ارزیابی استرس اکسیداتیو در اسب‌های مبتلا به گورم

علی حسن پور[1*]، محسن ایماندار[2]

چکیده

این مطالعه به منظور بررسی سطوح سرمی F2 ایزوپروستان و مالون دی آلدئید و آنتی اکسیدان‌ها (گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دسموتاز، کاتالاز، آنتی اکسیدان تام سرم) در اسب‌های مبتلا به گورم انجام گرفت. ٦٠ رأس اسب مبتلا به گورم بر اساس نشانه‌های آزمایشگاهی و بالینی تأیید شدند. از دام‌ها بعد از اخذ تاریخچه، نمونه خون از ورید وداج اخذ و سرم جداسازی شد. همچنین از ٥٢ رأس اسب سالم نیز با شرایط سنی و تغذیه‌ای و مدیریتی یکسان به عنوان گروه سالم نمونه‌برداری شدند. در هر نمونه خونی تهیه شده پس از جداسازی سرم مقادیر هموگلوبین، F2 ایزوپروستان، مالون دی آلدئید، آنتی اکسیدان تام سرم و میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز اندازه‌گیری شد. میانگین سطح سرمی F2 ایزوپروستان و مالون دی آلدئید سرم در اسب‌های مبتلا به گورم بطور معنی‌داری بیشتر از اسب‌های سالم بود (P= ۰/۰۰۱). میزان فعالیت سرمی آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز و مقدار آنتی اکسیدان تام سرم در بیماران کمتر بود که در هر سه مورد اختلاف میانگین بین دو گروه بیمار و سالم معنی‌دار بود (به ترتیب P= ۰/۰۰۲ ، P= ۰/۰۰۱ ،P= ۰/۰۰۱ و P= ۰/۰۰٤). مقدار هموگلوبین سرم در اسب‌های مبتلا به گورم افزایش داشت (P= ۰/۰۰۳). نتیجه نهایی اینکه در اسب‌های مبتلا به گورم استرس اکسیداتیو وجود داشته و غلظت سرمی F2 ایزوپروستان و مالون دی آلدئید بعنوان مارکرهای اکسیداتیو افزایش و مارکرهای آنتی اکسیداتیو شامل فعالیت سرمی آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز و سوپراکسید دسموتاز و میزان سرمی آنتی اکسیدان تام کاهش می‌یابد. این موضوع در درمان اسب‌های مبتلا به گورم باید لحاظ شود.

واژگان کلیدی: *گورم، استرس اکسیداتیو، اسب*

تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۱ تاریخ پذیرش: ۹۲/۸/۱۹

مقدمه

بیماری کتو یا گورم (strangles) یکی از بیماری‌های حاد اسب است که در اثر آلودگی با استرپتوکوکوس اکویی حاصل می‌شود که از خصوصیات آن التهاب حاد قسمت فوقانی دستگاه تنفس و چرکین شدن عقده‌های لنفاوی است. این بیماری در تمام دنیا وجود دارد ولی در اثر کم شدن تعداد اسب‌ها و پیشرفت روش درمان از اهمیت آن در بیشتر کشورها کم شده است و واگیری‌های این بیماری که در بین واحدهای سوار نظام ارتش و یا در اصطبل‌های متعلق به اسب‌های بارکش روی می‌داد، به مقدار زیادی کاهش پیدا کرده است. اکنون واگیری‌های کوچک در بین اسب‌های چوگان و مسابقه و یا آموزشگاه‌های سوارکاری دیده می‌شود، عامل بیماری در ترشحات بینی و چرک دمل‌ها موجود است. تنها اسب‌ها نسبت به این بیماری حساس بوده، گرچه در هر سنی ممکن است مبتلا گردند ولی در بین سن ۱ تا ۵ سال حساسیت بیشتری دارند (۱۳). در بیماری گورم تغییرات بیوشیمیایی زیادی ممکن است در سرم ایجاد شود که بررسی این تغییرات کمک زیادی در پیشگیری و کنترل این بیماری خواهد نمود. از جمله اینکه بررسی وضعیت اکسیدان‌ها و آنتی اکسیدان‌های سرم حائز اهمیت است. F2 ایزوپروستان‌ها و مالونیل دی آلدئید بعنوان شاخص اکسیدان‌ها و همچنین هموگلوبین، گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دسموتاز، کاتالاز و ظرفیت توتال آنتی اکسیدان بعنوان معیارهای آنتی اکسیدان مطرح هستند(۱). مارکر F2 ایزوپروستان‌ها از مشتقات اسید آراشیدونیک می‌باشد که از پراکسیداسیون چربی‌ها حاصل می‌شود و از نظر ساختمانی شبیه پروستاگلاندین F2α می‌باشد و بدین علت بنام F2 ایزوپروستان نام گرفته‌اند (۲۰). با اندازه‌گیری این متابولیت سرمی می‌توان میزان اکسیدان تولید شده از استرس بیماری را پیشگویی نمود. مالون دی‌آلدئید (MDA) یکی از چندین محصول نهایی با وزن مولکولی پایین است که در طی تجزیه اسیدهای چرب غیراشباع توسط رادیکال‌ها تولید می‌شود. MDA به سرعت با اسید

۱*- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، گروه علوم درمانگاهی دامپزشکی، تبریز، ایران
a_hasanpour@iaut.ac.ir
۲- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، دانشجوی دکتری تخصصی گروه پاتوبیولوژی، تهران، ایران

Archive of SID
www.SID.ir

تیوباربیتوریک واکنش داده و ایجاد رنگ قرمز می‌کند که می‌توان با اسپکتروفتومتری فرم فعال شده آن (TBARS) را اندازه‌گیری کرد (۱۹).

این مطالعه به منظور بررسی سطوح سرمی F2 ایزوپروستان و مالون دی آلدئید و آنتی اکسیدان‌ها (گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دسموتاز، کاتالاز و آنتی اکسیدان تام سرم) در اسب‌های مبتلا به گورم انجام گرفت.

مواد و روش کار

این مطالعه بر روی ٦٠ رأس اسب مبتلا به گورم در اسب‌داری‌های اطراف تبریز انجام گرفت. اسب‌های بیمار بر اساس نشانه‌های آزمایشگاهی و بالینی (کشت ترشحات بینی و در صورت درناژ عقده لنفی از ترشحات آن جهت جداسازی استرپتوکوکوس اکویی) تأیید شدند. از دام‌ها بعد از اخذ تاریخچه (که بیماری همزمان نداشته و داروی مصرفی نداشته باشد)، دو نمونه خون از ورید وداج اخذ (هپارینه و غیر هپارینه) و به آزمایشگاه ارسال و در خون غیر هپارینه سرم جداسازی شد. همچنین از ۵۲ رأس اسب سالم (کشت منفی) نیز با شرایط سنی و تغذیه‌ای ومدیریتی یکسان به عنوان گروه سالم نمونه‌برداری شدند. تمام اسب‌ها نر بوده و در محدوده سنی ۱ تا ٦ سال بودند. در نمونه های خونی تهیه شده مقادیر هموگلوبین خون با استفاده از کیت زیست شیمی، F2 ایزوپروستان سرم با روش الایزا با کیت انسانی (Cayman chemical Company)، مالون دی آلدئید و آنتی‌اکسیدان تام سرم و میزان فعالیت خونی آنزیم‌های سوپراکسید دسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی مختص خود (Randox®) و کاتالاز به روش بیوشیمیایی آبی اندازه‌گیری شد. اساس این روش، کاهش جذب نوری آب اکسیژنه در طول موج ۲٤۰ نانومتر است. در این روش پراکسید هیدروژن توسط آنزیم کاتالاز به آب و اکسیژن تجزیه می‌شود که در طول موج ۲٤۰ نانومتر تجزیه H2O2 مستقیما با کاهش جذب همراه است(۵).

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS13 و برای مقایسه میانگین‌ها در بین دو گروه از روش آماری T- test استفاده شد.

نتایج

میانگین سطح سرمی F2 ایزوپروستان در اسب‌های مبتلا به گورم (٦۰ رأس) ۱۳۱/۳۹±۷/۵٦ pg/ml و در گروه شاهد (۵۲ رأس) ۱۰۹/۲۷±۸/۹۹ pg/ml بود که اختلاف میانگین‌ها در بین دو گروه معنی‌دار بود(P=۰/۰۰۱)(جدول ۱). میانگین سطح سرمی مالون دی آلدئید در اسب‌های گروه بیمار بطور معنی‌داری بیشتر از اسب‌های گروه شاهد بود(P=۰/۰۰۱). طوری که این مقادیر به ترتیب ۲/۸۲±۰/۸۲ µmol/l و ۱/۲۱±۰/۲۹µmol/l بود(جدول ۱).

میانگین میزان فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز در اسب‌های مبتلا به گورم کاهش نشان داد طوری که این مقدار در گروه بیمار ٤۵/۳۲±٦/۱٤U/gHB و در گروه شاهد ٦۰/۲٤±۳/۲۸ U/gHB بود که این کاهش معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۲)(جدول ۱).

میانگین میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در اسب‌های گروه بیمار ۲٤۱٤/۲۰±۷۸/٤۸ U/gHB و در اسب‌های گروه شاهد۸٦۹۰/۱۲±٤۹۲/۸۸ U/gHB بود. اختلاف میانگین فعالیت این آنزیم در بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نشان داد(P=۰/۰۰۱)(جدول۱). میانگین فعالیت سرمی کاتالاز در اسب‌های مبتلا به گورم ۹۷٤۳/۱۰±۵۸۳/۰۹ U/gHB و در گروه شاهد ۱۸۹۸۷/۵۰±۷۸۹/۵٤U/gHB بود که اختلاف میانگین‌ها در بین دو گروه معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۱) (جدول ۱).

میانگین سطح آنتی اکسیدان تام سرم در اسب‌های گروه بیمار بطور معنی‌داری کمتر از اسب‌های گروه شاهد بود(P=۰/۰۰٤). طوری که این مقادیر به ترتیب ۰/۲۵±۰/۰٤ mmol/l و ۰/۸۱±۰/۰۵mmol/l بود(جدول ۱). میانگین سطح سرمی هموگلوبین در اسب‌های مبتلا به گورم افزایش نشان داد طوری که این مقدار در گروه بیمار ۲۰/٦٤±۱/۵۷ g/dl و گروه شاهد ۱۲/۵٤±۲/٤۳ g/dl بود که این افزایش معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۳)(جدول ۱).

Archive of SID

www.SID.ir

جدول۱ـ مقایسه میانگین مقادیر سرمی اکسیدان‌ها و آنتی اکسیدان‌ها در اسب‌های مبتلا به گورم و گروه شاهد

پارامتر سرمی	گروه	تعداد	میانگین± انحراف معیار	سطح‌معنی‌داری (p value)
F2 ایزوپروستان‌ها(pg/ml)	بیمار	٦٠	١٣١/٣٩±٧/٥٦	٠/٠٠١
	سالم	٥٢	١٠٩/٢٧±٨/٩٩	
مالون دی آلدئید(µmol/l)	بیمار	٦٠	٢/٨٢±٠/٨٢	٠/٠٠١
	سالم	٥٢	١/٢١±٠/٢٩	
گلوتاتیون پراکسیداز (U/gHB)	بیمار	٦٠	٤٥/٣٢±٦/١٤	٠/٠٠٢
	سالم	٥٢	٦٠/٢٤±٣/٢٨	
سوپراکسید دیسموتاز(U/gHB)	بیمار	٦٠	٢٤١٤/٢٠±٧٨/٤٨	٠/٠٠١
	سالم	٥٢	٨٦٩٠/١٢±٤٩٢/٨٨	
کاتالاز (U/gHB)	بیمار	٦٠	٩٧٤٣/١٠±٥٨٣/٠٩	٠/٠٠١
	سالم	٥٢	١٨٩٨٧/٥٠±٧٨٩/٥٤	
آنتی اکسیدان تام سرم (mmol/l)	بیمار	٦٠	٠/٢٥±٠/٠٤	٠/٠٠٤
	سالم	٥٢	٠/٨١±٠/٠٥	
هموگلوبین (g/dl)	بیمار	٦٠	٢٠/٦٤±١/٥٧	٠/٠٠٣
	سالم	٥٢	١٢/٥٤±٢/٤٣	

بحث

در این تحقیق مشخص گردید که در اسب‌های مبتلا به گورم استرس اکسیداتیو بطور واضح وجود دارد. علت بروز استرس اکسیداتیو طبق نتایج به دلیل کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی همراه با افزایش میزان تولید اکسیدانها بطور توام می باشد. کاهش مشاهده شده در میزان آنزیم‌های داخل سلولی همچون سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز با نتایج به دست آمده از مطالعات پیشین همخوانی داشت(۲۵). بروز استرس اکسیداتیو در بیماری گورم را به دو دلیل می توان توجیه نمود: ۱- بروز عفونت استرپتوکوکی و بدنبال آن تولید و آزاد شدن مدیاتورها ۲- کاهش ظرفیت تنفسی حیوان متعاقب بروز پنومونی. در این مطالعه مشخص شد که در اسب‌های مبتلا به گورم غلظت سرمی F2 ایزوپروستان و مالون دی آدئید بعنوان مارکر اکسیداتیو افزایش می‌یابد که هر دو مورد معنی‌دار بود(P<۰/۰۵) و در مقابل میزان فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز و غلظت سرمی آنتی اکسیدان تام کاهش می یابد که همه موارد معنی‌دار بود(P<۰/۰۵). میانگین هموگلوبین سرم در اسب‌های بیمار بطور معنی‌داری بیشتر از اسب‌های سالم بود (P<۰/۰۵). افزایش هموگلوبین سرم می‌تواند بدلیل دهیدراتاسیون و آسیب گلبولهای قرمز و آزاد شدن هموگلوبین باشد که در مطالعات دیگر نیز چنین نتیجه‌ای حاصل شده است (٦). در بررسی گسترش خونی اسبهای تحت مطالعه روند التهابی و لکوسیتوزیس مشاهده شد. تعادل اکسیدانی – آنتی اکسیدانی بطور گسترده در انسان و اسب‌ها بصورت بالینی و آزمایشگاهی بررسی شده است. در مطالعات مشخص شده است که ورزش باعث تغییرات در مارکرهای اکسیداتیو می‌شود(۲۲و۱۲). افزایش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز بدنبال ورزش و بیماری‌های عفونی در اسب‌های استاندارد تروبرد بدنبال ۱۲ هفته ورزش و در مطالعه دیگر در موش بدنبال ۸ هفته ورزش نشان داده شده است (۲۳ و۸). در مقابل در مطالعه دیگر کاهش فعالیت این آنزیم بدنبال ورزش گزارش شده است

Archive of SID

www.SID.ir

(۲۸). در یک تحقیق که توسط Bolfa و همکاران در سال ۲۰۱۱ صورت گرفت، با مطالعه بر روی ۹٦ رأس اسب آلوده به ویروس کم‌خونی عفونی اسبان مشخص گردید که وجود عفونت باعث استرس اکسیداتیو شده و میزان فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز و غلظت مالون دی آلدئید در سرم را بطور معنی‌داری تغییر می‌دهد ولی تغییر معنی‌داری در کاتالاز سرم ندارد (۳). در یک مطالعه انجام گرفته توسط Youssef و همکاران در سال ۲۰۱۲ بر روی ۸۳ رأس اسب مبتلا به بیماری‌های مجاری تحتانی تنفسی مشخص گردید که میزان سرمی سلنیم، مس، روی و آهن سرم در اسب‌های بیمار نسبت به اسب‌های سالم کاهش معنی‌داری نشان می‌دهد و منگنز سرم افزایش داشت ($P<۰/۰۵$). همچنین در اسب‌های بیمار میانگین غلظت سرمی مالون دی آلدئید افزایش معنی‌دار و فعالیت سرمی آنزیم‌های کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز کاهش معنی‌دار نشان داد ($P<۰/۰۵$) و همبستگی بین مالون دی آلدئید با کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز یک همبستگی منفی معنی‌دار بود(به ترتیب $r = -۰/۸۱٦$ و $r = -۰/۵۹۰$)(۲۹).

افزایش مالون دی آلدئید بدلیل پراکسیداسیون چربی‌ها ناشی از بی‌اشتهایی ناشی از بیماری گورم می‌باشد. سوپراکسید دیسموتاز جزو اولین آنزیم‌هایی است که بصورت آنتی اکسیدان آندوژن نقش دفاعی در مقابل اکسیدان‌ها دارد و رادیکال‌های آزاد را تبدیل به آب اکسیژنه می‌کند و همچنین کاتالاز آنزیم دیگری است که در مقابله با رادیکال‌های آزاد و اکسیدان‌ها نقش دارد و چون در بیماری گورم نیز مصرف می‌شوند، لذا کاهش مقدار آنها قابل توجیه است (٤). در اسب‌های مبتلا به بیماری‌های اسکلتال و عصبی ـ عضلانی کاهش فعالیت سرمی آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز گزارش شده است (۷).

تولید رادیکال‌های آزاد سیمای کاملی از عملکرد طبیعی سلولی است ولی تولید بیش از حد یا حذف ناکافی رادیکال‌های آزاد به آسیب مخرب و غیرقابل برگشت سلولی می‌انجامد (۲۱). استرس اکسیداتیو ناشی از عدم تعادل بین فعالیت‌های تولید کننده و نابود کننده رادیکال‌های آزاد است که ممکن است موجب افزایش تشکیل محصولات اکسیداسیون و آسیب بافتی گردد (۲۵). در یک تحقیق که توسط Hartlova و همکاران در سال ۲۰۰۸ صورت پذیرفت، با مطالعه بر روی اسب‌های نژاد تروبرد با مصرف مکمل سلنیم و ویتامین E بمدت ۷ روز مشخص گردید که سطح سرمی F2 ایزوپروستان‌ها از pg/ml ۱۹٤/۵ به pg/ml ۱۵٦/۸ رسیده و مقادیر سرمی سلنیم و ویتامین E افزایش یافته است(۱٤). با مصرف مکمل حاوی ویتامین E در اسب مشخص نمودند که سطح سرمی ویتامین E و F2 ایزوپروستان‌ها تغییر معنی‌داری پیدا نمی‌کند (۲٤).

طی تحقیقی نقش تغذیه (میوه و سبزیجات) را در افراد سیگاری و در کاهش F2 ایزوپروستان‌ها بررسی کرده و نقش مثبت آن را ارائه نموده‌اند(۱۵). در یک مطالعه‌ای در اسب‌های ورزشی بیان کردند که استرس ورزش باعث افزایش اکسیدان‌های سرمی می‌شود و تأثیراین اکسیدان‌ها بر روی روند فیزیویژیک بدن قابل بررسی است(۲). با مطالعه بر روی اسب‌های نژاد تروبرد مصرف مکمل سلنیم و ویتامین E بمدت ۷۰ روز بررسی شده و به کاهش سطح سرمی F2 ایزوپروستان از pg/ml ۱۹٤/۵ به pg/ml ۱۵٦/۸ و افزایش سطح سرمی سلنیم و ویتامین E اشاره شده است ولی در این مطالعه در مورد گلوتاتیون پراکسیداز کاری انجام نگرفته است (۱٤). افزایش میزان مالون دی‌آلدئید (MDA) که یک محصول فرعی پراکسیداسیون لیپیدهاست و به عنوان یک شاخص زیستی (بیومارکر) غیرمستقیم تولید رادیکال‌های آزاد مطرح است، در گلبولهای قرمز رت (۱٦) و گوسفندان (۲۵) دچار کمبود مس گزارش شده است. افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و افزایش پراکسیداسیون لیپیدها در حیوان سالم و مدل‌های کشت سلولی از عفونت‌ها نشان داده شده است (۲۷).

در اسب‌هایی که در حین انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین بودند، میزان اکسیدان‌های سرمی افزایش یافته و همزمان آسیب

Archive of SID
www.SID.ir

بافت عضلانی نیز بیشتر بود (۵). در یک مطالعه‌ای بر روی اسب‌های نژاد تروبرد مشخص گردید که با بکار بردن آنتی‌اکسیدان‌های خوراکی مثل ویتامین c میزان آنتی اکسیدان‌ها افزایش می‌یابد(۸). اثرات آنتی اکسیدانی و ضد التهابی زنجبیل و پرتغال در چند تحقیق در اسب مشخص شده است و فعالیت آنتی اکسیدان‌های سرم اندازه‌گیری شده است (۲۶و۱۸و۹). در اسب‌هایی که بصورت یورتمه فعالیت داشتند، میزان آنتی اکسیدان‌های خونی کاهش یافته و هموگلوبین سرمی بالایی نشان دادند (۱۷). با تحقیق بر روی ۲۰ رأس اسب هانوریـن تأثیر فصل بر روی تغییرات اکسیداتیو-آنتی اکسیداتیو در سرم بررسی شد که در فصل بهار بیشترین مقدار مالون دی آلدئید برابر با ۰/۱۶۵µmol/l±۳/۱۰۶ و کمترین فعالیت سوپر اکسید دسموتاز U/gHB ۱۴۶/۵±۱۸۷۶/۶۹ و افزایش کاتالاز به میزان U/gHB ۱۵۱۱/۲۳±۳۴۵۰۸/۹۴ ثبت گردید. بیشترین تغییرات اکسیداتیو در فصل بهار بود که بدلیل تغییرات آب و هوا و رطوبت ناشی از زمستان می‌باشد و بدلیل استرس اکسیداتیو کم در فصل تابستان این فصل زمان مناسبی برای ورزش بیان شده است (۱۱).

با تمرین دادن اسبها به مدت سه هفته و بررسی مارکرهای استرس اکسیداتیو مشخص گردید که در حین ورزش سخت میزان فعالیت سرمی گلوتاتیون پراکسیداز کاهش یافته ولی کاتالاز تغییر معنی‌داری ندارد (۱۰).

نتیجه نهایی اینکه در اسب‌های مبتلا به گورم غلظت سرمی F2 ایزوپروستان و مالون دی آلدئید بعنوان مارکرهای اکسیداتیو افزایش و مارکرهای آنتی اکسیداتیو شامل فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز و میزان سرمی آنتی اکسیدان تام کاهش می‌یابد. همچنین اسب‌های مبتلا به گورم هموگلوبین سرمی بالایی در مقایسه با اسب‌های سالم نشان می‌دهند که این یافته‌ها نشان دهنده وجود استرس اکسیداتیو در این اسب‌ها بوده و باید در درمان این بیماران مد نظر قرار گیرد.

REFERENCES

1. Antoncic-Svetina, M., Turk, R., Svetina, A., Geres, D., Rekic, B., Juretic, D. (2010): Lipid status, paroxononase-1 activity and metabolic parameters in serum of heifers and lactating cows related to oxidative stress. Res. in Vet. Sci. doi. 10.1016/j.rvsc.2010.05.022.
2. Art, T., Lekuex, P.(2005): Exercise-induced physiological adjustments to stressful conditions in sports horses. Livest. Prod. Sci. 92:101-111
3. Bolfa, P.F., Leroex, C., Pintea, A., Anderi, S., Catori, C., Taulescu, M., Tabaran, F., Spinu, M. (2012): Oxidant-Antioxidant imbalance in horses infected with equine infectious anaemia virus. Vet. J.192(3):449-454.
4. Chen, Y., Azad, M.B., Gibson, S.B.(2009): Superoxide is the major reactive oxygen spicies regulating autophagy. Cell Death Fiffer.16:1040-1059.
5. Chiaradia, E., Avellini, L., Rueca, F., Spaterna, A., Porciello, F., Antonioni, M.T. and Gaiti, A. (1998): Physical exercise, oxidative stress and muscle damage in race horses. Comp. Biochem. Physiol. B. 119: 833-836.
6. Cooper, C., Vollaard, J., Choueiri, T., Wilson, M.T. (2002): Exercise, free radical and oxidative stress. Bioche. Soc. Tra. 30:280–285.
7. Delguste, K., Demoffarts, B., Kirschvik, N., Art, T., Pincemail, J., Defraigne, J., Amory, H., Lekeux, P.(2007): Changes in blood antioxidant status of horses moved a stable following diagnosis of equine motor nerun disease. Can. Vet. J. 8(11):1165-1167.
8. Demorffarts, B., Kirschvink, N., Art, T., Pincemail, J., Lekeux. P.(2005): Effect of oral antioxidant supplementation on blood antioxidant status in trained thoroughbred horses. Vet. J. 169:65-74
9. Dugasani, S., Pichika, M.R., Nadarajah, V.D., Balijepalli, M.K., Tandra, S. and Korlakunta, J.N. (2010): Comparative antioxidant and anti-inflammatory effects of gingerol, gingerol, gingerol, and shogoal. J. Ethnopharmacol. 127:515-520.

Archive of SID

www.SID.ir

10. Escribano, B.M., Tunez, I., Requena, F., Rubio, M.D., Miguel, R.D., Montilla, P., Tavor, P., Aguera, E.I. (2010): Effects of an aerobic training proram on oxidative stress biomarkers in bulls.Veterinarni Medicina.55(9):422-428.
11. Georgieva, N., Barzev, G. (2011): Changes in blood antioxidant status of hanoiverian horses during four year seasons. Trakia J. of Sci. 9(3):39-44.
12. Gomez-Cabrera, M.C., Domenech, E., Vina, J. (2008): Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation of antioxidant genes by training. Free Rad. Bio. Med. 44:126-131.
13. Guss, B., Flock, M., Frykberg, L. et al.(2009): Getting to grips with strangles: an effective multicomponent recombinant vaccine for the protection of horses from Streptococcus equi infection. PLoS Pathog 2009; 5(9):e1000584. Doi:10.1371/j.ppat.1000584.
14. Hartlova, A., Rajman, R., Dorflerova, A., Zita, L., Rehak, D., Rosmus, J., Sindelar, M., Klabnova, P. (2008): Effect of Dietary Supplementation with Vitamin E and Selenium in Thoroughbred Horses on the Concentration of F2-isoprostanes in the Blood Plasma as a Marker of Lipid Peroxidation. ACTA. VET. BRNO. 77:335-340.
15. Jacob, R., Aiello, G., Stephensen, C., Blumberg, J., Milbury, P., Wallock, L., Ames. B. (2003): Moderate antioxidant supplementation has no effect on biomarkers of oxidant damage in healthy men with low fruit and vegetable intakes. J. Nut. 133:740-743.
16. Jain, S.K., Williams, D.M. (1988): Copper deficiency anemia: altered red blood cell lipids and viscosity in rats. Am. J. Clin. Nutr. 48:637-640.
17. Kinnunes, S., Hyyppa, S., Lappalienen, J., Oksala, N., Venojarvi, M., Nakao, C., Hanninen, O., Sen, C., Atalay, M. (2005): Exercise-induced oxidative stress and muscle stress protein responses in trotters. Eur. J. Appl. Physiol. 93:496-501.
18. Liburt, N.R., McKeever, K.H., Streltsova, J.M., Franke, W.C., Gordon, M.E., Filho, H.M., Horhov, D.W., Rosen, R.T., Ho, C.T., Singh, A.P. and Vorsa, N. (2010): Effects of ginger and cranberry extracts on the physiological response to exercise and markers of inflammation in horses. Comp. Ex. Physiol. 6:157-169.
19. Mandelker, L. and Vajdovich. P. (2011): Chapter13,Oxidative stress in ruminants. In: Studies on veterinary medicine.(ed. Pietro Celi). Humana press. Springer New York Dordrecht Heidelberg London. 2-5, 7-9, 192-197.
20. Montuschi, P., Barnes, P., Roberts, J. (2004): Isoprostanes: markers and mediators of oxidative stress. FASEB. J. 18:1791-1800.
21. Nazifi, S., Ghafari, N., Farshneshani, F., Rahsepar, M. and Razavi, S.M. (2010): Reference Values of Oxidative Stress Parameters in Adult Iranian Fat-Tailed Sheep. Pakistan Vet. .30(1): 13-16.
22. Nojima, H., Watanabe, H., Yamane, K., Kitahara, Y., Sekikawa, K., Yamamoto, H., Yokoyama, A., Inamizu, T., Asahara, T., Kohno, N. (2008): Effect of aerobic exercise training on oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 57:170-176.
23. Oztasan, N., Taysi, S., Gumustekin, K., Altinkaynak, K., Aktas, O., Timur, H., Siktar, E., Keles, S., Akar, S., Akcay, F., Dane, S., Gul, M. (2004): Endurance training attenuates exercise-induces oxidative stress in erythrocytes in rat. Eur. J. of App. Phys. 91:622-627.
24. Pagan, J.D,. Kane, E,. Nash, D. (2005): Form and source of tocopherol affected vitamin E status in thoroughbred horses. Pferdeheilkunde. 21:101-102.
25. Saleha, M.A., Al-Salahyb, M.B. and Sanousic, S.A. (2008): Corpuscular oxidative

Archive of SID
www.SID.ir

stress in desert sheep naturally deficient in copper. Small Rum. Res. 80:33-38.
26. Streltsova, J.M., McKeever, K.H., Liburt, N.R., Gordon, M.E., Filho, H.M., Horhov, D.W., Rosen, R.T. and Franke, W. (2006): Effect of orange peel and black tea extracts on markers of performance and cytokine markers of inflammation in horses. Equ. Comp. Ex. Physiol. 3:121-130.
27. Uriu-Adams, J.Y., Keen, C.L. (2005): Copper, oxidative stress, and human health. Mol. Asp. Med., 26:268-298.
28. Willians, CA., Carlucci, S. (2006): Oral Vitamin E supplementation and oxidative stress, vitamin and antioxidant status in intensely exercising horses. Equ. Vet. J. 36:617-621.
29. Youssef, M.A., Khodery, S.A., Ibrahim, H.M. (2012): Antioxidant trace elements in serum of draft horses with acute and chronic lower airway disease. Bio. Tra. Ele. Res. 150 (1-3):123-129.

Archive of SID

www.SID.ir