

بررسی سطح سرمی تروپونین قلبی و فعالیت برخی آنزیم‌های سرمی در اسب‌های مبتلا به گورم

علی حسن پور^{۱*}، مجید فرتاش‌وند^۲

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

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

* نویسنده مسئول مکاتبات: A_hasanpour@iaut.ac.ir

(دریافت مقاله: ۹۱/۸/۱۲، پذیرش نهایی: ۹۱/۱۱/۱۱)

چکیده

این مطالعه به منظور بررسی تاثیر بیماری گورم بر تغییرات سطوح سرمی تروپونین قلبی و فعالیت برخی آنزیم‌ها در سرم اسب انجام گرفت. تحقیق روی ۳۰ رأس اسب مبتلا به بیماری گورم و ۲۹ رأس اسب سالم انجام گرفت. اسب‌های بیمار بر اساس نشانه‌های آزمایشگاهی و بالینی (کشت ترشحات بینی و در صورت درناژ عقده لنفی از ترشحات آن جهت جداسازی استریپتوکوکوس/کوبی) تایید شدند. از هر اسب نمونه خون از ورید و داج اخذ گردید. مقادیر سرمی تروپونین قلبی با روش الایزا و فعالیت سرمی آنزیم‌های کراتین کیناز، آلکالن فسفاتاز، گاما گلوتامیل ترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی اندازه‌گیری شد. میانگین تعداد ضربان قلب در گروه بیمار افزایش معنی‌داری داشت ($p < 0/05$). میانگین سطح سرمی تروپونین قلبی به‌طور معنی‌داری افزایش داشت ($p = 0/001$). میزان فعالیت سرمی آنزیم‌های کراتین کیناز، آلکالن فسفاتاز، گاما گلوتامیل ترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز با رخداد بیماری گورم افزایش یافته بود (به ترتیب $p = 0/041$ ، $p = 0/001$ و $p = 0/006$). نتیجه نهایی اینکه به‌دنبال رخداد بیماری گورم در اسب، سطح سرمی تروپونین قلبی و فعالیت سرمی آنزیم‌های کراتین کیناز، آلکالن فسفاتاز، گاما گلوتامیل ترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز افزایش می‌یابد.

مجله آسیب‌شناسی درمانگاهی دامپزشکی، ۱۳۹۱، دوره ۶، شماره ۴، پیاپی ۲۴، صفحات: ۱۷۰۸-۱۷۰۳.

کلید واژه‌ها: گورم، تروپونین قلبی، آنزیم‌های سرمی، اسب

مقدمه

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 و اکنون واگیری‌های کوچک در بین اسب‌های چوگان و مسابقه و یا آموزشگاه‌های سوارکاری دیده می‌شود (Davidson et al. 2008; Guss et al. 2009; Newton et al. 2000). عامل

بیماری کتو یا گورم (strangle) یکی از بیماری‌های حاد اسب است که در اثر آلودگی با استریپتوکوکوس/کوبی 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

اسب ممکن است به دلیل عوامل ذکر شده فوق باعث تغییرات در پارامترهای بیوشیمیایی مرتبط با قلب شود.

امروزه افزایش میزان تروپونین قلبی به عنوان شاخص بیوشیمیایی استاندارد جهت تشخیص آسیب میوکارد و انفارکتوس حاد میوکارد پذیرفته شده است (Adams et al. 2003; Schwarzwald et al. 1993). افزایش سطح سرمی تروپونین قلبی می‌تواند ناشی از آسیب میوکارد قلب به دنبال عوامل گفته شده فوق باشد.

این مطالعه به منظور بررسی تاثیر گورم در اسب بر تغییرات سطوح سرمی تروپونین قلبی و فعالیت برخی آنزیم‌ها در سرم انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه روی ۳۰ رأس اسب مبتلا به گورم در اسب‌داری‌های اطراف تبریز در مدت زمان ۳ ماه 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/کوی) تایید شدند. در هر اسب تعداد ضربان قلب شمارش و از هر اسب از ورید وداج نمونه خون اخذ گردید. همچنین از ۲۹ رأس اسب سالم (کشت منفی) نیز با شرایط سنی و تغذیه‌ای و مدیریتی یکسان به‌عنوان گروه سالم نمونه‌برداری شد. در نمونه خونی تهیه شده مقادیر سرمی تروپونین قلبی با روش الایزا با کیت Monobind و فعالیت سرمی آنزیم‌های AST, ALT, GGT, ALP, CK با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی اندازه‌گیری شدند.

آنالیز آماری:

داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه گردید و جهت تجزیه و تحلیل نتایج از نرم افزار آماری SPSS15 استفاده شد که جهت مقایسه میانگین پارامترهای سرمی از روش آماری T-test استفاده شد.

بیماری در ترشحات بینی و چرک دمل‌ها موجود است. تنها اسب‌ها نسبت به این بیماری حساس می‌باشند و گرچه در هر سنی ممکن است مبتلا گردند ولی در سنین بین ۱ تا ۵ سال حساسیت بیشتری دارند. بیماری ممکن است در هر فصل از سال بروز کند ولی در آب و هوای سرد و مرطوب احتمال بیماری بیشتر است. اگرچه پس از بیماری ایمنی محکمی ایجاد می‌شود اما اگر حدت میکروب زیاد باشد یک اسب ممکن است در فاصله ۶ ماه به یک عفونت مجددی دچار شود و بیماری در گروه اسب‌ها باقی بماند. منبع عفونت در بیماری کتو ترشحات بینی دام‌های مبتلا است که مراتع و علوفه و آبشخور را آلوده می‌سازد. اسب‌های آلوده تا ۴ هفته پس از نشانه‌های درمانگاهی عفونت را منتشر می‌سازند. میکروب عامل بیماری نسبتاً در برابر شرایط محیط مقاوم است از این جهت انتقال غیر مستقیم در جایگاه آلوده تا یک ماه پس از خروج اسب‌های مبتلا ممکن است صورت گیرد. آلودگی مخاط بینی و حلق، تورم حلق و بینی حاد و نفوذ میکروب به عقده‌های لنفاوی موجب چرکی شدن آن می‌شود و ممکن است عفونت به سایر اندام‌ها نفوذ کرده باعث ایجا کانون‌های چرکی در کلیه، مغز، کبد، طحال و مفاصل شود (Boyle et al. 2009; Chaturvedi et al. 2004; Timoney and Kumar, 2008). عفونت‌های قسمت فوقانی دستگاه تنفس توام با ترشحات چرکی بینی و بزرگ شدن عقده لنفاوی زیر گلو مشخصه بیماری کتو است. در مراحل ابتدایی بیماری ممکن است با بیماری‌های تورم بینی و ریه ویروسی و تورم سرخرگی ویروسی اسبان اشتباه شود ولی در این بیماری‌ها عقده لنفاوی به اندازه کتو بزرگ نمی‌شود (Popescu et al. 2006; Sweeney et al. 2005). در اسب علل انواع آریتمی‌های قلبی که در پی بیماری‌های دستگاه گوارش بروز می‌کند عبارتند از: اثر مستقیم آندوتوکسین‌ها بر روی 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 (Marr, 2004). گورم در

یافته‌ها

آماری معنی‌داری در بین دو گروه قید شده وجود داشت ($p=0/001$). میزان فعالیت سرمی آنزیم کراتین کیناز در گروه بیمار به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود ($p=0/041$). همچنین میانگین فعالیت سرمی آنزیم آلکالن فسفاتاز، گاماگلوتامیل ترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز نیز در گروه بیمار به طور معنی‌داری افزایش یافته بود (به ترتیب $p=0/001$ ، $p=0/006$ و $p=0/048$). ولی میانگین فعالیت آنزیم آسپارات آمینوترانسفراز در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت ($p=0/684$) (جدول ۱).

این مطالعه روی ۳۰ رأس اسب مبتلا به گورم و ۲۹ رأس اسب سالم انجام گرفت (یکی از نمونه‌های گروه شاهد به دلیل همولیز شدید در نمونه خونی حذف شد). تعداد ضربان قلب در گروه شاهد ۲۵ تا ۹۱ ضربه در دقیقه بود که میانگین ضربان قلب $43/19 \pm 12/72$ ضربه در دقیقه بود. ولی در گروه بیمار تعداد ضربان قلب ۳۰ تا ۱۰۲ ضربه با میانگین $52/05 \pm 21/18$ ضربه در دقیقه بود. اختلاف میانگین تعداد ضربان قلب در دو گروه معنی‌دار بود ($p < 0/05$).

میانگین سطح سرمی تروپونین قلبی در گروه‌های شاهد و بیمار به ترتیب $0/62 \pm 0/02$ و $0/059 \pm 0/01$ ng/ml بود که اختلاف

جدول ۱- مقایسه میانگین سطح سرمی تروپونین قلبی و فعالیت سرمی برخی آنزیم‌ها در دو گروه شاهد و بیمار

سطح معنی‌داری (p-value)	میانگین \pm انحراف معیار	تعداد	گروه	پارامتر سرمی
	$0/059 \pm 0/01$	۲۹	شاهد	تروپونین قلبی (ng/ml)
$0/001$	$0/62 \pm 0/02$	۳۰	بیمار	
	$231/40 \pm 17/58$	۲۹	شاهد	کراتین فسفو کیناز (U/L)
$0/041$	$259/48 \pm 11/41$	۳۰	بیمار	
	$415/08 \pm 12/66$	۲۹	شاهد	آلکالن فسفاتاز (U/L)
$0/001$	$623/24 \pm 21/19$	۳۰	بیمار	
	$21/15 \pm 2/87$	۲۹	شاهد	گاما گلوتامیل ترانسفراز (U/L)
$0/006$	$39/40 \pm 3/07$	۳۰	بیمار	
	$14/24 \pm 1/05$	۲۹	شاهد	آلانین آمینوترانسفراز (U/L)
$0/048$	$10/37 \pm 0/80$	۳۰	بیمار	
	$310/85 \pm 16/72$	۲۹	شاهد	آسپارات آمینوترانسفراز (U/L)
$0/684$				

بحث و نتیجه‌گیری

فعالیت قلب و عروق می‌باشد و عوامل زیادی در تغییر در عملکرد قلب و عروق موثر هستند که در این میان نقش بیماری‌های عفونی مثل گورم در کاهش یا بدی عملکرد قلب

با توجه به پیشرفت روزافزون صنعت پرورش اسب و اهمیت کارآیی و توان ورزشی اسب، تامین سلامتی اسب برای سوارکاران ضروری می‌باشد. کارآیی اسب کاملاً وابسته به

چندشکلی و فوق بطنی ارتباط داشت. آنها مقدار cTnI را در اسب مبتلا به پیروپلاسموز $0/27 \text{ ng/mL}$ و در اسبان سالم $0/03 - 0/01 \text{ ng/mL}$ برآورد کردند (Diana et al., 2007). در یک تحقیق نشان دادند که اغلب اسبان در هنگام استراحت تروپونین زیر $0/022 \text{ } \mu\text{g/L}$ داشتند که ۲-۱ 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 رأس اسب بالا رفتن میزان تروپونین قلبی در سرم $0/135 \text{ } \mu\text{g/L}$ را گزارش کردند که در این مطالعه آریتمی‌های ایجاد شده بیشتر از نوع بطنی بودند (Nostell et al., 2011).

میانگین فعالیت سرمی آنزیم‌های ALT، ALP، CK، AST و GGT در اسب‌های تحت بررسی در گروه بیمار افزایش نشان داد که در مورد آنزیم‌های ALT، GGT، CK و GGT معنی‌دار و در بقیه غیرمعنی‌دار بود. افزایش در این آنزیم‌ها می‌تواند ناشی از آسیب مخاط تنفسی و آسیب کبدی باشد که این موضوع توسط محققین دیگر نیز بیان شده است. تغییرات آنزیم‌های کبدی وابسته به سن، جنس، آبستنی و وجود یا عدم وجود عفونت می‌باشد (Gerber et al., 1973). به‌دنبال عفونت گورم تغییراتی در عملکرد کبد ایجاد می‌گردد که این بدکاری باعث ایجاد تغییر در فعالیت آنزیم‌های کبدی می‌شود. در مطالعه انجام گرفته روی مادیان آنزیم‌های ALT و GGT در مراحل مختلف آبستنی تغییراتی را نشان دادند که در مراحل آخر آبستنی این تغییرات فاحش‌تر بود (Milinkovic et al., 2005). افزایش GGT به‌دنبال مصرف خمیر فنیل بوتازون گزارش شده است (Lees et al., 1987). نتیجه نهایی اینکه به‌دنبال بیماری گورم در اسب، سطح سرمی تروپونین قلبی و فعالیت سرمی آنزیم‌های کراتین کیناز، آلکالن فسفاتاز، گاما گلوتامیل ترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز افزایش می‌یابد.

محتمل است. از طرف دیگر بررسی عملکرد قلب با اندازه‌گیری تروپونین قلبی در طب انسان و دام بحث داغ امروز می‌باشد. در این تحقیق میانگین تعداد ضربان قلب در اسب‌های مبتلا به گورم افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p < 0/05$). تب ناشی از بیماری باعث افزایش تعداد ضربان قلب می‌شود. تب و درد ناشی از بیماری گورم بدلیل ایجاد تحریک سمپاتیک باعث افزایش خروج ایمپالس از گره سینوسی دهلیزی شده و در نتیجه تعداد ضربان قلب را بالا می‌برد (Rezakhani and Yazdanmehr, 1977).

میانگین سطح سرمی تروپونین به‌دنبال بیماری گورم 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 and Solaro, 2004; Schwarzwald et al., 2003). افزایش سطح سرمی تروپونین قلبی نیز می‌تواند ناشی از آسیب میوکارد قلب به‌دنبال این عفونت باشد. در یک تحقیقی در یک اسب دچار پارگی آئورت و تاکیکاردی بطنی سطح سرمی cTnI را در روز مراجعه $0/9 \text{ ng/mL}$ و پنج روز بعد $4/3 \text{ ng/mL}$ گزارش نمودند (Cornelisse, 2000).

Schwarzwald و همکاران نیز در سال ۲۰۰۳ در یک اسب دچار تاکیکاردی بطنی و نکرروز میوکارد افزایش تروپونین را نشان دادند (Schwarzwald et al., 2003). در مطالعه‌ای نشان دادند مقدار سرمی cTnI در اسبان تروپورید مسابقه نسبت به اسبان چراگاهی تغییر معنی‌داری نداشت. مقدار متوسط cTnI در دو گروه $0/085 \text{ ng/mL} \pm 0/047$ بود (Phillips et al., 2003). در یک مطالعه نیز در سال ۲۰۰۶ با استفاده از ADVIA® مقدار طبیعی cTnI را در اسبان تروپورید زیر $0/15 \text{ } \mu\text{g/mL}$ برآورد نمودند (Begg et al., 2006). در سال ۲۰۰۷ نشان دادند در پیروپلاسموز (بابزیوز) اسب، افزایش سطح سرمی cTnI با تاکیکاردی و کمپلکس‌های پیش‌رس بطنی

منابع

- Adams, J.E., Bodor, G.S., Davila-Roman, V.G., Delmez, J.A., Apple, F.S., Ladenson, J.H. and Jaffe, A.S. (1993). Cardiac Troponin I A Marker With High Specificity for Cardiac Injury. *Circulation*, 88(1):101-106.
- 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.
- Boyle, A.G., Sweeney, C.R. and Kristula, M. (2009). Factors associated with likelihood of horses having a high serum Streptococcus equi SeM-specific antibody titer. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 235:973-977.
- Chaturvedi, U.C., Shrivastava, R. and Upreti, R.K. (2004). Viral infections and trace elements: a complex interaction. *Current Science*, 87:1536-1554.
- Cornelisse, C.J. (2000). Concentration of cardiac troponin I in a horse with a ruptured aortic regurgitation jet lesion and ventricular tachycardia. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 217(2):231-236.
- Diana, A., Guglielmini, C., Candini, D., Pietra, M. and Cipone, M. (2007). Cardiac arrhythmias associated with piroplasmiasis in the horse: A case report. *The Veterinary Journal*, 174(3):193-195.
- Davidson, A., Traub-Dargatz, J.L. and Magnuson, R. (2008). Lack of correlation between antibody titers to fibrinogen-binding protein of Streptococcus equi and persistent carriers of strangles. *Journal of Veterinary Diagnosis Investigation*, 20(2):457-462.
- Gerber, H., Marting, J. and Straub, R. (1973). Enzymuntersuchungen in serum von grosstieren in Hinblick auf diagnose und prognose. *Tierarztl. Praxis*, 1:5-18.
- Guss, B., Flock, M. and Frykberg, L. (2009). Getting to grips with strangles: an effective multicomponent recombinant vaccine for the protection of horses from Streptococcus equi infection. *PLoS Pathog*, 5(9):132-139.
- Lees, P. and Higgins, A.J. (1987). Physiological, biochemical and hematological effects on horses of a phenylbutazone paste. *Veterinary Record*, 121 (3):56-60.
- Marr, C.M. (2004). Secondary cardiac disease and dysfunction in critical care patients. *Veterinary Clinical Equine*, 20:217-230.
- Milinkovic, S., Peric, V., Stojevic, Z., Zdelar, M. and Pirslijin, J. (2005). Concentration of total protein and albumin and AST, ALT and GGT activities in the blood plasma of mares during pregnancy and early lactation. *Veterinarski Arhiv*, 75(3):195-202.
- Newton, J.R., Verheyen, K. and Talbot, N.C. (2000). Control of strangles outbreaks by isolation of guttural pouch carriers identified using PCR and cultures of Streptococcus equi. *Equine Veterinary Journal*, 32:515-516.
- 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*, 23(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.
- Popescu, G., Fuerea, R. and Benea, E. (2006). Meningitis due to an unusual human pathogen: Streptococcus equi subspecies equi. *South Medicine Association*, 99:190-191.
- Rezakhani, A. and Yazdanmehr, M.M. (1977). The normal electrocardiographic parameters of the domestic donkey (*Equus asinus*). *Zentralblatt Veterinarmedizin*, 24:672-679.
- 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.
- Sweeney, C.R., Timoney, J.F. and Newton, R. (2005). Streptococcus equi infections in horses: guidelines for treatment, control and prevention of strangles. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19:123-134.
- Timoney, J.F. and Kumar, P. (2008). Early pathogenesis of equine Streptococcus equi infection (strangles). *Equine Veterinary Journal*, 40:637-640.