

# ارزیابی مقادیر سرمی هاپتوگلوبین و آمیلوئید A سرمی در اسب‌های مبتلا

## به پیروپلاسموزیس

مرتضی لامعی<sup>۱</sup>، علی حسن‌پور<sup>۲\*</sup>

### چکیده

پیروپلاسموزیس یک بیماری تک‌یاخته‌ای است که قابلیت ایجاد التهاب حاد در اسب را دارد. این بیماری توسط کنه‌ها منتقل شده و انتشار جهانی دارد. اندازه‌گیری پروتئین‌های فاز حاد التهابی در تشخیص التهاب حاصل از بیماری حائز اهمیت می‌باشد. این مطالعه به منظور بررسی سطوح سرمی آمیلوئید A و هاپتوگلوبین در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموزیس و مقایسه آن با اسب‌های سالم انجام گرفت. ۱۹ راس اسب مبتلا به پیروپلاسموزیس (۱۲ راس نر و ۷ راس ماده) در اسب‌داری‌های اطراف تبریز و اردبیل در فصل تابستان شناسایی شد. از دام‌ها بعد از اخذ تاریخچه، نمونه خون از ورید وداج اخذ و سرم جداسازی شد. همچنین از ۱۸ راس اسب سالم (نمونه خون منفی) 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 آمیلوئید A و هاپتوگلوبین سرم به روش ایمونواسی و کیت اختصاصی هر یک اندازه‌گیری شد. میانگین سطح سرمی آمیلوئید A در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموزیس بطور غیرمعنی‌داری بیشتر از اسب‌های سالم بود ( $p=0/164$ ). میانگین هاپتوگلوبین سرم در گروه بیمار افزایش معنی‌داری نشان داد ( $p=0/014$ ). در گروه بیمار جنس و سن تأثیر معنی‌داری در تغییرات سطوح سرمی این دو پارامتر نداشت. نتیجه نهایی اینکه در بیماری پیروپلاسموزیس در اسب مقادیر سرمی آمیلوئید A و هاپتوگلوبین افزایش می‌یابد و اندازه‌گیری آن در تشخیص و تفسیر روند التهابی این بیماری مفید خواهد بود.

واژگان کلیدی: هاپتوگلوبین، آمیلوئید A، سرم، پیروپلاسموزیس، اسب

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱۲/۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۴/۶

### مقدمه

پیروپلاسموزیس یک بیماری تک‌یاخته‌ای قابل انتقال از طریق کنه‌ها می‌باشد که انتشار جهانی دارد و عامل آن در تک‌سمی‌ها تیلریا اکویی و بابزیا کابالی می‌باشد که انگل‌های داخل سلولی متعلق به شاخه آپی‌کمپلکسا می‌باشند (۱۸ و ۲۳). گونه‌های کنه‌های سخت از سه جنس هیالوما، ریپی سفالوس و درماستور به عنوان ناقل تیلریا اکویی و بابزیا کابالی عمل می‌کنند. سر سوزن‌های آلوده و وسایل جراحی می‌توانند باعث انتقال تیلریا

اکویی شوند، همچنین انتقال داخل رحمی عفونت و ایجاد عفونت در جنین می‌تواند اتفاق بیفتد (۶ و ۹). بیماری خود را بصورت تب، کم‌خونی، زردی، بزرگ شدن طحال و کبد، وجود هموگلوبین و بیلروبین در ادرار نشان می‌دهد. بیماری دارای فرم‌های فوق حاد، حاد، تحت حاد و مزمن است. بسیاری از موارد بالینی ناشی از تیلریا اکویی می‌باشد و اغلب عفونت ناشی از بابزیا کابالی بدون نشانه آشکار است. اسب‌های مخزن بیماری ممکن است که پس از قرار گرفتن در شرایط استرس، علائم بالینی را نشان دهند (۱۰ و ۱۱). تعیین ابتلا به تیلریا یا بابزیا بوسیله روش‌های مستقیم یا غیر مستقیم صورت می‌گیرد. روش‌های مستقیم شامل بررسی میکروسکوپی گسترش‌های خونی رنگ‌آمیزی شده و روش‌های مولکولی است. روش‌های غیرمستقیم بوسیله ردیابی وجود آنتی‌بادی‌های بر علیه بابزیا و تیلریا با استفاده از تست‌های سرولوژیک انجام می‌گیرد (۱). در بیماری پیروپلاسموزیس 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 پروتئین‌های فاز حاد حائز اهمیت است. پروتئین‌های فاز حاد یکسری پروتئین‌های پلاسمایی هستند که در زمان عفونت، التهاب و ضربه افزایش یا کاهش می‌یابند. اکثر پروتئین‌های پلاسمای در کبد سنتز می‌شوند. غلظت این پروتئین‌ها در پاسخ به التهاب، در پلاسمای افزایش (پروتئین‌های فاز حاد مثبت) یا کاهش (پروتئین‌های فاز حاد منفی) می‌یابند. از جمله پروتئین‌های فاز حاد هاپتوگلوبین و آمیلوئید سرمی A می‌باشد که در اسب حائز اهمیت بوده و در

۱- دانش آموخته دکتری حرفه ای دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.  
 ۲- دانشیار گروه آموزشی علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.  
 (a\_hasanpopur@iaut.ac.ir)

تاریخچه، نمونه خون از ورید و داج اخذ و سرم جداسازی شد. همچنین از ۱۸ راس اسب سالم (بر اساس نداشتن نشانه‌های بالینی و منفی بودن لام خون محیطی) نیز با شرایط سنی و تغذیه‌ای و مدیریتی یکسان به عنوان گروه سالم نمونه‌برداری شد. در گروه بیمار ۱۲ راس نر و ۷ راس ماده بودند. اسب‌های گروه بیمار در گروه‌های سنی مختلف (گروه سنی زیر سه سال (۶ راس)، گروه سنی سه تا شش سال (۷ راس) و گروه سنی بالای شش سال (۶ راس) بودند.

در هر نمونه خونی تهیه شده پس از جداسازی سرم مقادیر پروتئین‌های فاز حاد (هپتوگلوبین و آمیلوئید A سرم) اندازه‌گیری شد. هپتوگلوبین سرم با استفاده از کیت اختصاصی الیزا (KAMIYA) (K-ASSAY Horse Haptoglobin ELISA) (BIOMEDICAL COMPANY) ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. این کیت قادر به اندازه‌گیری هپتوگلوبین سرم اسب بطور اختصاصی است که اساس این تست ایمونواسی می باشد. آمیلوئید A سرم با استفاده از کیت الیزا (Innovative research) ساخت کشور آمریکا بر اساس ایمونواسی اندازه‌گیری شد. آمیلوئید A سرم موجود در نمونه‌ها با آنتی بادی‌های ضد آمیلوئید A سرمی واکنش نشان می‌دهد.

### تجزیه و تحلیل آماری:

جامعه آماری اسب‌های اسب‌داری‌های اطراف تبریز و اردبیل بودند که بر اساس فرمول  $n = \frac{z^2 (1 - \frac{\alpha}{2}) \times \sigma^2}{d^2}$  و سطح اطمینان ۹۵٪ حجم نمونه ۲۰ راس اسب مبتلا به پیروپلاسموزیس و ۲۰ راس اسب سالم تعیین گردید. از کل نمونه‌های اخذ شده یک نمونه از گروه بیمار و دو نمونه از گروه شاهد به دلیل خراب شدن نمونه‌ها حذف گردید. جهت تجزیه و تحلیل نتایج از نرم افزار آماری SPSS استفاده شد و جهت مقایسه پارامترها در بین دو گروه از روش آماری Ttest و جهت مقایسه در بین گروه‌های سنی از روش ANOVA استفاده گردید.

### نتایج

مواقع التهاب احتمال افزایش آنها وجود دارد. آمیلوئید A سرم یکی از بزرگترین پروتئین‌های فاز حاد در اسب می‌باشد. غلظت این ماده در شرایط سلامت خیلی کم است اما در شرایط التهابی بشدت و در طی چند ساعت خیلی زیاد می‌شود (۱۰۰ یا ۱۰۰۰ mg/L) (۲ و ۳). از دیگر این پروتئین‌ها در اسب می‌توان به فیبرینوژن، آلبومین، هپتوگلوبین و آلفا ۱- گلیکوپروتئین اشاره کرد. دو مورد اخیر جزء پروتئین‌های فاز حاد مثبت می‌باشند درحالی‌که آلبومین جزء پروتئین‌های فاز حاد منفی بشمار می‌آید. هپتوگلوبین یکی از پروتئین‌های فاز حاد است و میزان پلاسماپی آن در وضعیت‌های التهابی مختلف بالا می‌رود. هپتوگلوبین به هموگلوبین متصل می‌شود و نوعی کمپلکس محکم غیرکوالانسی Hb-Hp می‌سازد. مقدار هپتوگلوبین پلاسما انسان ظرفیت اتصال به ۴۰ تا ۱۸۰ میلی‌گرم در هر لیتر هموگلوبین را دارد. هموگلوبین آزاد از گلوبول‌ها می‌گذرد، وارد توبول‌ها می‌شود و معمولاً در آنجا رسوب می‌کند. اما کمپلکس Hb-Hp به حدی بزرگ است که نمی‌تواند از گلوبول بگذرد. لذا به‌نظر می‌رسد وظیفه‌ی هپتوگلوبین جلوگیری از اتلاف هموگلوبین آزاد از راه کلیه باشد. این کار باعث حفظ آهن ارزشمند موجود در هموگلوبین می‌شود تا از دسترس بدن خارج نشود (۲۱ و ۲۲).

این مطالعه به منظور بررسی سطوح سرمی هپتوگلوبین و آمیلوئید A سرم در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموزیس و مقایسه آن با اسب‌های سالم جهت تعیین روند التهابی این بیماری انجام گرفت.

### مواد و روش کار

این مطالعه بر روی ۱۹ راس اسب مبتلا به پیروپلاسموزیس در اسب‌داری‌های اطراف تبریز و اردبیل انجام گرفت. با توجه به رخداد بیماری در فصول گرم سال این تحقیق در فصل تابستان انجام گرفت. اسب‌های بیمار بر اساس نشانه‌های آزمایشگاهی و بالینی (نمونه‌برداری از وریدهای سطحی پوزه و دیدن انگل‌های خونی شامل تیلریا و یا بابزیا) تایید شدند. از دام‌ها بعد از اخذ

ارزیابی مقادیر سرمی هاپتوگلوبین و آمیلوئید A سرمی در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموزیس

میانگین سطح سرمی آمیلوئید A در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموزیس (۱۹ راس)  $2689/148 \pm 2/14 \mu\text{g/L}$  و در گروه شاهد (۱۸ راس)  $2351/184 \pm 3/12 \mu\text{g/L}$  بود که اختلاف میانگین‌ها در بین دو گروه معنی‌دار نبود ( $p=0/164$ ). میانگین سطح سرمی هاپتوگلوبین در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموزیس (۱۹ راس)  $1285/71 \pm 2/14 \text{mg/L}$  و در گروه شاهد (۱۸ راس)  $1044/59 \pm 8/82 \text{mg/L}$  بود ( $p=0/014$ ). طوری که این مقادیر به ترتیب

جدول ۱- مقایسه میانگین غلظت سرمی آمیلوئید A و هاپتوگلوبین در اسب‌های گروه بیمار و شاهد

پارامتر سرمی اندازه‌گیری شده	گروه	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	سطح معنی‌داری
آمیلوئید ( $\mu\text{g/L}$ )	بیمار	۱۹	۲۶۸۹/۲	۱۴۸/۱۴	۰/۱۶۴
	شاهد	۱۸	۲۳۵۱/۳	۱۸۴/۱۲	
هاپتوگلوبین ( $\text{mg/L}$ )	بیمار	۱۹	۱۲۸۵/۲	۷۱/۱۴	۰/۰۱۴
	شاهد	۱۸	۱۰۴۴/۸	۵۹/۸۲	

در اسب‌های گروه بیمار میانگین آمیلوئید A سرمی در جنس نر (۱۲ راس)  $2727/174 \pm 6/53 \mu\text{g/L}$  و در جنس ماده (۷ راس)  $2697/290 \pm 7/18 \mu\text{g/L}$  بود که اختلاف میانگین این پارامتر در بین دو جنس معنی‌دار نبود ( $P=0/927$ ). همچنین میانگین هاپتوگلوبین سرمی در اسب‌های بیمار ماده (۷ راس)  $1241/2 \pm 90/59 \text{mg/L}$  و در جنس نر (۱۲ راس)  $1374/7 \pm 114/60 \text{mg/L}$  بود ( $P=0/393$ ). بیشتر از اسب‌های بیمار نر بود ( $P=0/393$ ). میانگین هاپتوگلوبین سرمی در دو جنس نر و ماده به ترتیب

جدول ۲- مقایسه میانگین غلظت سرمی آمیلوئید A و هاپتوگلوبین در بین دو جنس نر و ماده در اسب‌های گروه بیمار

پارامتر سرمی اندازه‌گیری شده	جنس	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد	سطح معنی‌داری
آمیلوئید A ( $\mu\text{g/L}$ )	نر	۱۲	۲۷۲۷/۶	۱۷۴/۵۳	۰/۹۲۷
	ماده	۷	۲۶۹۷/۷	۲۹۰/۱۸	
هاپتوگلوبین ( $\text{mg/L}$ )	نر	۱۲	۱۲۴۱/۲	۹۰/۵۹	۰/۳۹۳
	ماده	۷	۱۳۷۴/۷	۱۱۴/۶۰	

میانگین آمیلوئید A و هاپتوگلوبین سرمی در گروه‌های سنی مختلف اختلاف معنی‌داری نشان نداد (به ترتیب  $P=0/179$  و  $P=0/347$ ).

## بحث

است که در مورد هاپتوگلوبین در گروه سالم نیز مقدار بالاتر از محدوده طبیعی بود ولی در این مطالعه مقایسه بین اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموز و اسب‌های غیر مبتلا به این بیماری انجام گرفت. بالا بودن هاپتوگلوبین در اسب‌های به ظاهر سالم شاید بدلیل وجود روند التهابی غیر ایز این بیماری در این اسب‌ها باشد. در کره اسب‌های مبتلا به رودوکوکوزیس اندازه‌گیری

میانگین میزان آمیلوئید A سرمی و هاپتوگلوبین سرمی در اسب‌های گروه بیمار افزایش نشان داد که این تغییر در مورد هاپتوگلوبین معنی‌دار ( $p < 0/05$ ) ولی در مورد آمیلوئید A غیرمعنی‌دار بود. در مورد آمیلوئید A مقدار سرمی در هر دو گروه سالم و بیمار در محدوده طبیعی بود. این در حالی

اسب را ۲-۱۰ گرم بر لیتر گزارش کرده‌اند (۱۷). در مطالعه‌ای سنجش مقادیر طبیعی غلظت هاپتوگلوبین سرم اسب به روش ایمونوتریدومتریک را  $1/43 \pm 0/68$  گرم بر لیتر اعلام نموده‌اند و افزایش غلظت ۲ تا ۳ برابر مقادیر طبیعی هاپتوگلوبین سرم اسب را پس از جراحی اخته گزارش کرده‌اند که اوج این افزایش ۳ تا ۵ روز پس از جراحی بوده است و نیز استنشاق ویروس آنفلوانزا در پونی‌های واکسینه و غیرواکسینه باعث افزایش ۲ تا ۳ برابری هاپتوگلوبین می‌شود که ۷ تا ۱۰ روز پس از عفونت ادامه می‌یابد (۱۶). افزایش غلظت هاپتوگلوبین سرم اسب، ۲۴ ساعت پس از القای آرتريت غیر عفونی به میزان  $1/14$  برابر مقادیر طبیعی اعلام شده است که ۴۸ تا ۹۶ ساعت پس از القای التهاب به اوج رسیده است (۱۲). در مطالعه‌ای تغییرات غلظت پروتئین‌های پلاسما در اسب‌های پونی به دنبال لامینایتیس تجربی و بخصوص افزایش غلظت هاپتوگلوبین سرم خون در پونی‌ها را گزارش کرده‌اند (۸). در مطالعه بر بروی پروتئین‌های فاز حاد در بیماری عفلی عدم افزایش هاپتوگلوبین در اسب‌های دچار کولیک گزارش شده است (۱۹). غلظت سرمی آمیلوئید A در زمان التهاب افزایش یافته و بین ۱۱-۱۰ میلی‌گرم بر لیتر و در شرایط نرمال کمتر از ۷ میلی‌گرم بر لیتر گزارش گردید (۱۴). در ارزیابی آزمایش ایمونوتریدومتریک سرم آمیلوئید A انسانی قابل دسترس تجاری برای تعیین میزان سرم آمیلوئید A اسبی، متوسط غلظت سرم آمیلوئید A در اسب‌هایی که به طور بالینی سالم بودند کمتر از  $0/48$  میلی‌گرم بر لیتر ( $2/3-0/48$ ) و در اسب‌های دارای بیماری‌های التهابی  $10/18$  میلی‌گرم بر لیتر ( $1740-170/3$ ) گزارش گردید (۱۵). با استفاده از روش ایمونوتریدومتریک آگلوتیناسیون لاتکس، مقادیر مرجع برای غلظت پلاسمایی سرم آمیلوئید A در کوه اسب‌های سالم کمتر از  $0/5$  تا ۲۰ میلی‌گرم بر لیتر گزارش گردید (۲۶). در مطالعه‌ای از اندازه‌گیری هاپتوگلوبین و آمیلوئید A سرم به عنوان بیومارکر التهابی در اسب‌های بیمار استفاده و مشخص شد که هر دو پارامتر در اسب‌های بیمار افزایش معنی‌داری دارد

آمیلوئید A سرم بعنوان معیار تشخیصی بیان شده است (۵). در اسب‌های مبتلا به آنفلوانزا آمیلوئید A سرمی اندازه‌گیری و بعنوان یک پروتئین فاز حاد و یک شاخص التهابی افزایش آن گزارش گردید (۱۴). در یک تحقیق آمیلوئید A و هاپتوگلوبین در سرم و مایع صفاقی اسب‌های مبتلا به کولیک اندازه‌گیری و مشخص گردید که مقدار آمیلوئید A سرمی بالاتر بود و تغییرات هاپتوگلوبین و آمیلوئید A در سرم با تغییرات آنها در مایع صفاقی ارتباط داشت (۲۲). Skinner و همکاران در بیماری‌هایی مثل ورم پستان، متریت و جفت ماندگی افزایش هاپتوگلوبین سرم را بیان کرده‌اند (۲۴) و همچنین در تب شیر نیز افزایش سطح سرمی هاپتوگلوبین گزارش شده است (۲۵). در یک تحقیق مشخص کردند که سندرم کبد چرب باعث افزایش سطح سرمی هاپتوگلوبین می‌شود (۲۷). Jacobsen و همکاران در بررسی غلظت سرم آمیلوئید A در مایع سینوویالی و سرم خون اسب‌های سالم و اسب‌های مبتلا به بیماری مفصلی نشان دادند که غلظت سرم آمیلوئید A سرمی و مایع سینوویال در اسب‌های سالم کمتر از حد تشخیص اندازه‌گیری بودند و در پاسخ به آرتروستنز مکرر تغییر نکردند و غلظت سرم آمیلوئید A سینوویال به طور معنی‌داری در اسب‌های مشکوک به آرتريت عفونی بیشتر از اسبان سالم کنترل بود، و غلظت سرمی در اسبان با شرایط عفونی به طور معنی‌داری بالاتر از سایر گروه‌ها بود. بنابراین غلظت سرم آمیلوئید A مایع سینوویالی نشانگر خوبی از آرتريت عفونی می‌باشد و به نظر می‌رسد که تغییرات را در فعالیت التهابی نمایان می‌کند (۱۵).

در مطالعاتی نشان داده‌اند که غلظت آمیلوئید A سرم خون در اسب‌های مبتلا به آسیب‌های بافتی، عفونت‌های ویروسی و باکتریایی و التهاب‌ها افزایش معنی‌داری را دارد (۷). افزایش معنی‌داری در غلظت آمیلوئید A سرم خون در اسب‌های مبتلا به آرتريت‌های غیر عفونی در نتیجه اعمال جراحی گزارش شده است (۱۳). در مطالعه‌ای که بر روی مقادیر مرجع پروتئین‌های خون و التهاب در اسب انجام گرفت میزان هاپتوگلوبین در

این موضوع باید لحاظ گردد و به وجود التهاب اهمیت ویژه‌ای داده شود.

### فهرست منابع

- 1- Bose, R., Jorgensen, W.K., Dalgliesh, R.J., Friedhoff, K.T., Vos, A.J. (1995): Current state and future trends in the diagnosis of babesiosis. *Vet. Parasitol.* 57(4):61-74.
- 2- Browning, L.M., Krebs, J.D., Jebb, S.A. (2004): Discrimination ratio analysis of inflammatory markers: implications for the study of inflammation in chronic disease. *Metabolism*, 53(3):899-903.
- 3- Chavan, M., Kawle, P.D., Mehta, N.G. (2005); Increased sialylation and defucosylation of plasma proteins are early events in the acute phase response. *Glycobiology*, 15:838-848.
- 4- Chavatte, P.M., Pepys, M.B., Roberts, B. (1992): Measurement of Serum amyloid A concentration as an aid to differential diagnosis of infection in newborn foals. *Equine Infections disease*. 6(2):8-33.
- 5- Cohen, N.D., Chaffin, M.K., vandenplas, M.L. (2005): study of serum amyloid A concentrations as a mean of achieving early diagnosis of RhodococcusequiPnumonia. *E. Vet. J.* 37(4):21-26.
- 6- De waal, D.T. (1992): Equine piroplasmiasis: a review. *Br. Vet. J.* 148(6):6-14.
- 7- Eckersal, P.D. (2000): Recent advances and future prospects for the use of acute phase proteins and markers of disease in animals. *Revue Med. Vet.* 151(7):577-584.
- 8- Fagliari, J.J., McClenahan, D., Evanson, O.A. (1998): changes in Plasma protein concentrations in ponies with experimentally induced alimentary laminitis. *Animal. J. Vet. Res.* 59(3P):1234-7.
- 9- Friedhoff, K.T. and Soule, C. (1996): An account on equine babesiosis. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 15(1):1191-1201.
- 10- Friedhoff, K.T., Tenter, A.M., Muller, I. (1990): Haemoparasites of equines: impact on international trade of horses. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 9(4):1187-1194.
- 11- Hailat, N.Q., Lafi, S.Q., Al-Darraji, A.M., Al-Ani, F.K. (1997): Equine babesiosis

و از این روش می‌توان بصورت یک آزمون غربالگر جهت جداسازی اسب بیمار از سالم بهره گرفت (۲۰). در مطالعه سرم آمیلوئید A جهت کمک به مدیریت بیماری‌های عفونی کره اسب، افزایش غلظت سرم آمیلوئید A در کره اسب‌ها را به دنبال عفونت‌های باکتریایی مختلف گزارش کرده‌اند (۱۲). در مطالعاتی غلظت سرم آمیلوئید A در ضعف ناشی از عوامل غیرعفونی در کره اسب‌های تازه متولد شده (نقص در انتقال پاسیو، پیش‌بلوغی یا اختلال در بلوغ، سندرم مل ادرجاسمنت و جمع‌شدگی مکنونی‌منرمال گزارش شده است (۱۳ و ۲۶) و نیز در مطالعه‌ای افزایش تا حدودی ملائم غلظت سرم آمیلوئید A را گزارش کرده‌اند که ناشی از تفاوت در آزمایش‌ها و تکنیک نمونه‌گیری می‌باشد (۴). گزارش شده است هیچ تفاوتی در غلظت سرم آمیلوئید A بین کره‌های جوانتر از یک ماه دچار پنومونی ایجاد شده توسط رودوکوکوس اکوئی در زمان شروع علائم بالینی و کره‌های سالم از نظر بالینی مشاهده نشد. بنابراین، سرم آمیلوئید A نباید به عنوان منبع تشخیص قابل اعتماد، بلکه باید به عنوان یک ابزار برای تشخیص زودهنگام عفونت‌های دستگاه تنفسی مورد استفاده قرارگیرد (۵). در مطالعه‌ای بر روی غلظت سرم آمیلوئید A و پروتئین متصل به لیپو پلی ساکارید در اسب‌های دچار کولیک مشاهده شد که اسب‌های دچار کولیک عفونی مانند انتریت، پریتونیت، کولیت یا آبسه‌های شکمی غلظت بسیار بالاتری نسبت به اسب‌های دچار کولیک غیرعفونی دارند و همچنین در اسب‌هایی که غلظت سرم آمیلوئید A بالاتری دارند احتمال زنده ماندن آنها بسیار کمتر از آنهاست که غلظت سرم آمیلوئید A کمتری دارند (۲۸).

نتیجه نهایی اینکه بیماری پیروپلاسموز در اسب‌ها باعث افزایش سطوح سرمی پروتئین‌های فاز حاد (هاپتوگلوبین و آمیلوئید A سرم) می‌گردد که این افزایش بیانگر وجود یک روند التهابی در این بیماری می‌باشد. لذا در درمان این بیماران

- associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. *Vet. Parasitol.* 69(6):1-8.
- 12- Hultén, C. and Demmers, S. (2002): Serum Amyloid A (SAA) as an Aid in the Management of Infectious Disease in the Foal: Comparison with Total Leucocyte Count, Neutrophil Count and Fibrinogen. *E. Vet. J.* 34(7):693-698.
- 13- Hultén, C., Gronlund, U., Hirvonen, J., Tulamo, R.M., Suominen, M.M., Marhaug, G., Forsberg, M. (2002): Dynamics in serum of the inflammatory markers serum Amyloid A (SAA), haptoglobin, Fibrinogen and alpha 2-globulins during induced noninfectious arthritis in the horse. *E. Vet. J.* 34(7):699-704.
- 14- Hultén, C., Sandgren, B., Skioldebrand, E., Klingeborn, B., Marhaug, G., Forsberg, M. (1999): The acute phase protein serum amyloid A (SAA) as an inflammatory marker in equine influenza virus infection. *Acta Vet. Scand.* 40(4):323-33.
- 15- Jacobsen, S., Kjelgaardhansen, M., Hagbardpetersen, H., (2006): Evaluation of a commercially available human serum amyloid A (SAA), turbidometric immunoassay for determination of equine SAA concentrations. *Vet. J.* 172(7):315-319.
- 16- Kent, J.E. and Goodall, J. (1991): Assessment of an immunoturbidimetric method for measuring equine serum haptoglobin concentrations. *E. Vet. J.* 23(3):59-66.
- 17- Mark, V., Crisman, W., Kent-Scarratt, K., Zimmerman, L., (2008): Boold proteins and Inflammation. *Vet. Clinic. E.* 24(2):285-297.
- 18- Mehlhorn, H. and Schein, E. (1998): Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi*. *Parasitol. Res.* 84(1):467-475.
- 19- Milne, E.M., Doxey, D.L., Kent, J.E. (1991): Acute phase proteins in grass sickness (Equine dysautonomia). *Res. Vet. Sci.* 50(2):273-278.
- 20- Mortazavi, S.M., Safi, S.H., Shirazi-Beheshti, S.H., Rabani, V. (2012): Determination of the diagnostic value of serum amyloid A, haptoglobin and some hematologic parameters in assessment of horse health. *J. Vet. Clinic. Sci.* 3(2): 63-73. [In Persian]
- 21- Petersen, H.H., Nielsen, J.P., Heegaard, P.M. (2004): Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry. *Vet. Res.* 35(2):163-187.
- 22- Pihl, T.H., Andersen, P., Kjelgaard-Hansen, M., Morck, N., Jacobsen, S. (2013): Serum amyloid A and haptoglobin concentrations in serum and peritoneal fluid of healthy horses and horses with acute abdominal pain. *Vet Clin Pathol.* 42(2):177-83.
- 23- Rothschild, C.M. and Knowles, D.P. (2007): Equine piroplasmiasis. In: Sellon, D.B., and Long, M.T. (eds.), *Equine infectious diseases*. Missouri, Saunders, pp: 465-473.
- 24- Skinner, J.G., Brown, R., Roberts, L. (1991): Bovine haptoglobin response in clinically defined field conditions. *Vet Rec.* 128(4):147-149.
- 25- Skinner, J.G. and Roberts, L. (1994): Haptoglobin as an indicator of infection in sheep. *Vet Rec.* 134(2):33-36.
- 26- Stoneham, S.J., Palmer, L., Cash, R., Rosedale, P.D. (2001): Measurement of serum amyloid A in the neonatal foal using a latex agglutination immunoturbidimetric assay: determination of the normal range, variation with age and response to disease. *E. Vet. J.* 33(6):599-603.
- 27- Uchida, E., Katoh, N., Takahashi, K. (1993): Appearance of haptoglobin in serum from cows at parturition. *J. Vet. Med. Sci.* 55(7):893-894.
- 28- Vandenplas, M.L., Moore, J.N., Barton, M.H. (2005): Concentrations of serum amyloid A and lipopolysaccharide-binding in horses with colic. *JVAR.* 66(7):1509-16.