میوکارد، حاکی از وجود مکانیسم‌های دیگر دخیل در افزایش مقدار cTnI است (Ammann et al., 2001). نشان داده شده است که TNF- α باعث افزایش نفوذپذیری سلول‌های اندوتلیال به ماکرومولکول‌ها و مواد با وزن مولکولی پایین در سطح غشای سلولی میوکارد شده و بدین ترتیب منجر به نشت cTnI می‌شود (Mehtaa et al., 2004).

به هر حال افزایش شاخص‌های سرمی آسیب قلبی در گاوهای مبتلا به ورم پستان حاد موید بروز درجاتی از آسیب عضله قلب است که می‌تواند نتیجه درمان و پیش‌آگهی بیماری را تحت تاثیر قرار دهد، هر چند به نظر می‌رسد این آسیب موقتی و قابل برگشت باشد.

سپاسگزاری

نویسندگان بر خود واجب می‌دانند که از مساعدت‌های حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه تشکر نمایند، چرا که این مقاله حاصل نتایج طرح پژوهشی انجمن علمی می‌باشد که با بودجه پژوهشی و حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز به انجام رسیده است.

متابولیت‌های اسید آراشیدونیک (همچون ترومبوکسان A₂ و پروستاگلیندین) متعاقب آزادسازی اندوتوکسین می‌تواند به واسطه اختلال در آزاد شدن کلسیم به واسطه اسفنگوزین در مراحل اولیه و کاهش حساسیت میوفیلان‌ها نسبت به کلسیم به واسطه نیتريت اکسید در مراحل بعدی، سلول‌های میوکارد را تحت تاثیر قرار داده و موجب افزایش cTnI سرم شود (Constable, 1999; Pelander et al., 2008).

نقش ایسکمی سراسری میوکارد ناشی از کاهش جریان خون عروق کرونر (Elkins et al., 1973)، متابولیسم غیرطبیعی سلولی همچون اکسیژن‌رسانی ناکافی یا مقادیر ناکافی فسفات پرانرژی، کاتکول‌آمین‌ها، حضور مواد تضعیف‌کننده میوکارد، اینترلوکین-۱ و TNF- α (Mehtaa et al., 2004) به عنوان مکانیسم‌های احتمالی آسیب میوکارد در طی عفونت خونی (sepsis) نشان داده شده است. سیتوکین‌ها و اندوتوکسین‌های مشتق از باکتری‌های گرم منفی ممکن است منجر به تضعیف میوکارد و اتساع بطنی گردد. افزایش میزان cTnI سرم در گاوهای مبتلا به بیماری‌های غیرقلبی شاید حاکی از تاثیر غیرمستقیم ایسکمی روی قلب است که به واسطه تغییرات متابولیک، تاکیکاردی و افزایش تون سمپاتیکی، باعث آزاد شدن cTnI می‌شود (Varga et al., 2013). رادیکال‌های آزاد اکسیژن تولید شده

منابع

- فرتاش‌وند، م.، درنگیان، ع. و کاوه، ا.ع. (۱۳۹۲). ارزیابی تغییرات تروپونین I قلبی سرم در گاوهای شیری مبتلا به متریت سپتیک. مجله آسیب‌شناسی درمانگاهی دامپزشکی، دوره ۷، شماره ۳، پیاپی ۲۷، صفحات: ۲۴۸-۲۳۹.
- Adams, J.E., Schechtman, K.B., Landt, Y., Ladenson, J.H. and Jaffe, A.S. (1994). Comparable detection of acute myocardial infarction by creatine kinase MB isoenzyme and cardiac troponin I. *Clinical Chemistry*, 40(7): 1291-1295.
- Adin, D.B., Oyama, M.A., Sleeper, M.M. and Milner, R.J. (2005). Comparison of canine cardiac troponin I concentrations as determined by 3 analyzers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20: 1136-1142.
- Ammann, P., Fehr, T., Minder, E.I., Gunter, C. and Bertel, O. (2001). Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. *Intensive Care Medicine*, 27: 965-969.
- Babuin, L., and Jaffe, A.S. (2005). Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *Canadian Medical Association Journal*, 173(10): 1191-1202.
- Collinson, P.O. and Gaze, D.C. (2007); Biomarkers of Cardiovascular Damage and Dysfunction—An Overview. *Heart, Lung and Circulation*, 16: S71-S82.
- Constable, P.D. (1999). Acute endotoxemia increases left ventricular contractility and diastolic stiffness in calves. *Shock*, 12(5): 391-401.
- Coudrey, L. (1998). The Troponins. *Archive International Medicine*, 158(8): 1173-1180.
- Elkins, R.C., McCurdy, J.R., Brown, P.P. and Greenfield, L.J. (1973). Effects of coronary perfusion pressure on myocardial performance during endotoxic shock. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 137: 991-996.
- Fartashvand, M., Nadalian, M.G., Sakha, M. and Safi, S. (2013). Elevated serum cardiac troponin I in cattle with theileriosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(1): 194-199.
- Gunes, V., Atalan, G., Cital, M. and Erdogan, H.M. (2008). Use of cardiac troponin kits for the qualitative determination of myocardial cell damage due to traumatic reticuloperitonitis in cattle. *Veterinary Record*, 162: 514-517.
- Gunes, V., Erdogan, H.M., Cital, M. and Ozcan, K. (2005). Assay of cardiac troponins in the diagnosis of myocardial degeneration due to foot-and-mouth disease in a calf. *Veterinary Record*, 156: 714-715.
- Jesty, S.A., Sweeney, P.W., Dolente, B.A. and Reef, V.B. (2005). Idiopathic pericarditis and cardiac tamponade in two cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(9): 1555-1558.
- Mehtaa, N.J., Khana, I.A., Gupta, V., Jani, K., Gowda, R.M. and Smith, P.R. (2004). Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction and adverse outcome in septic shock. *International Journal of Cardiology*, 95: 13-17.
- Mellanby, R.J., Henry, J.P., Cash, R., Ricketts, S.W., Bexiga, R. and Mellor D.J. (2007). Serum cardiac troponin I concentrations in cattle with pericarditis. *Veterinary Record*, 161: 454-455.
- Ohtsuki, I. and Morimoto, S. (2008). Troponin: regulatory function and disorders. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 369: 62-73.
- Parmacek, M.S. and Solaro, R.J. (2004). Biology of the Troponin Complex in Cardiac Myocytes. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 47(3): 159-176.
- Peek, S.F., Apple, F.S., Murakami, M.A., Crump, P.M. and Semrad, S.D. (2008). Cardiac isoenzymes in healthy Holstein calves and calves with experimentally induced endotoxemia. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, 72: 356-361.
- Pelander, L., Hagman, R. and Häggström, J. (2008). Concentrations of cardiac Troponin I before and after ovariohysterectomy in 46 female dogs with pyometra. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 50: 35.

-
- Radostitis, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W. and Constable, P.D. (2007). *Veterinary Medicine, a text book of the disease of cattle, sheep, pigs and horses*. 10th ed., Elsevier Publishing, pp: 1526-1532.
 - Sharma, S., Jackson, P.G. and Makan, J. (2004). Cardiac troponins. *Journal of Clinical Pathology*, 57: 1025-1026.
 - Tunca, R., Sozmen, M., Erdogan, H., Citil, M., Uzlu, E., Ozen, H., *et al.* (2008). Determination of cardiac troponin I in the blood and heart of calves with foot-and-mouth disease. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 20: 598-605.
 - Varga, A., Angelos, J.A., Graham, T.W. and Chigerwe, M. (2013). Preliminary Investigation of Cardiac Troponin I Concentration in Cows with Common Production Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27: 1613-1621.
 - Varga, A., Schober, K.E., Walker, W.L., Lakritz, J. and Michael D. (2009). Validation of a Commercially Available Immunoassay for the Measurement of Bovine Cardiac Troponin I. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23: 359-365.

Evaluation of cardiac injury biomarkers in cattle with acute clinical mastitis

Fallah, M.^{*1}, Fartashvand, M.², Kochakzadeh Omran, H.¹, Kaveh, A.A.²

1- Member of Veterinary Scientific Association, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

2- Department of Clinical Sciences, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

*Corresponding author's email: dvm.meysamfallah@yahoo.com

(Received: //Accepted: //)

Abstract

This study was carried out on 30 Holstein dairy cattle with acute clinical mastitis (ACM) and 30 healthy ones. After confirmation of ACM through clinical examination, venous blood samples were collected and cardiac troponin I (cTnI) was measured using chemiluminescence assay. Cardiac enzymes activities including CK-MB, AST and LDH were analyzed with special kits and spectrophotometric method. According to the findings mean heart rate ($p=0.001$), respiratory rate ($p=0.026$), and rectal temperature ($p=0.030$) were significantly increased in diseased group. cTnI level was 1.018 ± 0.235 ng/ml in cattle with ACM, which was significantly higher than healthy cattle (0.011 ± 0.006 ng/ml; $p=0.000$). Other cardiac biomarkers were increased in diseased group, however elevation of serum activities of AST ($p=0.047$) and CK-MB ($p=0.000$) were statically significant. Although serum LDH activity in diseased group was higher than control group; but this difference was statistically non-significant ($p=0.454$). There were significant positive correlations between cTnI concentration with heart rate ($p=0.018$; $r=0.853$), respiratory rate ($p=0.024$; $r=0.671$), and rectal temperature ($p=0.038$; $r=0.542$). Heart rates were significantly correlated with serum activities of CK-MB ($p=0.047$; $r=0.722$) and AST ($p=0.035$; $r=0.649$). These results indicate some degree of heart damage caused by acute clinical mastitis in dairy cattle.

Key words: Acute clinical mastitis, Dairy cattle, cTnI, Cardiac damage.