ارزیابی شاخص‌های سرمی آسیب قلبی در گوسفندان مبتلا به اسیدوز لاکتیک حاد

مجید فرتاش‌وند[1*]، یعقوب حاجی صادقی[2]

۱- استادیار گروه علوم درمانگاهی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.
۲- دانش‌آموخته دکترای دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات: fartashvand@iaut.ac.ir
(دریافت مقاله: ۹۴/۹/۱۵ پذیرش نهایی: ۹۵/۴/۱۰)

SID

چکیده

اسیدوز لاکتیک شکمبه یک بیماری متابولیکی است که به‌دنبال پرخوری با مواد کربوهیدراته با قابلیت تخمیر بالا اتفاق می‌افتد. در این مطالعه به بررسی ارتباط میزان لاکتات سرم و اسیدیته (pH) شکمبه با میزان شاخص‌های سرمی آسیب قلبی مرسوم در ۲۰۰ رأس گوسفند مبتلا به اسیدوز لاکتیک شکمبه و مقایسه آن با گوسفندان سالم (۵۰ راس با شرایط مشابه) پرداخته شد. بدین منظور از گوسفندان دارای علامت بالینی، مایع شکمبه اخذ شد و اسیدیته آن با استفاده از pH متر کاغذی تعیین و pH شکمبه زیر ۵/۵ به عنوان بیمار تلقی شد. سپس نمونه خون وریدی اخذ و آزمایشات اختصاصی سرمی انجام گرفت. بر اساس نتایج حاصله متوسط pH شکمبه در گوسفندان بیمار ۰/۲±۵/۲۸ و در گوسفندان سالم ۰/۳±۶/۹۳ بود. همچنین میزان لاکتات سرم در گوسفندان دچار اسیدوز لاکتیک حاد نسبت به دام‌های سالم افزایش معنی‌دار را نشان می‌داد (p=۰/۰۰۰). میزان سرمی cTnI (تروپونین I قلبی) در گوسفندان بیمار مبتلا به اسیدوز لاکتیک شکمبه (۰/۰۳±۰/۶۸۴ ng/ml) بیشتر از گوسفندان سالم (۰/۰۰±۰/۰۰۵ ng/ml) بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۰). سایر شاخص‌های سرمی آسیب قلبی در گوسفندان بیمار در مقایسه با گوسفندان سالم بیشتر بود ولی تنها افزایش AST (آسپارتات آمینوترانسفراز) و CK-MB (کراتین کیناز قلبی- مغزی) معنی‌دار بود (به‌ترتیب: p=۰/۰۰۲ و p=۰/۰۰۷) و اختلاف آماری معنی‌داری از لحاظ میزان فعالیت سرمی LDH (لاکتات دهیدروژناز) بین دو گروه سالم و مبتلا مشاهده نشد (p=۰/۰۶۳). بین pH مایع شکمبه و میزان تروپونین I قلبی سرم ارتباطی معنی‌دار به‌شکل همبستگی معکوس وجود داشت (p=۰/۰۰۴؛ r=-۰/۸۵۰)؛ به‌طوری که بیشترین میزان cTnI سرم (۲/۲۸ ng/ml تا ۳/۰۶) در سه رأس گوسفند که pH مایع شکمبه زیر ۴/۵ داشتند، ثبت شد. هر سه این گوسفندان علی‌رغم انجام اقدامات درمانی، تلف شدند. افزایش فعالیت آنزیم‌های قلبی و میزان cTnI سرم در گوسفندان مبتلا به اسیدوز لاکتیک و غیرمبتلا به بیماری قلبی شاید حاکی از تاثیر غیرمستقیم اسیدوز روی قلب است که به واسطه تغییرات متابولیک، تاکیکاردی و افزایش تون سمپاتیکی ایجاد می‌شود. نتیجه نهایی اینکه همبستگی‌های معنی‌دار مشاهده شده میان میزان لاکتات سرم با شاخص‌های سرمی آسیب قلبی می‌تواند به دلیل نقش این بیماری متابولیک در بروز تغییرات در عملکرد عضله قلبی باشد.

کلید واژه‌ها: اسیدوز لاکتیک حاد، آسیب قلبی، تروپونین I قلبی، کراتین کیناز.

www.SID.ir

مقدمه

بیماری اسیدوز لاکتیک که با اسامی پرخوری با کربوهیدرات، پرخوری با مواد دانه‌ای، انباشتگی حاد شکمبه، تورم حاد شکمبه، اسیدوز شکمبه، D-لاکتیک اسیدوزیس، سوء هضم ناشی از اسید و سوء هضم توکسیک نیز خوانده می‌شود، یک بیماری متابولیکی است که به‌دنبال پرخوری با مواد کربوهیدراته با قابلیت تخمیر بالا اتفاق می‌افتد (Nocek, 1997). اسیدوز شکمبه به یک‌سری از شرایط که منعکس‌کننده کاهش pH شکمبه در نشخوارکنندگان می‌باشد، اشاره دارد (Lean *et al*., 2007). با تولید مقادیر زیادی از اسیدهای چرب فرار (VFA) و اسیدلاکتیک، pH شکمبه به سطح غیرفیزیولوژیک کاهش یافته و هم‌زمان تضعیف ظرفیت بافری شکمبه و کارآیی تخمیر و عملکرد فلور شکمبه کاهش می‌یابد (Lean *et al*., 2000). این سندرم با بی‌اشتهایی، توکسمی، افسردگی، دهیدراتاسیون و اسیدوز متابولیک غیرقابل جبران که اغلب پیامد آن زمین‌گیری، کما، شوک و مرگ است، تظاهر می‌یابد (نادعلیان، ۱۳۸۱). تورم قارچی یا باکتریایی شکمبه، هیپرکراتوز شکمبه، آبسه‌های کبدی، سندرم سیاهرگ میان تهی خلفی و ترومبوآمبولی ریوی، زخم شیردان و دوازدهه، پولیوانسفالومالاسی و لامینایتیس از عوارض مهم شکل تحت حاد و مزمن این بیماری محسوب می‌شوند (Radostits *et al*., 2007).

شاخص‌های آسیب قلبی در سه دسته اصلی شامل شاخص‌های ایسکمی (کولین، اسیدهای چرب آزاد غیرالحاقی و آلبومین تغییر یافته ناشی از ایسکمی)، شاخص‌های نکروز (تروپونین‌ها، آنزیم‌های ساختاری) و شاخص‌های نقص عملکردی قلب (پپتیدهای ناتریورتیک) طبقه‌بندی می‌شوند (Collinson and Gaze, 2007). تروپونین I (cTnI) جزیی 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 *et al*., 2004; Parmacek and Solaro, 2004; Varga *et al*., 2009).

از آنجایی که آشفتگی‌های اسید- باز و اختلالات الکترولیتی و به دنبال آن‌ها بروز آسیب دستگاه قلبی- عروقی، جزء لاینفک بیماری اسیدوز لاکتیک محسوب می‌شوند، هدف از انجام این مطالعه، بررسی تغییرات شاخص‌های سرمی آسیب قلبی مرسوم در گوسفندان مبتلا به اسیدوز لاکتیک حاد بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه روی ۲۰۰ رأس گوسفند نژاد قزل با علایم بالینی بیماری پرخوری با کربوهیدرات (اسیدوز لاکتیک شکمبه) و ۵۰ رأس گوسفند سالم در استان آذربایجان‌شرقی و غربی انجام گرفت. جهت تأیید قطعی بیماری هم‌زمان با انجام معاینات بالینی، اخذ تاریخچه، مایع شکمبه از تهیگاه فوقانی چپ اخذ و اسیدیته مایع مأخوذه بلافاصله با استفاده از نوار pHمتر (Merck®, Germany) تعیین گردید. موارد دارای pH مساوی یا کمتر از ۵/۵ به عنوان بیمار مبتلا به اسیدوز لاکتیک حاد

www.SID.ir

در نظر گرفته شدند. سپس قبل از هرگونه اقدام درمانی، از ورید وداج گوسفندان با استفاده از لوله ونوجکت حاوی فعال‌کننده لخته خونگیری شد و پس از جداسازی سرم و انتقال آن به میکروتیوب‌های درب‌دار منجمد شدند. در نهایت پس از تکمیل نمونه‌برداری، تمامی نمونه‌های سرمی به آزمایشگاه تشخیصی تخصصی منتقل و با استفاده از روش کمی‌لومینسانس و شیوه مرسوم برای بیماران انسانی (LIAISON® Troponin I, DiaSorin, Italy) میزان تروپونین I قلبی سرم مورد سنجش قرار گرفت. همچنین سایر آنزیم‌های قلبی شامل کراتین کیناز قلبی- مغزی (CK-MB)، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) با استفاده از کیت‌های اندازه‌گیری مختص خود (پارس آزمون، کرج، ایران) و دستگاه اتوآنالایزر (WS-ROCHE 912, Roche Hitachi, Tokyo, Japan) و روش رنگ‌سنجی مورد ارزیابی قرار گرفت. برای تعیین میزان لاکتات سرم نیز از کیت‌های اختصاصی (Randox Laboratories Ltd., Crumlin, UK) استفاده گردید.

تحلیل آماری داده‌ها: داده‌های کمّی به صورت میانگین±انحراف معیار (mean±SD) ارائه شدند. به‌منظور بررسی وجود اختلاف معنی‌دار در میزان پارامترهای کمی مختلف بین دو گروه سالم و بیمار از آزمون t مستقل و نیز جهت وجود ارتباط بین پارامترهای مختلف از آزمون همبستگی پیرسون و نرم افزار SPSS ویرایش ۱۹ استفاده شد. سطح معنی‌داری در این مطالعه $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

متوسط pH شکمبه در گوسفندان بیمار ۵/۲۸±۰/۲ و در گوسفندان سالم ٦/٩٣±٠/٣ بود. همچنین میزان لاکتات سرم در گوسفندان دچار اسیدوز لاکتیک حاد و سالم به ترتیب ٩٥/٢±٩/٦ و ٣١/٢±٤/٨ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر برآورد شد که حاکی از افزایش معنی‌دار لاکتات در بیماران بود ($p=۰/۰۰۰$). جزئیات مربوط به مقایسه نتایج حاصل از شاخص‌های بیوشیمیایی مرسوم آسیب قلبی در جدول ۱ خلاصه شده است. میزان سرمی cTnI در گوسفندان بیمار مبتلا به اسیدوز لاکتیک و گوسفندان سالم به ترتیب در محدوده ٠/٣٩-٣/٠٦ ng/ml و ٠/٠٠٥-٠/٠٢ ng/ml قرار داشت. بین pH مایع شکمبه و میزان تروپونین I قلبی سرم ارتباط معنی‌داری به‌شکل همبستگی معکوس وجود داشت ($p=۰/۰۰٤$؛ $r=۰/۸۵۰$)؛ به‌طوری‌که بیشترین میزان cTnI سرم (٢/٢٨ ng/ml، ٢/٥١ و ٣/٠٦) در سه رأس گوسفند که pH مایع شکمبه زیر ٤/٥ داشتند، ثبت شد. هر سه این گوسفندان علی‌رغم انجام اقدامات درمانی، در عرض ٦-٤ ساعت تلف شدند.

جدول ۱- مقادیر سرمی cTnI، AST، CK-MB و LDH در گوسفندان مبتلا به اسیدوز و سالم (Mean ± SD)

	cTnI	AST	CK-MB	LDH
گوسفندان سالم	٠/٠٠٥±٠/٠٠	١٣٧±١٦	٥٨±١٠	١٢٩٦± ٨٥
گوسفندان بیمار	٠/٦٨٤±٠/٠٣	٣٥٢±٣٢	١١٧±١٥	١٣٣٢±٦٢
عدد *p*	٠/٠٠٠	٠/٠٠٢	٠/٠٠٧	٠/٠٦٣

Archive of SID
www.SID.ir

بحث و نتیجه‌گیری

استفاده بیش از حد مواد غذایی قابل تخمیر و یا عدم تناسب بین ماده خشبی و کربوهیدرات جیره سبب تغییر جمعیت میکروفلور شکمبه گوسفند به سمت افزایش باکتری‌های تولیدکننده اسید لاکتیک می‌شود که به تبع آن pH شکمبه کاهش پیدا می‌کند (Ortolani, 1995; Radostits *et al*., 2007; Wendy, 1992). Basak باساک و همکاران در سال ۱۹۹۳ کاهش معنی دار pH شکمبه را در اسیدوز تجربی در بز توسط مصرف دانه‌های خرد شده برنج نشان داده‌اند (Basak *et al*., 1993). نور و همکاران در سال ۱۹۹۹ کاهش معنی دار pH شکمبه را در بز از طریق تلقیح جو به درون شکمبه گزارش نموده‌اند (Nour *et al*., 1999). همچنین کاهش pH شکمبه در اسیدوز تجربی گوسفند ناشی از تلقیح ساکارز از طریق فیستول شکمبه نشان داده شده است (پورجعفر و همکاران، ۱۳۸۳). در خصوص تعیین pH شکمبه از طریق نوارهای کاغذی باید تأکید داشت که این عمل بلافاصله بعد از بزل مایع شکمبه انجام گیرد چرا که، در غیر این صورت در مقابل هوا pH افزایش می‌یابد و موجب بروز نتایج کاذب و غیرواقعی می‌گردد. به همین دلیل برخی از محققین ارزیابی pH مایعات شکمبه را ابزار دقیقی برای ارزیابی ابتلا به اسیدوز نمی‌دانند (Radostits *et al*., 2007).

متعاقب افزایش تولید اسید لاکتیک در شکمبه و جذب آن به گردش خون، کاهش pH خون نیز روی می‌دهد. معتقدند در مراحل آخر این بیماری pH خون از ۷/٤٥ به کمتر از ۷ می‌رسد و میزان بیکربنات پلاسما کمتر از ۹ mEq/L می‌شود (Radostits *et al*., 2007). همانند نتایج حاصل از این مطالعه، یافته‌های حاصل از مطالعات تجربی نیز همین نکته را تایید می‌کند (Jafari-Dehkordi *et al*., 2011; Patra *et al*., 1993).

تغییرات قلبی در بیماری اسیدوز لاکتیک به صورت افزایش ضربان قلب (پورجعفر و همکاران، ۱۳۸۳؛ Jafari-Dehkordi *et al*., 2011; Cao *et al*., 1987)، کاهش معنی‌دار فواصل PP و تغییر جزیی در قطعات PR و ST و همچنین افزایش ارتفاع موجهای P و T در الکتروکاردیوگراف گوسفند ثبت شده است (Jafari-Dehkordi *et al*., 2011).

بر اساس مطالعات پیشین ثابت شده است که مقدار سرمی تروپونین‌های قلبی همچون cTnI و cTnT و نیز فعالیت سرمی CK، CK-MB، LDH و AST متعاقب آسیب قلبی افزایش می‌یابد (Lott and Stang, 1980; Peek *et al*., 2008; Tunca *et al*., 2009). در این مطالعه نیز افزایش شاخص‌های سرمی آسیب قلبی بالاخص تروپونین I قلبی در گوسفندان مبتلا به اسیدوز لاکتیک مشاهده شد. بخشی از این افزایش به دلیل آشفتگی‌های الکترولیتی است که در اسیدوز لاکتیک روی می‌دهد و قبلاً نشان داده شده است (پورجعفر و همکاران، ۱۳۸۳). از سویی اسیدوز باعث متاثر شدن گره AV و SA و تغییرات الکتروکاردیوگراف می‌شود. بدین صورت که افزایش تعداد ضربان قلب همراه با تغییر در پارامترهای الکتروکاردیوگرافی همچون کاهش PR intrval، تغییر قطعه ST و PR، افزایش ارتفاع امواج P و T در گوسفندان مبتلا به اسیدوز لاکتیک تجربی ثبت شده است (Jafari-Dehkordi *et al*., 2011). همچنین نشان داده شده است که اسیدوز باعث کاهش پتانسیل استراحت ناشی از پایین آمدن قطعه TQ در طی ایسکمی می‌شود (Orchard and Cingolani, 1994; Aberra *et al*., 2001). با توجه به ارتباط اسیدوز

www.SID.ir

متابولیک با بروز دیس‌ریتمی‌های قلبی (Anderson *et al.*, 1968) و ایست قلبی (Neaverson, 1966)، احتمالاً در اسیدوز لاکتیک گوسفند نیز مکانیسم مشابهی دخیل است.

این احتمال وجود دارد که عوامل دیگری نیز همچون کاهش فشار خون طولانی مدت، شوک و یا استفاده از عوامل اینوتروپیک در آزاد شدن cTnI از میوکارد نقش داشته باشند. آزاد شدن آنزیم‌های میوکارد در مقادیر نسبتاً کم، علی‌رغم تضعیف شدید میوکارد، حاکی از وجود مکانیسم‌های دیگر دخیل در افزایش مقدار cTnI است. عامل نکروز تومور آلفا (TNF-α) و اینترلوکین-۱ به عنوان تضعیف‌کننده میوکارد شناخته شده‌اند. نشان داده شده است که TNF-α موجب افزایش نفوذپذیری دیواره آندوتلیال به مولکول‌های بزرگ و ذرات محلول با وزن مولکولی پایین می‌شود. این احتمال وجود دارد نفوذپذیری سلول‌های میوکارد نیز دچار اختلال شده، لذا منجر به نشت و آزاد شدن cTnI می‌شود (Ammann *et al.*, 2001).

یکی دیگر از علل احتمالی افزایش cTnI سرم ممکن است بروز سپتی‌سمی و شوک اندوتوکسیک باشد. اختلال در عملکرد سیستولی بطن چپ یکی از عوارض شناخته شده شوک سپتیک محسوب می‌شود. این اختلال عملکردی میوکارد با ایسکمی سراسری، عامل تضعیف‌کننده میوکارد و افزایش کاتکول‌آمین‌ها و واسطه‌های آماسی قابل توجیه است. با این وجود، پاتوژنز دقیق تضعیف میوکارد در شوک سپتیک به خوبی معلوم نشده است (Mehtaa *et al.*, 2004).

نتیجه نهایی اینکه همبستگی‌های معنی‌دار مشاهده شده میان میزان لاکتات سرم با شاخص‌های سرمی آسیب قلبی می‌تواند به دلیل نقش این بیماری متابولیک در بروز تغییرات نامطلوب در عملکرد عضله قلبی باشد. افزایش میزان cTnI سرم در گوسفندان مبتلا به اسیدوز لاکتیک و غیرمبتلا به بیماری قلبی شاید حاکی از تاثیر غیرمستقیم اسیدوز روی قلب است که به واسطه تغییرات متابولیک، تاکیکاردی و افزایش تون سمپاتیکی، باعث آزاد شدن cTnI می‌شود.

سپاسگزاری

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

منابع

- پورجعفر، م.، محمدنیا، ا.، جعفری دهکردی ا. و فتاحیان دهکردی، ر. (۱۳۸۳). بررسی تجربی اثرات اسیدوز شکمبه بر الکترولیت‌های سرم خون (سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفر)، هماتوکریت خون، نیتروژن اوره خون، گلوکز

www.SID.ir

خون، pH شکمبه، میکروفلور شکمبه و ضایعات بافتی ایجاد شده در بافت شکمبه در گوسفند لری. فصلنامه پژوهش و سازندگی، شماره ٤، پیاپی ٦٢، صفحات: ٣٦-٢٧.

- نادعلیان، م.ق. (١٣٨١). بیماری‌های دستگاه گوارش نشخوارکنندگان (بیماری‌های حفره دهان، حلق، مری، پیش-معده‌ها و شیردان). انتشارات دانشگاه تهران، چاپ دوم، صفحات: ١٦١-١٨٣.

- Aberra, A., Komukai, K., Howarth, F.C. and Orchard, C.H. (2001). The effect of acidosis on the ECG of the rat heart. Experimental Physiology, 86: 27-31.
- Adams, J.E., Bodor, G.S., Davila-Roman, V.G., Delmez, J.A., Apple, F.S., Ladenson, J.H., *et al*. (1993). Cardiac troponin i a marker with high specificity for cardiac injury. Circulation, 88(1): 101-106.
- 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.
- Anderson, R., Gardner, F.V., Honey, H., Noble, I.M. and Woodgate, D.W. (1968). Relation between metabolic acidosis and cardiac dysrhythmias in acute myocardial infarction. British Heart Journal, 30: 493.
- Babuin, L. and Jaffe. A.S. (2005). Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. CMAJ, 173(10): 1191-1202.
- Basak, D.M., Pan, S. and Chakrabarti, A. (1993). Physicochemical and microbial changes in rumen liquor of experimentaly induced lactic acidosis in goats. Indian Journal of Animal Sciences, 63(3): 263-267.
- Cao, G.R., English, P.B., Filippish, L.J. and Inglis, S. (1987). Experimental induced lactic acidosis in goat. Australian Veterinary Journal, 64(12): 367-370.
- Collinson, P.O. and Gaze, D.C. (2007). Biomarkers of cardiovascular damage and dysfunction-an overview. Heart, Lung and Circulation, 16: S71-S82.
- Coudrey, L. (1998). The Troponins. Archive International Medicine, 158(8): 1173-1180.
- Neaverson, M.A. (1966). Metabolic acidosis in acute myocardial infarction. British Medical Journal, 2: 383-385.
- Jafari-Dehkordi, A., Haji-Hajikolaei, M.R. and Karimi-Dehkord, Z. (2011). ECG Changes in Acute Experimental Ruminal Lactic Acidosis in Sheep. Veterinary Research Forum, 2(3): 203-208.
- Lean, I.J., Wade, L.K. and Porter, J. (2000). New approaches to control of ruminal acidosis in dairy cattle. Asian-Australasian Journal of Animal Sciences, 13(Suppl): 266-269.
- Lean, I.J., Annison, F., Bramley, E., Browning, G., Cusack, P., Farquharson, B., *et al*. (2007). Ruminal Acidosis– understandings, prevention and treatment. Australian Veterinary Association, 3-46.
- Lott, J.A. and Stang, J.M. (1980). Serum enzymes and isoenzymes in the diagnosis and differential diagnosis of myocardial ischemia and necrosis. Clinical Chemistry, 26: 1241-1250.
- 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.
- Nocek, J.E. (1997). Bovine Acidosis: Implications on Laminitis. Journal of Dairy Science, 80(5): 1005-1028.
- Nour, M.S.M., Abusamara, M.T. and Hago B.E.D. (1999). Experimentally induced lactic acidosis in Nubian goats clinical, biochemical and pathological investigation. Small Ruminant Research, 31(1): 7-17.

Archive of SID

www.SID.ir

- Orchard, C.H., Cingolani, H.E. (1994). Acidosis and arrhythmias in cardiac muscle. Cardiovascular Research, 28: 1312.
- Ortolani, E.L. (1995). Induction of lactic acidosis in cattle with sucrose relationship between dose, rumen fluid pH and animal size. Veterinary and Human Toxicology, 37(5): 462-464.
- Parmacek, M.S. and Solaro, R.J. (2004). Biology of the troponin complex in cardiac myocytes. Progress in Cardiovascular Diseases, 47(3): 159-176.
- Patra, R.C. Lal, S.B. and Swarup, D. (1993). Physicochemical alterations in blood, cerebrospinal fluid and urine in experimental lactic acidosis in sheep. Research in Veterinary Science, 54: 217-220.
- Peek, S.F., Apple, F.S., Murakami, M.A., Crump, P.M. and Sem-Rad, S.D. (2008). Cardiac isoenzymes in healthy Holstein calves and calves with experimentally induced endotoxemia. Canadian Journal of Veterinary Research, 72: 356-361.
- Radostits, 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: 314-325.
- Sharma, S., Jackson, P.G. and Makan, J. (2004). Cardiac troponins. Journal of Clinical Pathology, 57: 1025-1026.
- Tunca, R., Erdoğan, H.M., Sözmen, M., Çitil, M., Devrim, A.K., Erginsoy, S., *et al*. (2009). Evaluation of cardiac troponin I and Inducible nitric oxide synthase expressions in lambs with white muscle disease. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences, 33: 53-59.
- 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.
- Wendy, J.U. (1992). Rumen lactic acidosis. Part II. Clinical signs, diagnosis, treatment, and prevention. Continuing Education Article (Compendium); 14(9): 1265-1270.

Archive of SID

www.SID.ir

Evaluation of cardiac injury biomarkers in sheep with acute lactic acidosis

Fartashvand, M.[1]*, Hajisadeghi, Y.[2]

1- Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.
2- Graduate of Veterinary Medicine, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.
*Corresponding author's email: fartashvand@iaut.ac.ir
(Received: 2015/12/6 Accepted: 2016/6/30)

Archive of SID

Abstract

Rumen lactic acidosis is a metabolic disorder which develops in ruminants that have ingested large amounts of unaccustomed feeds rich in ruminally fermentable carbohydrates. In this study we investigated the relationship between serum lactate levels and ruminal fluid pH with changes of cardiac damage biomarkers in serum in 200 sheep with acute ruminal lactic acidosis (ARLA) and 50 healthy ones. After confirmation of ARLA through clinical examination and ruminal fluid pH≤5.5, venous blood samples were collected and special analysis carried out on serum samples. According to the findings ruminal fluid pH in diseased and healthy sheep were 5.28 ± 0.2 and 6.93±0.3, respectively. Serum lactate level in sheep with ARLA was significantly higher than normal sheep. (p=0.000). cTnI levels was 0.684±0.03 ng/ml in sheep with ARLA, which was significantly (p=0.000) higher than healthy sheep (0.005±0.00 ng/ml). Other cardiac biomarkers were increased in diseased group, however only elevation of serum activities of AST and CK-MB were statistically significant (p=0.002 and p=0.007 respectively). Although serum LDH activity in diseased group was higher than control group; but this difference was statistically non-significant (p=0.063). There was significant negative correlation between ruminal fluid pH with cTnI concentrations (p=0.004; r=–0.850); so that highest levels of cTnI (2.28 to 3.06 ng/ml) were recorded in three sheep with ruminal fluid pH<4.5. Despite medical treatments, all of these sheep died. Increase of serum activities of cardiac enzymes and cTnI concentration in sheep affected by ARLA without cardiac disease may be due to indirect effects of acidosis on cardiac muscle mediated by metabolic changes, tachycardia and increasing of sympathetic tone. In conclusion, the significant correlations observed between serum lactate level and cardiac biomarkers could be due to alterations in cardiac muscle function brought about by this metabolic disease.

Key words: Acute lactic acidosis, Cardiac damage, cTnI, CK-MB.

www.SID.ir