

بررسی تأثیر استفاده از محلولهای هیپرتونیک و ایزوتونیک نمکی بر بهبود بالینی، غلظت سرمی الکترولیت‌ها و عملکرد کلیوی در گوساله‌های مبتلا به اسهال

علی حسن پور^{۱*}، بهرام عمواوغلی تبریزی^۱، امیر پرویز رضایی صابری^۱، محسن ایماندار^۲

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

۲. دانش آموخته دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

* نویسنده مسئول مکاتبات: alihassanpour2000@yahoo.com

(دریافت مقاله: ۸۸/۷/۶، پذیرش نهایی: ۸۸/۱۰/۱۴)

چکیده

این مطالعه روی ۴۰ رأس گوساله با سن زیر یک ماه انجام گرفت که ۳۰ رأس گوساله مبتلا به اسهال در ۳ گروه ۱۰ رأسی بیمار و ۱۰ رأس گوساله سالم در گروه شاهد قرار گرفتند. در گروه شاهد هیچ درمان یا تزریقی انجام نگرفت. در گروه بیمار اول تنها درمان آنتی بیوتیکی اسهال بدون مایع درمانی انجام گرفت. در گروه بیمار دوم علاوه بر درمان آنتی بیوتیکی اسهال، محلول نمکی هیپرتونیک (۷/۵٪) به میزان ۵ ml/kg به صورت تزریق آهسته وریدی همراه با ORS خوراکی و در گروه بیمار سوم علاوه بر درمان آنتی بیوتیکی، محلول نمکی ایزوتونیک (۰/۹٪)، به میزان (وزن بدن × درصد دهیدراتاسیون) به صورت تزریق وریدی با ORS خوراکی استفاده شد. در تمامی گروه‌ها در زمان صفر و زمان‌های ۱، ۲، ۸ و ۲۴ ساعت پس از درمان، معاینه بالینی و خون‌گیری به عمل آمد. در زمان صفر، اسهال در گوساله‌های مبتلا منجر به نشانه‌های آزمایشگاهی و بالینی مثل تب، دهیدراتاسیون، تاکیکاردی، اولیگوپنه، افزایش درصد هماتوکریت خون، هیپرناترمی، هیپرکلرمی، هیپرکالمی، هیپرفسفاتیسمی، هیپرکلسمی، افزایش کراتینین و افزایش BUN سرم گردیده بود. با انجام درمان تب برطرف و دهیدراتاسیون اصلاح گردید که در گوساله‌هایی که محلول هیپرتونیک نمکی دریافت کرده بودند این اصلاح سریع‌تر انجام گرفت. تنظیم میزان سدیم، پتاسیم، کلر، فسفر و کلسیم سرم در گوساله‌هایی که با محلول هیپرتونیک مایع درمانی شدند زودتر اتفاق افتاد. در گوساله‌هایی که محلول نمکی دریافت نمودند، مایع درمانی با محلول‌های نمکی از افزایش سطح سرمی کراتینین و BUN جلوگیری کرد. نتیجه نهایی این که استفاده از محلول‌های هیپرتونیک نمکی زودتر، مناسب‌تر و با اطمینان بیشتری باعث بهبود بالینی و اصلاح تغییرات الکترولیتی و متابولیتی سرم در گوساله‌های مبتلا به اسهال می‌شود.

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۱۳۸۸، دوره ۳، شماره ۳، ۵۹۰-۵۷۹.

کلمات کلیدی: محلول هیپرتونیک نمکی، محلول ایزوتونیک نمکی، بهبود بالینی، الکترولیت، اسهال، گوساله

مقدمه

عوارض اصلی اسهال دهیدراتاسیون می‌باشد که در صورت عدم درمان و عدم مایع درمانی صحیح منجر به مرگ می‌شود

اسهال در گوساله‌ها یکی از شایع‌ترین بیماری‌هاست که باعث تلفات و ضررهای اقتصادی زیادی می‌شود. یکی از

(۱۹، ۲۶، ۲۹ و ۳۰). بیشتر دهیدراتاسیون‌ها به دنبال اسهال در نوزادان از نوع هیپوتونیک و هیپوناترمیک می‌باشد (۴، ۱۲ و ۲۵). تزریق محلول‌های ایزوتونیک و هیپرتونیک نمکی به رفع دهیدراتاسیون کمک می‌کند (۲، ۳، ۶، ۱۶ و ۳۱) ولی این که کدام یک بهتر عمل خواهد کرد نیاز به بررسی بیشتری دارد. تأثیر این محلول‌ها را می‌توان با اندازه‌گیری الکترولیت‌های سرم و هماتوکریت سرم (شاخص رفع دهیدراتاسیون) بررسی کرد. با توجه به این که در موقع دهیدراتاسیون کارکرد کلیه ممکن است تحت تأثیر قرار گیرد، لذا اندازه‌گیری کراتینین و BUN سرم می‌تواند به‌عنوان تأیید عملکرد کلیه مفید باشد (۱۱). بعد از تزریق محلول نمکی هیپرتونیک انتظار بر این است که به دلیل بالا رفتن اسمولالیت خون مصرف آب افزایش یابد (۱۱ و ۲۹). به نظر می‌رسد فسفر، کلسیم، سدیم، کلر و پتاسیم سرم به دلیل کلیرنس مناسب کلیه بعد از تزریق سرم هیپرتونیک نمکی اصلاح گردند (۱۰ و ۲۹). در مطالعات صورت گرفته دیگر نقش محلول‌های هیپرتونیک دکستران و محلول‌های نمکی در بهبود بالینی بررسی شده (۱۲، ۳۵، ۳۷ و ۳۸) ولی نقش آن بر روی الکترولیت‌ها و کراتینین و BUN بررسی نشده و مقایسه‌ای بین محلول‌های ایزوتونیک و هیپرتونیک نمکی انجام نشده است.

این بررسی به منظور تعیین تأثیر استفاده از محلول‌های هیپرتونیک و ایزوتونیک نمکی بر بهبود بالینی و غلظت سرمی الکترولیت‌ها و کراتینین و BUN در گوساله‌های مبتلا به اسهال و مقایسه اثر آن‌ها انجام گرفت.

مواد و روش کار

در این مطالعه ۴۰ رأس گوساله با سن زیر یک ماه و با وزن تقریبی ۴۰ الی ۴۵ کیلوگرم انتخاب شد که ۳۰ رأس گوساله مبتلا به اسهال و ۱۰ رأس گوساله سالم به‌عنوان گروه شاهد بود. گوساله‌های مبتلا به اسهال در ۳ گروه ۱۰ رأسی تیمار قرار گرفتند.

در گروه شاهد هیچ درمان یا تزریقی انجام نگرفت و در گروه تیمار اول فقط درمان آنتی بیوتیکی اسهال بدون مایع درمانی انجام گرفت. در گروه تیمار دوم علاوه بر درمان آنتی بیوتیکی اسهال، محلول نمکی هیپرتونیک (۷/۵٪) به میزان ۵ ml/kg به صورت وریدی آهسته تزریق و از ORS خوراکی استفاده شد (۱۹). در گروه تیمار سوم علاوه بر درمان آنتی بیوتیکی اسهال، محلول نمکی ایزوتونیک (۰/۹٪) به میزان درصد دهیدراتاسیون (وزن بدن × درصد دهیدراتاسیون) به صورت وریدی تزریق و از ORS خوراکی استفاده گردید (۱۹). (شایان ذکر است که گوساله‌های مبتلا به اسهال با دهیدراتاسیون متوسط (۸-۱۰٪) انتخاب شدند). در تمام گروه‌ها در روز صفر وضعیت بالینی شامل دمای بدن، الاستیسیته پوست، میزان گودافتادگی چشم، ضربان قلب و تعداد تنفس اندازه‌گیری و ثبت شد و سپس در زمان‌های ۱، ۲، ۸ و ۲۴ ساعت پس از درمان، موارد فوق و همچنین میزان مصرف آب ثبت گردید. زمان صفر و ۱، ۲، ۸ و ۲۴ ساعت پس از درمان، از تمامی گروه‌ها خون‌گیری به عمل آمد که یک نمونه با ضد انعقاد جهت اندازه‌گیری هماتوکریت (به‌عنوان شاخص دهیدراتاسیون) و یک نمونه بدون ضد انعقاد جهت جداسازی سرم و اندازه‌گیری الکترولیت‌ها (سدیم، پتاسیم، کلر، فسفر و کلسیم)، کراتینین، BUN و هموگلوبین اخذ شد. جهت اندازه‌گیری سدیم و پتاسیم از فلیم فتومتر استفاده گردید. کلر، هموگلوبین، فسفر، کلسیم، کراتینین و BUN سرم با کیت‌های بیوشیمیایی زیست شیمی اندازه‌گیری شدند.

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری spss استفاده شد که جهت مقایسه میانگین هر کدام از متغیرها در یک گروه در زمان‌های مختلف از آنالیز واریانس تکراری به آزمون تعقیبی T وابسته و برای مقایسه میانگین هر کدام از متغیرها در هر کدام از مقاطع زمانی مورد مطالعه در بین چهار گروه از آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده گردید.

نتایج

میانگین دمای بدن در گوساله‌های گروه شاهد در زمان صفر تا ۲۴ ساعت بعد از درمان تغییر چندانی نداشت ولی در گوساله‌های سه گروه دیگر در زمان صفر میانگین دمای بدن بالا بود که به تدریج در هر سه گروه کاهش نشان داد. اختلاف میانگین دمای بدن در بین گروه شاهد با بقیه گروه‌ها معنی‌دار بود ($p < 0/05$). کاهش دمای بدن در گروه اول در زمان ۸ ساعت بعد از درمان، ولی در گروه دوم از زمان ۲۴ ساعت بعد از درمان معنی‌دار نشان داد ($p < 0/05$). در گروه سوم تغییرات دمای بدن در زمان‌های مختلف معنی‌دار نبود.

میانگین الاستیسیته پوست (زمان بازگشت پوست به حالت نرمال پس از کشش) در گروه شاهد کمتر از بقیه گروه‌ها بود و اختلاف بین گروه‌ها معنی‌دار بود ($p < 0/05$). تغییرات الاستیسیته پوست در زمان‌های مختلف در گروه شاهد و بیمار اول تغییر چندانی نداشت و اختلاف آماری در بین زمان‌های مختلف معنی‌دار نبود ولی در گروه دوم از زمان ۸ ساعت بعد از درمان و گروه سوم از زمان ۲۴ ساعت بعد از درمان کاهش معنی‌داری را نشان داد ($p < 0/05$).

در مورد میزان گودافتادگی چشم نیز همانند الاستیسیته پوست، در مورد گروه دوم رفع دهیدراتاسیون نسبت به گروه بیمار سوم سریع‌تر حاصل گردید. در گروه دوم در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان الاستیسیته پوست و میزان گودافتادگی چشم کمترین زمان را نشان داد ($p < 0/05$).

میانگین تعداد ضربان قلب در گوساله‌های بیمار بیشتر از گوساله‌های گروه شاهد بود ($p < 0/05$). در گوساله‌های گروه شاهد در زمان‌های مختلف تعداد ضربان قلب تغییری پیدا نکرد ولی در گوساله‌های گروه اول در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان، تعداد ضربان قلب کاهش معنی‌داری نشان داد در صورتی‌که در گروه‌های دوم و سوم از زمان ۲ ساعت پس از درمان کاهش ضربان قلب معنی‌دار بود، طوری‌که در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان تعداد ضربان قلب کاهش یافته و در حد گوساله‌های گروه شاهد بود. در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان میانگین ضربان قلب در گوساله‌های گروه سوم $98/14 \pm 14/06$ ضربه در دقیقه بود که نسبت به گوساله‌های گروه دوم ($93/07 \pm 6/83$ ضربه در دقیقه) بیشتر بود ($p < 0/05$).

میانگین تعداد تنفس در گوساله‌های بیمار به‌طور معنی‌داری کمتر از گوساله‌های سالم بود ($p < 0/05$). در گوساله‌های گروه اول مانند گوساله‌های گروه شاهد تغییرات تعداد تنفس در زمان‌های مختلف معنی‌دار نبود ولی در گروه دوم از زمان یک ساعت و در گروه سوم از زمان ۸ ساعت پس از درمان، تعداد تنفس به‌طور معنی‌داری افزایش یافته بود ($p < 0/05$). در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان، تعداد تنفس در گوساله‌های گروه دوم و سوم مشابه گروه شاهد بودند و اختلاف آماری معنی‌دار نداشتند.

جدول ۱- وضعیت بالینی گوساله‌های تحت مطالعه در زمان‌های ذکر شده در گروه‌های درمانی مختلف

زمان	وضعیت بالینی	صفر		۱ ساعت		۲ ساعت		۸ ساعت		۲۴ ساعت	
		شاهد	بیمار	شاهد	بیمار	شاهد	بیمار	شاهد	بیمار	شاهد	بیمار
دمای بدن (درجه سانتی‌گراد)	شاهد	۳۹/۲۱ ± ۰/۷۴	Aa	۳۹/۱۰ ± ۰/۳۳	Aa	۳۹/۱۸ ± ۰/۳۵	Aa	۳۹/۱۸ ± ۰/۲۹	Aa	۳۹/۲۳ ± ۰/۴۱	Aa
	بیمار ۱	۳۹/۷۳ ± ۱/۰۷	Ba	۳۹/۵۱ ± ۰/۶۴	Ba	۳۹/۳۰ ± ۰/۳۵	Aa	۳۹/۱۰ ± ۰/۵۶	Ab	۳۹/۰۳ ± ۰/۲۴	Ab
	بیمار ۲	۳۹/۲۸ ± ۳۲	Ba	۳۹/۲۰ ± ۰/۴۳	Aa	۳۹/۱۵ ± ۰/۶۲	Aa	۳۹/۰۷ ± ۰/۳۱	Aa	۳۸/۹۸ ± ۰/۴۳	Ab
	بیمار ۳	۳۹/۵۱ ± ۰/۲۷	Ba	۳۸/۹۶ ± ۰/۷۳	Ba	۳۹/۳۵ ± ۰/۶۰	Aa	۳۹/۳۵ ± ۰/۲۴	Aa	۳۹/۲۳ ± ۰/۴۷	Aa
الاستیسیته پوست (ثانیه)	شاهد	۲/۱۷ ± ۰/۷۱	Aa	۲/۲۸ ± ۰/۵۶	Aa	۲/۲۵ ± ۰/۲۳	Aa	۲/۲۵ ± ۰/۵	Aa	۲/۲ ± ۰/۵	Aa
	بیمار ۱	۷/۸۵ ± ۰/۲۳	Ba	۸/۰۷۲ ± ۰/۱۸	Ba	۸/۴۷ ± ۲/۰۶	Ba	۷/۲۳ ± ۰/۷۴	Bb	۷/۰ ± ۱/۱۲	Ba
	بیمار ۲	۸/۰ ± ۰/۵	Ba	۷/۱۸ ± ۰/۵۸	Ba	۶/۸۵ ± ۱/۰۳	Ba	۶/۰۵ ± ۰/۲۳	Cb	۲/۵۳ ± ۰/۸۶	Cb
	بیمار ۳	۷/۹۱ ± ۰/۴۶	Ba	۸/۱۷ ± ۰/۱۸	Ba	۷/۴۷ ± ۰/۳۶	Ba	۶/۷۵ ± ۱/۱۳	Ca	۳/۱۴ ± ۰/۲۴	Db
میزان گود افتادگی چشم (میلی متر)	شاهد	۰/۲۵ ± ۰/۰۵	Aa	۰/۲۵ ± ۰/۰۵	Aa	۰/۲۵ ± ۰/۰۵	Aa	۰/۲۵ ± ۰/۰۵	Aa	۰/۲۵ ± ۰/۰۵	Aa
	بیمار ۱	۵ ± ۰/۵	Ba	۵ ± ۰/۵	Ba	۵ ± ۰/۵	Ba	۵ ± ۰/۵	Ba	۴/۱۲ ± ۰/۶۳	Ba
	بیمار ۲	۵ ± ۰/۵	Ba	۳/۸۵ ± ۰/۱۷	Ba	۳ ± ۰/۱۴	Cb	۱/۵ ± ۰/۲۴	Cb	۰/۵ ± ۰/۰۶	Cc
	بیمار ۳	۵ ± ۰/۵	Ba	۴/۵ ± ۰/۰۶	Ba	۴/۵ ± ۰/۰۶	Ba	۳/۵ ± ۰/۱۳	Cb	۱ ± ۰/۱۱	Cc
ضربان قلب (در دقیقه)	شاهد	۹۲/۲۳ ± ۳/۱۴	Aa	۹۰/۱۴ ± ۲/۵۶	Aa	۹۴/۳۳ ± ۷/۰۹	Aa	۹۳/۸۴ ± ۵/۶۳	Aa	۹۲/۸۷ ± ۶/۱۸	Aa
	بیمار ۱	۱۱۶/۱۴ ± ۷/۲۱	Ba	۱۱۴/۷ ± ۹/۱۶	Ba	۱۱۰/۸۵ ± ۶/۵۱	Ba	۱۰۹/۱۶ ± ۸/۱۶	Ba	۱۰۱/۶۳ ± ۷/۱۷	Bb
	بیمار ۲	۱۲۰/۸ ± ۶/۱۴	Ba	۱۱۸/۵۶ ± ۱۳/۶۲	Ba	۱۰۷/۲۱ ± ۸/۶۷	Bb	۹۸/۰ ± ۱۵/۳۰	Ab	۹۳/۰۷ ± ۶/۸۳	Ac
	بیمار ۳	۱۱۸/۲۳ ± ۵/۱۷	Ba	۱۱۲/۸۳ ± ۸/۹۷	Ba	۱۰۵/۵۳ ± ۱۱/۲۴	Bb	۱۰۴/۲۳ ± ۸/۲۴	Bb	۹۸/۱۴ ± ۱۴/۰۶	Bc
تعداد تنفس (در دقیقه)	شاهد	۳۳/۱۰ ± ۳/۱۴	Aa	۳۳/۵۰ ± ۴/۴۳	Aa	۳۳/۶۰ ± ۲/۳۱	Aa	۳۴/۰۸ ± ۴/۱۷	Aa	۳۳/۲۸ ± ۴/۲۶	Aa
	بیمار ۱	۲۸/۷۳ ± ۲/۸۲	Ba	۲۸/۶۴ ± ۴/۳۲	Ba	۲۹/۰۲ ± ۳/۶۵	Ba	۲۸/۵۴ ± ۵/۱۶	Ba	۳۰/۶۳ ± ۲/۱۴	Ba
	بیمار ۲	۲۷/۹۴ ± ۴/۶۴	Ba	۳۰/۱۴ ± ۳/۸۷	Bb	۳۱/۱۷ ± ۴/۱۲	Bb	۳۱/۵۶ ± ۴/۴۳	Bb	۳۳/۲۵ ± ۳/۸۷	Ab
	بیمار ۳	۲۸/۰۹ ± ۵/۱۶	Ba	۲۹/۳۴ ± ۴/۱۱	Ba	۲۹/۷۶ ± ۴/۶۶	Ba	۳۰/۱۱ ± ۲/۱۹	Bb	۳۱/۲۶ ± ۳/۲۳	Ab

(a, b, c etc) حروف غیر مشابه در هر خط به مفهوم وجود تفاوت آماری معنی‌دار می‌باشد ($p < 0.05$)

(A, B, C, etc) حروف غیر مشابه در هر ستون به مفهوم وجود تفاوت آماری معنی‌دار می‌باشد ($p < 0.05$)

جدول ۲- میانگین درصد هماتوکریت و هموگلوبین سرم در گوساله‌های تحت مطالعه در زمان‌های ذکر شده در گروه‌های مختلف

زمان / پارامتر مورد بررسی	صفر		۱ ساعت		۲ ساعت		۸ ساعت		۲۴ ساعت		
	مقدار	میانگین	مقدار	میانگین	مقدار	میانگین	مقدار	میانگین	مقدار	میانگین	
هماتوکریت (درصد)	شاهد	۳۲/۱۷ ± ۲/۲۱	Aa	۳۲/۵۶ ± ۴/۶۳	Aa	۳۲/۲۴ ± ۳/۱۷	Aa	۳۲/۰۹ ± ۳/۷۸	Aa	۳۲/۲۴ ± ۴/۰۹	Aa
	بیمار ۱	۳۹/۶۳ ± ۶/۵۰	Aa	۳۹/۷۵ ± ۶/۵۸	Ba	۴۰/۰۸ ± ۵/۸۴	Ba	۴۰/۱۴ ± ۵/۱۷	Ba	۳۶/۵۴ ± ۴/۲۴	Bb
	بیمار ۲	۳۸/۴۴ ± ۵/۰۶	Ba	۳۲/۴۳ ± ۵/۴۷	Ab	۳۱/۹۳ ± ۳/۸۷	Ab	۳۲/۲۴ ± ۶/۰۳	Ab	۳۱/۷۵ ± ۳/۵۱	Ab
	بیمار ۳	۳۹/۹۶ ± ۴/۲۷	Ba	۳۷/۸۲ ± ۵/۵۷	Ba	۳۲/۵۰ ± ۵/۷۴	Ab	۳۰/۹۶ ± ۴/۹۹	Ab	۳۲/۰۳ ± ۶/۴۵	Ab
هموگلوبین (gr/dl)	شاهد	۱۰/۰۷ ± ۱/۱۷	Aa	۱۰/۱۱ ± ۲/۰۳	Aa	۱۰/۰۳ ± ۲/۱۴	Aa	۹/۹۳ ± ۳/۰۱	Aa	۱۰/۱۳ ± ۲/۸۷	Aa
	بیمار ۱	۹/۹۳ ± ۲/۱۳	Aa	۱۰/۰۴ ± ۱/۹۳	Aa	۹/۸۸ ± ۱/۷۹	Aa	۱۰/۱۱ ± ۱/۵۳	Aa	۹/۹۸ ± ۱/۲۰	Aa
	بیمار ۲	۹/۶۸ ± ۱/۸۷	Aa	۹/۷۶ ± ۱/۶۵	Aa	۱۰/۱۲ ± ۱/۵۸	Aa	۱۰/۰۳ ± ۱/۷۱	Aa	۹/۷۶ ± ۱/۹۶	Aa
	بیمار ۳	۱۰/۱۰ ± ۱/۵۶	Aa	۹/۹۳ ± ۱/۸۶	Aa	۹/۹۰ ± ۲/۰۰	Aa	۱۰/۰۹ ± ۱/۷۹	Aa	۱۰/۲۵ ± ۱/۹۷	Aa

(a, b, c حروف غیر مشابه در هر خط به مفهوم وجود تفاوت آماری معنی‌دار می‌باشد ($p < 0.05$))

(A, B, C, etc حروف غیر مشابه در هر ستون به مفهوم وجود تفاوت آماری معنی‌دار می‌باشد ($p < 0.05$))

معنی‌داری افزایش نشان داد ($p < 0.05$). در گروه دوم در ساعت اول سدیم سرم به‌طور معنی‌داری افزایش یافت ($p < 0.05$) و به حد گوساله‌های گروه شاهد رسید. در گروه سوم سدیم سرم در زمان ۸ ساعت پس از درمان افزایش معنی‌دار نشان داد. در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان گوساله‌هایی که مایع درمانی شده بودند (گروه‌های ۲ و ۳) میانگین سدیم سرم در حد گوساله‌های گروه شاهد بود و اختلاف معنی‌داری نداشت در حالی‌که در گروه اول که مایع درمانی نشده بودند میانگین سدیم سرم به‌طور معنی‌داری کمتر از گوساله‌های گروه شاهد و دو گروه تیمار دیگر بود ($p < 0.05$). همچنان که پیداست مایع درمانی باعث اصلاح سدیم سرم می‌شود و تزریق محلول هیپرتونیک نمکی در سریع‌ترین زمان ممکن منجر به این اصلاح می‌شود.

میانگین پتاسیم سرم در ساعت صفر در گوساله‌های گروه شاهد به‌طور معنی‌داری کمتر از گوساله‌های گروه‌های بیمار بود ($p < 0.05$). در گوساله‌های گروه شاهد و گروه اول در زمان‌های مختلف سطح سرمی پتاسیم تغییر چندانی نداشت. در گروه‌های دوم و سوم در زمان یک ساعت پس از درمان سطح

میانگین درصد هماتوکریت خون در گوساله‌های گروه شاهد در زمان صفر به‌طور معنی‌داری کمتر از گوساله‌های گروه‌های بیمار ۱، ۲ و ۳ بود ($p < 0.05$). در گوساله‌های گروه شاهد درصد هماتوکریت در زمان‌های مختلف تغییر چندانی نداشت ولی در گروه اول تنها در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان درصد هماتوکریت به‌طور معنی‌داری کاهش یافته بود ($p < 0.05$) در حالی‌که در گروه دوم در زمان یک ساعت پس از درمان درصد هماتوکریت کاهش یافته و به حد نرمال رسیده بود و در گروه سوم در زمان ۲ ساعت پس از درمان درصد هماتوکریت به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($p < 0.05$). میانگین هموگلوبین سرم در زمان‌های مختلف در تمامی گروه‌ها اختلاف معنی‌داری نشان نداد. همچنین در زمان‌های مختلف بین گروه‌ها هم اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت.

میانگین سدیم سرم در گوساله‌های گروه شاهد در زمان صفر به‌طور معنی‌داری بیشتر از گوساله‌های گروه‌های بیمار بود ($p < 0.05$). در گروه شاهد در زمان‌های مختلف خون‌گیری میزان سدیم سرم ثابت بود و تغییر چندانی نداشت. در گروه اول فقط در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان سدیم سرم به‌طور

سرمی پتاسیم به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد ($p < 0/05$) و این کاهش تا زمان ۲۴ ساعت پس از درمان ثابت ماند و تغییری نشان نداد. در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان سطح سرمی پتاسیم در گوساله‌های که مایع درمانی شده بودند به حد نرمال برگشته و هیپرکالمی رفع شده بود.

گوساله‌های گروه‌های بیمار در مقایسه با گوساله‌های سالم دچار هیپوکلرمی بودند ($p < 0/05$). در گروه شاهد در زمان‌های مختلف سطح سرمی کلر تغییر چندانی نداشت ولی در گروه اول در زمان‌های مختلف سطح سرمی افزایش یافت که این تغییر معنی‌دار نبود. در گروه‌های دوم و سوم در زمان یک ساعت پس از درمان سطح سرمی کلر افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p < 0/05$) و در این زمان اختلاف معنی‌داری بین سطح سرمی کلر در گوساله‌های گروه شاهد و گروه‌های اول و دوم وجود نداشت ولی این تغییر در گروه دوم بیشتر از گروه سوم بود و اختلاف بین این دو گروه نیز معنی‌دار بود ($p < 0/05$). در زمان‌های بعدی افزایش سطح سرمی کلر در هر دو گروه دوم و سوم چشمگیر بوده و مشابه میزان سطح سرمی کلر در گوساله‌های گروه شاهد بود.

میانگین فسفر سرم در گروه‌های بیمار به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود ($p < 0/05$). در زمان‌های مختلف در گوساله‌های گروه شاهد و گروه اول سطح سرمی فسفر تغییر چندانی نداشت ولی در گروه دوم در زمان ۸ ساعت پس از درمان و در گروه سوم از زمان ۲ ساعت پس از درمان، سطح سرمی فسفر به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد.

میانگین کلسیم سرم در گوساله‌های گروه شاهد بیشتر از گوساله‌های گروه بیمار بود و اختلاف میانگین کلسیم بین گروه دوم با گروه شاهد و دو گروه دیگری معنی‌دار بود ($p < 0/05$). در زمان‌های مختلف سطح سرمی کلسیم تغییر چندانی نداشت.

میانگین سرمی کراتینین در زمان صفر در گوساله‌های گروه شاهد با گروه‌های بیمار اختلاف چشمگیری نداشت. در گروه شاهد در زمان‌های مختلف سطح سرمی کراتینین ثابت ماند و تغییر چندانی نداشت. در گروه اول در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان سطح سرمی کراتینین به‌طور معنی‌داری افزایش نشان داد ($p < 0/05$). در گروه دوم در زمان یک ساعت پس از درمان سطح سرمی کراتینین افزایش و در زمان ۸ ساعت پس از درمان کاهش نشان داد و در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان حتی کمتر از میزان گوساله‌های گروه شاهد نیز بود ($p < 0/05$). در گروه سوم نیز در زمان یک ساعت پس از درمان سطح سرمی کراتینین افزایش ولی در زمان ۲ ساعت پس از درمان کاهش قابل توجهی نشان داد که حتی از این زمان به بعد کمتر از میزان سرمی در گوساله‌های گروه شاهد بود ($p < 0/05$).

میانگین سطح سرمی BUN نیز مشابه کراتینین در گوساله‌های مبتلا به اسهال بیشتر از گوساله‌های سالم بود و با مایع درمانی سطح سرمی BUN کاهش یافت و تزریق محلول ایزوتونیک نمکی سریع‌تر از محلول هیپرتونیک نمکی سطح سرمی BUN را اصلاح کرد.

جدول ۳- میانگین مقادیر سرمی پارامترهای اندازه‌گیری شده در گوساله‌های تحت مطالعه درمان‌های ذکر شده در گروه‌های بیماری مختلف

پارامتر	زمان اندازه‌گیری	صفر		۱ ساعت		۲ ساعت		۸ ساعت		۲۴ ساعت	
		مقدار	حرف	مقدار	حرف	مقدار	حرف	مقدار	حرف	مقدار	حرف
سدیم meq/l	شاهد	۱۳۴/۷۶ ± ۳/۲۶	Aa	۱۳۴/۵۶ ± ۲/۱۷	Aa	۱۳۵/۰۷ ± ۳/۰۶	Aa	۱۳۴/۶۶ ± ۳/۵۹	Aa	۱۳۴/۷۵ ± ۲/۸۷	Aa
	بیمار ۱	۱۲۵/۱۷ ± ۳/۷۱	Ba	۱۲۵/۷۵ ± ۳/۴۴	Ba	۱۲۶/۵۰ ± ۳/۹۶	Ba	۱۲۸/۲۵ ± ۵/۸۲	Ba	۱۲۹/۲۶ ± ۸/۲۶	Bb
	بیمار ۲	۱۲۴/۱۸ ± ۲/۲۳	Ba	۱۳۵/۱۷ ± ۵/۱۹	Ab	۱۳۵/۷۸ ± ۴/۴۳	Ab	۱۳۴/۲۴ ± ۴/۰۳	Aa	۱۳۵/۰۷ ± ۳/۳۲	Ab
	بیمار ۳	۱۲۵/۵۰ ± ۱/۶۹۲	Ba	۱۲۴/۲۱ ± ۵/۱۹	Ba	۱۲۵/۳۴ ± ۲/۹۴	Ba	۱۲۸/۲۸ ± ۴/۸۳	Ba	۱۳۲/۴۲ ± ۵/۱۰	Ab
پتاسیم meq/l	شاهد	۴/۲۷ ± ۰/۷۸	Aa	۴/۱۴ ± ۰/۵۶	Aa	۴/۳۱ ± ۰/۴۷	Aa	۴/۳۹ ± ۱/۰۴	Aa	۴/۲۳ ± ۰/۳۲	Aa
	بیمار ۱	۴/۹۶ ± ۰/۰۱	Ba	۴/۸۸ ± ۰/۶۳	Ba	۴/۷۲ ± ۰/۳۷	Ba	۵/۰۲ ± ۰/۴۷	Ba	۴/۶۵ ± ۰/۵۶	Aa
	بیمار ۲	۵/۰۷ ± ۰/۹۳	Ba	۴/۲۷ ± ۰/۳۶	Bb	۴/۳۱ ± ۰/۴۸	Ab	۴/۱۲ ± ۰/۵۰	Ab	۴/۲۱ ± ۰/۸۹	Ab
	بیمار ۳	۴/۸۸ ± ۰/۶۶	Ba	۴/۳۲ ± ۴/۱۸	Bb	۴/۱۱ ± ۰/۱۵	Ab	۴/۳۰ ± ۰/۲۶	Ab	۴/۱۴ ± ۰/۲۱	Ab
کلر mg/l	شاهد	۸۹/۴۷ ± ۴/۴۳	Aa	۹۰/۰۷ ± ۳/۴۱	Aa	۸۹/۱۳ ± ۸/۷۲	Aa	۹۱/۱۳ ± ۶/۳۸	Aa	۹۰/۱۲ ± ۴/۲۲	Aa
	بیمار ۱	۷۸/۴۹ ± ۷/۶۵۵	Ba	۷۹/۲۱ ± ۳/۸۳	Ba	۷۷/۷۴ ± ۴/۸۳	Ba	۷۸/۲۳ ± ۳/۱۰	Ba	۷۸/۶۶ ± ۳/۵۷	Ba
	بیمار ۲	۸۰/۱۱ ± ۸/۵۴	Ba	۸۸/۱۳ ± ۲/۸۷	Ab	۸۶/۱۳ ± ۴/۹۹	Ba	۸۷/۵۴ ± ۴/۷۳	Ab	۸۹/۰۳ ± ۷/۱۱	Ab
	بیمار ۳	۷۹/۰۴ ± ۲/۹۴	Ba	۸۳/۶۲ ± ۱/۰۶	Cb	۸۸/۱۲ ± ۵/۸۸	Ab	۸۹/۷۵ ± ۳/۶۸	Ab	۹۰/۴۷ ± ۵/۶۷	Ab
فسفر mg/dl	شاهد	۶/۳۹ ± ۱/۱۷	Aa	۶/۴۳ ± ۲/۰۳	Aa	۶/۱۲ ± ۲/۵۰	Aa	۶/۶۵ ± ۱/۴۷	Aa	۶/۷۱ ± ۰/۸۷	Aa
	بیمار ۱	۸/۰۷ ± ۲/۱۴	Ba	۷/۷۶ ± ۳/۱۳	Ba	۸/۱۴ ± ۱/۲۶	Ba	۷/۹۳ ± ۲/۱۷	Ba	۷/۷۳ ± ۲/۳۱	Ba
	بیمار ۲	۷/۴۷ ± ۱/۰۳	Ba	۷/۲۴ ± ۱/۱۷	Ba	۷/۱۷ ± ۲/۲۲	Ba	۶/۱۴ ± ۲/۵۴	Ab	۶/۰۳ ± ۱/۵۹	Ab
	بیمار ۳	۷/۹۶ ± ۲/۱۰	Ba	۷/۶۶ ± ۱/۹۸	Ba	۶/۴۳ ± ۲/۵۰	Ba	۶/۰۷ ± ۱/۱۸	Ab	۵/۹۶ ± ۱/۱۱	Ab
کلسیم mg/dl	شاهد	۱۱/۸۸ ± ۳/۴۰	Aa	۱۱/۳۴ ± ۳/۷۷	Aa	۱۲/۱۳ ± ۱/۹۹	Aa	۱۱/۸۶ ± ۱/۶۶	Aa	۱۱/۰۸ ± ۱/۰۶	Aa
	بیمار ۱	۱۱/۳۶ ± ۳/۳۲	Aa	۱۱/۸۹ ± ۳/۵۹	Aa	۱۱/۱۴ ± ۲/۱۰	Aa	۱۰/۹۵ ± ۲/۵۲	Aa	۱۱/۱۴ ± ۱/۳۴	Aa
	بیمار ۲	۸/۹۶ ± ۲/۲۰	Ba	۸/۱۴ ± ۱/۱۷	Ba	۸/۷۸ ± ۱/۳۸	Ba	۹/۲۴ ± ۲/۳۶	Ba	۹/۰۳ ± ۱/۱۴	Ba
	بیمار ۳	۱۰/۱۴ ± ۲/۸۸	Aa	۱۰/۲۳ ± ۱/۳۲	Aa	۹/۹۳ ± ۱/۲۸	Ba	۱۰/۰۶ ± ۱/۸۶	Aa	۱۰/۲۱ ± ۱/۸۲	Aa
کراتینین mg/dl	شاهد	۱/۴۱ ± ۰/۰۴	Aa	۱/۳۸ ± ۰/۵۹	Aa	۱/۴۳ ± ۰/۵۲	Aa	۱/۳۷ ± ۰/۹۳	Aa	۱/۳۳ ± ۰/۲۴	Aa
	بیمار ۱	۱/۲۳ ± ۰/۱۱	Aa	۱/۲۴ ± ۰/۳۰	Aa	۱/۳۱ ± ۰/۲۵	Aa	۱/۱۹ ± ۰/۵۶	Aa	۱/۹۶ ± ۰/۱۴	Bb
	بیمار ۲	۱/۱۷ ± ۰/۳۲	Aa	۱/۷۹ ± ۰/۰۶	Bb	۱/۵۶ ± ۰/۹۴	Bb	۱/۱۶ ± ۰/۵۴	Aa	۰/۹۴ ± ۰/۶۹	Cc
	بیمار ۳	۱/۲۱ ± ۰/۱۸	Aa	۱/۵۳ ± ۰/۷۰	Ba	۱/۰۸ ± ۰/۳۸	Ca	۰/۹۱ ± ۰/۶۶	Ca	۰/۸۴ ± ۰/۴۴	Cc
BUN mg/dl	شاهد	۲۱/۴۳ ± ۴/۴۳	Aa	۲۲/۱۶ ± ۲/۲۸	Aa	۲۱/۸۷ ± ۴/۰۷	Aa	۲۱/۲۲ ± ۵/۰۳	Aa	۲۰/۹۶ ± ۳/۶۱	Aa
	بیمار ۱	۲۴/۱۱ ± ۳/۶۶	Ba	۲۴/۱۸ ± ۴/۵۹	Ba	۲۴/۶۶ ± ۳/۹۶	Ba	۲۳/۹۳ ± ۲/۸۳	Aa	۲۴/۰۶ ± ۳/۲۲	Ba
	بیمار ۲	۲۲/۸۹ ± ۴/۰۳	Aa	۲۴/۳۲ ± ۳/۳۸	Bb	۲۶/۴۸ ± ۳/۵۲	Bb	۲۳/۶۶ ± ۴/۵۷	Aa	۲۱/۱۷ ± ۴/۶۱	Aa
	بیمار ۳	۲۴/۳۶ ± ۴/۹۹	Ba	۲۵/۷۲ ± ۵/۱۹	Ba	۲۴/۱۴ ± ۴/۸۷	Ba	۲۲/۷۸ ± ۴/۱۵	Aa	۲۰/۹۶ ± ۳/۶۵	Aa

(a, b, c etc) حروف غیر مشابه در هر خط به مفهوم وجود تفاوت آماری معنی‌دار می‌باشد ($p < 0.05$)

(A, B, C, etc) حروف غیر مشابه در هر ستون به مفهوم وجود تفاوت آماری معنی‌دار می‌باشد ($p < 0.05$)

بحث و نتیجه گیری

سندرم اسهال در گوساله‌ها از نظر بالینی و آزمایشگاهی تغییراتی را ایجاد می‌نماید که در صورت عدم درمان و مایع درمانی می‌تواند باعث مرگ دام نیز گردد (۲۴، ۳۳ و ۳۴). اسهال در گوساله‌های مبتلا منجر به افزایش دمای بدن، افزایش الاستیسیته پوست و گودافتادگی چشم، دهیدراتاسیون، تاکیکاردی، اولیگوپنه، افزایش غلظت خون، هیپوناترمی، هیپرکالمی، هیپوکلرمی، هیپرفسفاتی، افزایش کراتینین و افزایش BUN می‌گردد.

در این بررسی گوساله‌های مبتلا به اسهال دچار هیپوترمی بودند و اختلاف دمای بدن در زمان صفر بین گروه شاهد با بقیه گروه‌ها معنی‌دار بود. یکی از عوامل اصلی ایجاد کننده اسهال در گوساله‌ها عوامل عفونی هستند که می‌توانند منجر به تب و افزایش دمای بدن شوند (۱۹). در گروه‌های بیمار با مصرف آنتی‌بیوتیک دمای بدن شروع به کاهش نمود طوری که ۲۴ ساعت پس از درمان دمای بدن به حالت نرمال بازگشت.

میانگین زمان الاستیسیته پوست و میزان گودافتادگی چشم که نشان‌دهنده دهیدراتاسیون می‌باشد در گوساله‌های مبتلا به اسهال به‌طور معنی‌داری بیشتر از گوساله‌های گروه سالم بود و اختلاف بین گروه سالم با گروه‌های بیمار معنی‌دار بود ($p < 0/05$). در سندرم اسهال به دلیل از دست رفتن حجم زیاد مایعات دهیدراتاسیون ایجاد می‌شود که منجر به بالا رفتن دو فاکتور فوق‌الذکر می‌شود (۱۴ و ۱۹). تغییرات الاستیسیته پوست و میزان گودافتادگی چشم در زمان‌های مختلف در گروه شاهد و گروه اول تغییر چندانی نداشت ولی در گروه‌های دوم و سوم به ترتیب از ۸ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از درمان، موارد فوق به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($p < 0/05$). همان‌طور که پیداست مایع درمانی باعث رفع دهیدراتاسیون می‌شود. در گوساله‌هایی که محلول هیپرتونیک نمکی دریافت کرده بودند دهیدراتاسیون سریع‌تر برطرف گردید. محلول هیپرتونیک نمکی با افزایش سریع فشار اسمزی داخل رگ باعث رفع سریع

دهیدراتاسیون می‌شود (۱۷ و ۲۳). Constable و همکاران (۲۰۰۷) و Suzuki و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعات جداگانه‌ای مصرف محلول هیپرتونیک نمکی را در درمان نوزادان مفید دانسته و به بهبود دهیدراتاسیون در مدت زمان ۲ الی ۸ ساعت اشاره نموده‌اند (۱۲ و ۳۷). Cambier و همکاران (۱۹۹۷) و Constable و همکاران (۱۹۹۹) در تحقیقات انجام داده، مشخص نمودند که با تزریق محلول هیپرتونیک نمکی اسمولالیتیه خون بالا رفته و مصرف آب افزایش می‌یابد ولی در این مطالعات به میزان مصرف آب و مقایسه آن با محلول ایزوتونیک نمکی اشاره نشده است (۶ و ۱۰). Dibartola و همکاران (۲۰۰۰) و Halperin و همکاران (۱۹۹۴) در مطالعه‌هایی افزایش اسمولالیتیه خون را با تزریق محلول هیپرتونیک نمکی گزارش و علت آن را سیستم رنین - آنژیوتانسین بیان نمودند (۱۳ و ۱۶).

گوساله‌های مبتلا به اسهال دچار تاکیکاردی بودند. زمانی که حجم پلاسما کاهش می‌یابد تحریک سمپاتیک رخ داده و منجر به افزایش ضربان قلب و فعال شدن سیستم رنین - آنژیوتانسین می‌گردد (۱۰ و ۱۱). در گوساله‌های گروه شاهد با تغییرات زمان، تعداد ضربان تغییر قلب پیدا نکرد ولی در گوساله‌های بیمار با انجام درمان تعداد ضربان قلب کاهش یافت که در گروه اول در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان و در گروه دوم و سوم از ۲ ساعت بعد از درمان کاهش ضربان قلب معنی‌دار شد. با تزریقات مایع داخل رگی به دلیل افزایش حجم پلاسما ضربان قلب نیز اصلاح می‌گردد. در مطالعات صورت گرفته توسط Roeder و همکاران (۲۰۰۷) و McClure و همکاران (۲۰۰۷) نیز این نتیجه حاصل گردیده است (۲۲ و ۳۱).

در گوساله‌های مبتلا به اسهال تعداد تنفس کمتر از گوساله‌های گروه شاهد بود. در گوساله مبتلا به اسهال به دلیل دهیدراتاسیون و اسیدوز متابولیک تعداد تنفس کاهش می‌یابد (۱۴ و ۱۶). بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه می‌توان گفت که در گوساله‌هایی که مایع درمانی شده بودند در مقایسه با

ایزوتونیک هم وقت گیر بوده و هم احتمال خیز ریوی را به دنبال دارد.

گوساله‌های مبتلا به اسهال دچار هیپوناترمی بودند. در تحقیق انجام گرفته توسط سایر محققان نیز چنین نتیجه‌ای حاصل شده است (۳، ۶، ۱۰، ۱۸ و ۲۲) ولی در تحقیق انجام گرفته توسط Muir (۲۰۰۶) گوساله‌های مبتلا به اسهال هیپوناترمی نداشتند (۲۷). در گوساله‌های گروه‌های دوم و سوم که مایع درمانی شدند، اصلاح سدیم سرم صورت گرفت طوری که در زمان-های اول سدیم سرم به حد طبیعی رسید ولی در گروه اول که مایع درمانی نشدند در زمان ۲۴ ساعت بعدی سدیم سرم اصلاح گردید. تزریق محلول هیپرتونیک نمکی در سریع‌ترین زمان ممکن منجر به این اصلاح گردید طوری که در این گروه در ساعت اول پس از درمان سدیم سرم به‌طور معنی‌داری افزایش یافت ولی در گروه سوم در زمان ۸ ساعت پس از درمان اصلاح صورت گرفت. در مطالعات انجام گرفته توسط سایر محققین نیز نتیجه مشابه حاصل شده است (۱، ۵ و ۲۳). تزریق محلول هیپرتونیک نمکی با سرعت بالا و حجم بالا می‌تواند منجر به تغییر رفتار و علائم عصبی در بیماران گردد (۱۹). در مطالعه انجام گرفته در هیچ گوساله‌ای از گوساله‌ها تغییر قابل توجهی در رفتار مشاهده نشد. در تحقیق انجام گرفته توسط Angelos و همکاران (۱۹۹۹) و Cko و همکاران (۲۰۰۱) با تزریق محلول‌های هیپرتونیک نمکی تغییر در رفتار شامل آتاکسی، فلجی، ضعف عضلانی مشاهده شده بود (۳ و ۹).

در گوساله‌های مبتلا به اسهال هیپرکالمی وجود داشت که با انجام مایع درمانی سطح سرمی پتاسیم اصلاح گردید و کاهش معنی‌داری در ساعت اول بعد از درمان نشان داد ($p < 0/05$). اصلاح پتاسیم سرم پس از مایع درمانی در مطالعات سایر محققین هم حاصل گردیده است (۷ و ۸).

رخداد هیپوکلرمی و هیپرفسفاتمی در گوساله‌های گروه بیمار در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار بود که با مایع درمانی اصلاح

گوساله‌هایی که فقط درمان آنتی‌بیوتیکی بدون مایع درمانی شدند بهبود تنفسی حاصل گردید و این بهبود بالینی در گوساله‌هایی که محلول هیپرتونیک نمکی دریافت کرده بودند سریعتر از گوساله‌هایی که با محلول ایزوتونیک نمکی درمان شده بودند اتفاق افتاد. Senturk (۲۰۰۳) و Walker و همکاران (۱۹۹۸) در تحقیق انجام داده نقش استفاده از محلول نمکی هیپرتونیک در تنظیم ضربان قلب و تعداد تنفس را تأیید نمودند (۳۵ و ۳۸). Suzuki و همکاران (۲۰۰۲) رفع تاکیکاردی به دنبال اسهال را با استفاده از محلول ایزوتونیک بیان نموده‌اند (۳۶).

غلظت خون در گوساله‌های مبتلا به اسهال بیشتر از گوساله‌های گروه شاهد بود ولی اختلاف معنی‌داری در میانگین هموگلوبین سرم بین گوساله‌های سالم و مبتلا به اسهال وجود نداشت. علت بالا رفتن درصد هماتوکریت و غلیظ شدن خون در گوساله‌های گروه اول را می‌توان به دهیدراتاسیون ارتباط داد (۱۵ و ۱۹). مایع درمانی باعث کاهش درصد هماتوکریت سرم گردید طوری که در گروه اول که مایع درمانی صورت نگرفته بود فقط در زمان ۲۴ ساعت پس از درمان درصد هیدراتوکریت به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($p < 0/05$) در حالی که در گروه دوم از زمان یک ساعت و در گروه سوم از زمان ۲ ساعت پس از درمان درصد هماتوکریت به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($p < 0/05$). مشخص است در گروه‌هایی که مایع درمانی انجام شده است در روز اول درصد هماتوکریت که معرف دهیدراتاسیون می‌باشد اصلاح شده است در صورتی که در گروه‌هایی که مایع درمانی نشده‌اند اصلاح درصد هماتوکریت در روز اول اتفاق نیفتاد. در گوساله‌هایی که محلول هیپرتونیک نمکی دریافت کرده بودند، اصلاح هماتوکریت سرم سریع‌تر حاصل گردید. بنابراین مصرف حجم زیاد محلول ایزوتونیک لازم نیست و تنها با مصرف حجم کم محلول هیپرتونیک نمکی دهیدراتاسیون قابل رفع می‌باشد چون مصرف محلول‌های

کلر و فسفر سرم انجام گرفت. در تزریق محلولهای ایزوتونیک و هیپرتونیک نمکی به دلیل معاوضه مناسب کلر و فسفر اصلاح در سرم انجام می‌پذیرد که این نتیجه در نتایج سایر محققین نیز حاصل شده است (۱۱، ۱۳، ۱۷ و ۲۱). Muir (۲۰۰۶) در تحقیقی به افزایش سدیم، کلر، کلسیم و فسفر سرم و کاهش پتاسیم سرم بعد از تزریق محلول نمکی هیپرتونیک اشاره ولی مقایسه‌ای با سایر محلولهای تزریقی معمول نداشته است (۲۷).

میانگین سطح سرمی کراتینین و BUN سرم در زمان صفر در گوساله‌های مبتلا به اسهال بیشتر از گوساله‌های سالم بود ولی معنی‌دار نبود. با گذشت زمان در گوساله‌های بیمار سطح سرمی این دو متابولیت افزایش معنی‌داری نشان داد ولی در گوساله‌هایی که مایع درمانی شدند به دلیل عملکرد کلیه این دو متابولیت در سرم اصلاح شدند ولی در گروهی که مایع درمانی نشد حتی بعد از ۲۴ ساعت افزایش معنی‌داری مشاهده شد.

طوری که پیداست رخداد اسهال در گذشت زمان باعث افزایش کراتینین و BUN سرم می‌شود که در صورت مایع درمانی با توجه به عملکرد مناسب کلیه سطح سرمی کراتینین و BUN کاهش می‌یابد و تزریق محلولهای ایزوتونیک زودتر از محلولهای هیپرتونیک نمکی سطح سرمی کراتینین و BUN را اصلاح می‌نماید. Constable و همکاران (۱۹۹۱) در مطالعه‌ای گزارش کردند که سطح سرمی کراتینین و BUN که در اثر اسهال و دهیدراتاسیون افزایش یافته بود بعد از تزریق محلول نمکی بعد از ۱۲ ساعت اصلاح گردید (۱۱).

نتیجه نهایی اینکه استفاده از محلولهای هیپرتونیک نمکی زودتر و مناسب‌تر و با اطمینان بیشتری باعث بهبود بالینی و اصلاح تغییرات الکترولیتی و متابولیتی سرم در گوساله‌های مبتلا به اسهال می‌شود و مصرف این محلولهای نمکی در مایع درمانی گوساله‌های مبتلا به اسهال توصیه می‌شود.

فهرست منابع

۱. خاکزاد، ه. (۱۳۸۳): بررسی تغییرات الکترولیتی و بیوشیمیایی در گوساله‌های مبتلا به اسهال. پایان‌نامه جهت اخذ دکترای حرفه‌ای دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، شماره ۶۴۹.
۲. Ajito, T., Suzuki, K. and Iwabuchi, S. (1999): Effect of intravenous infusion of a 7/2% hypertonic saline on serum electrolytes and osmotic pressure in healthy beagles. *J. Vet. Med. Sci.*, 61: 637-641.
۳. Angelos, S.M. and Van Metre, D.C. (1999): Treatment of sodium balance disorders: water intoxication and salt toxicity. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 15: 587-606.
۴. Berchtold, J. (1999): Intravenous fluid therapy of calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 15: 505-531.
۵. Bushinsky, D.A. Disorders of calcium and phosphorus homeostasis. In: Greenberg, A. (1998): *Primer on Kidney Diseases*. Vol 14, 2nd ed., Academic Press, Toronto, pp: 106-113.
۶. Cambier, C., Ratz, V., Rollin, F., et al. (1997): Review paper. The effects of hypertonic saline in healthy and disease animals. *Vet. Res. Commun.*, 21: 303-316.
۷. Cambie, C., Clerboux, T., Moreaux, B., Detry, B., Beerens, D., Frans, A., et al. (2001): Blood oxygen binding in calves with naturally occurring diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, 62(5): 799-804.
۸. Carlson, G.P. (1989): Fluid, electrolyte, and acid-base balance: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 4th ed., Academic Press. , pp: 232-236.
۹. Cko, K.O., Hasoksuz, M., Nielsen, P.R., Chang, K.O. Lathrop, S. and Saif, L.J. (2001): Cross-protection studies between respiratory and calf diarrhea and winter dysentery corona virus strains in calves and RT-PCR and nested PCR for their detection. *Archives of Virology*, 146(12): 2219-2401.
۱۰. Constable, P.D. (1999): Hypertonic saline. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.*, 15: 559-585.
۱۱. Constable, P.D., Schmall, M., Muir, W.W. and Hoffsis, G.F. (1991): Respiratory, renal, hematologic, and serum biochemical effects of hypertonic saline solution in endotoxemic calves. *Am. J. Vet. Res.*, 52: 990-998.
۱۲. Constable, P.D., Gohar, H.M. and Morin, D.E. (2007): Use of hypertonic saline-dextran solution to resuscitate hypovolemic calves with diarrhea. *Am. J. Vet. Res.*, 57: 97-104.

13. Dibartola, S.P. (2000): Disorders of sodium and water: hyponatremia and hyponatremia. In: Fluid Therapy in Small Animal Practice. 2nd ed., Saunders, Philadelphia, pp: 45b-72b.
14. Groutides, C.P. and Michell, A.R. (1990): Changes in plasma composition in calves surviving or dying from diarrhoea. Br. Vet. J., 146: 205-210.
15. Gutzwiller, A. (2002): Effect of Colostrum intake on diarrhea incidence in new-born Calves, Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde, 144(2): 59-64.
16. Halperin, M.L. and Goldstein, M.B. (1994): Hyponatremia. In: Fluid, electrolyte, and acid-base physiology: a problem-based approach. 2nd ed., Saunders, Philadelphia, pp: 253a-287a.
17. Hariharan, H., Coles, M., Poole, D. and Page, R. (2004): Antibiotic resistance among enterotoxigenic Escherichia coli from piglets and calves with diarrhea. The Canadian Veterinary Journal, 45(7): 605-606.
18. Iwabuchi, S.H., Suzuki, K., Sakemi, Y., Imayoshi, K. Kuwahara, E. and Asano, R. (2003): Effects of intravenous infusion of hypotonic lactated Ringer's solution on calves with diarrhea, The Journal of Veterinary Medical Science / The Japanese Society of Veterinary Science, 65(9): 1033-1036.
19. Kang, S.J., Ryu, S.J., Chae, J.S., Eo, S.K., Woo, G.J. and Lee, J.H.O. (2004): occurrence and characteristics of enterohemorrhagic Escherichia coli O157 in calves associated with diarrhea, Veterinary Microbiology, 98(3-4): 323-328.
20. Kelling, C., Steffen, D.J., Cooper, V., Higuchi, D., Eskirdge, S. and Kent, M. (2002): Effect of infection with bovine viral diarrhoea virus alone, bovine rota virus alone, or concurrent infection with both on enteric disease in the neonatal calves, American Journal of Veterinary Research, 63(8): 1179-1186.
21. Lewis, L.D and Philips, R.W. (1978): pathophysiologic changes due to corona virus-induced diarrhoea in the calf. Journal of the American Veterinary Medical Association. pp: 114-115.
22. McClure, J.T. (2001): Oral fluid therapy for treatment of neonatal diarrhoea in calves. Veterinary Journal, 162(2): 87-89.
23. Mc Nulty, M.S. and Logan, E.F. (1983): Longitudinal survey of rota virus infection in calves. Veterinary Record, 113: 333-335.
24. Mebus, C.A., Stair E.L., Under dahl, N.R. and Twiehaus, M.J. (1971): Pathology of neonatal calf diarrhoea induced by areolike virus. Veterinary Pathology, 8: 490-505.
25. Michell, A.R., By wafer, R.J., Clarke, K.W., Hall, L.W. and Waterman, A.E. (1989): Veterinary Fluid Therapy. 2th ed., Black Well Scientific Publications. pp: 85-97.
26. Muñoz-Zanzi Claudia, A., Hietala Sharon, K., Thurmond Mark, C. and Johnson, W. (2003): Quantification, risk factors, and health impact of natural congenital infection with bovine viral diarrhoea virus in dairy calves, American Journal of Veterinary Research, 64(3): 358-365.
27. Muir, W.W. (2006): Small volume resuscitation using hypertonic saline. Cornell Vet., 80:7-12.
28. Naylor, J.M. (2005): Oral electrolyte therapy. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 15:487-504.
29. Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C. and Hinchcliff, K.W. (2007): Veterinary Medicine. 10th ed., W.B. Saunders, London, pp: 1324-1329.
30. Ridpath Julia, E., Neill John, D., Endsley, J. and Roth, J.A. (2003): Effect of passive immunity on the development of a protective immune response against bovine viral diarrhoea virus in calves. American Journal of Veterinary Research, 164(1): 65-69.
31. Roeder, B.L., Chun, L.S. and Schaalje, B. (2007): Acute effects of intravenously administered hypertonic saline solution on transruminal rehydration in dairy cows. Am. J. Vet. Res., 58: 549-554.
32. Roussel, Jr. Allen, J. and Hjerpe, C.A. (1990): The veterinary clinic of North America flood Animal practice-fluid and electrolyte therapy. Volume 6, Number 1, W.B. Saunders Company. pp: 241-247.
33. Santos, R.L., Tsohis, R.M. and Baumler, A.J. (2002): Hematologic and serum biochemical changes in *Salmonella ser typhimurium* infected calves. Am. J. Vet. Res., 63: 1145-1150.
34. Schertel, E.R. and Tobias, T.A. Hypertonic fluid therapy. In: Dibartola, S.P. (2000): Fluid Therapy in Small Animal Practice. 2nd ed., Saunders, Philadelphia, pp: 496-50.
35. Senturk, S. (2003): Effects of a hypertonic saline solution and dextran 70 combination in the treatment of diarrhoeic dehydrated calves. J. Vet. Med. Ser. A., 50: 57-61.
36. Suzuki, Kazuyuki; Kato, Tosihide; Tsunoda, Gensei; Iwabuchi, Shigehiro; Asano, Kimi; Asano, Ryuji (2002): Effect of intravenous infusion of isotonic sodium bicarbonate solution on acidemic calves with diarrhoea. The Journal of Veterinary Medical Science / The Japanese Society of Veterinary Science, 64(12): 1173-1175.
37. Suzuki, K., Suzuki, T. and Miyahara, M. (2005): Comparison of a small volume of hypertonic saline solution and dextran 40 on hemodynamic alternations in conscious calves. J. Vet. Sci., 6(2): 111-116.

38. Walker, P.G., Constable, P.D. and Morin, D.E. (1998b): Comparison of hypertonic saline-dextran solution and lactated Ringer's solution for resuscitation severely dehydrated calves with diarrhea. J. Am. Vet. Med. Assoc., 213: 113-12.

Evaluating the effect of administrating hypertonic and isotonic saline solutions on clinical improvement, serum electrolyte concentrations and renal function of calves affected by diarrhea

Hasanpour, A.^{1*}, Amougli Tabrizi, B.¹, Rezaie Saber, A.P.¹ and Imandar, M.²

1-Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University-Tabriz Branch, Tabriz, Iran

2-Graduate of Veterinary Medicine, Islamic Azad University-Tabriz Branch, Tabriz, Iran

* *Corresponding author's email: alihassanpour2000@yahoo.com*

(Received: 2009/9/28, Accepted: 2010/5/12)

Abstract

This study was conducted on 40 calves under the age of one month with 30 calves affected by diarrhea allocated to 3 treatment groups of 10 calves each and the control group consisting of 10 calves. The control group received neither treatment nor any injections. In the first treatment group, only antibiotics were administered without any fluid therapy. In the second treatment group, apart from antibiotic therapy of diarrhea, hypertonic saline solution (7.5%) was administered at a dose of 5 ml/kg as slow intravenous infusion alongside oral ORS solution whereas in the third treatment group isotonic saline solution (0.9%) was given intravenously according to the formula (Body weight × %Dehydration) alongside oral ORS solution. In all groups, clinical examination and blood sampling was undertaken at times 0, 1, 2, 8 and 24 hours following treatment. At time 0, the diarrhea had resulted in clinical and laboratory signs such as a fever, the dehydration, tachycardia, oligopnea, increased packed sell volume, hypernatremia, hyperchloremia, hyperkalemia, hyperphosphatemia, hypercalcemia, increased serum creatinine and BUN values. Following treatment, fever subsided and the dehydration was corrected and this correction occurred faster in calves which had received hypertonic saline solution. Correction of sodium, potassium, chloride, phosphorus and calcium imbalance occurred faster in patients which were treated by hypertonic solution. Fluid therapy with saline solutions prevented the increase in serum creatinine and BUN values. In conclusion, the administration of hypertonic saline solutions leads to much faster and more reliable clinical improvement and electrolyte imbalance correction in calves affected by diarrhea.

Keywords: hypertonic saline solution, Isotonic saline solution, Clinical improvement, Electrolyte, Diarrhea, Calf