

ارزیابی شاخص‌های سرمی عملکرد کلیوی در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموزیس

پیمان جعفریان^۱، علی حسن‌پور^{۲*}

۱- دانش‌آموخته دکتری حرفه‌ای دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

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

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

(دریافت مقاله: ۹۵/۱۱/۲۶ پذیرش نهایی: ۹۷/۱۱/۳۰)

چکیده

این مطالعه به منظور بررسی شاخص‌های سرمی عملکرد کلیوی در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموز و مقایسه آن با دام‌های سالم انجام گرفت. ۱۷ رأس اسب مبتلا به پیروپلاسموزیس (شامل ۱۴ رأس نر و ۳ رأس ماده) در اسب‌داری‌های اطراف شهرستان تبریز، بر اساس نشانه‌های بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی شناسایی و نمونه خون از ورید وداچ دام‌های مذکور اخذ و سرم آن‌ها جداسازی شد. همچنین از ۱۶ رأس اسب سالم (شامل ۱۳ رأس نر و ۳ رأس ماده) نیز با شرایط سنی، تغذیه‌ای و مدیریتی یکسان نمونه خون تهیه شد. ارزیابی عملکرد کلیوی دام‌های مورد آزمایش بر اساس سنجش میزان سطح سرمی نیتروژن آمونیاکی، کراتینین، پروتئین تام، آلومین، سدیم و پتاسیم خون مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج نشان داد که میانگین سطح سرمی پروتئین تام و آلومین در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموزیس افزایش غیرمعنی‌داری داشت ولی افزایش میانگین سطح سرمی کراتینین و نیتروژن آمونیاکی خون (BUN) در گروه بیمار معنی‌دار بود (به ترتیب $P=0/000$ و $P=0/001$). همچنین تغییرات سطح سرمی سدیم و پتاسیم در بین دو گروه معنی‌دار نبود. اختلاف بین میانگین پروتئین تام و آلومین سرمی در گروه بیمار در بین دو جنس نر و ماده معنی‌دار بود (به ترتیب $P=0/001$ و $P=0/012$). همچنین در گروه شاهد، سن تاثیری در تغییرات سرمی پارامترهای اندازه‌گیری شده نداشت و در گروه بیمار نیز فقط با افزایش سن میانگین پروتئین تام سرم افزایش داشت ($P=0/033$). این مطالعه نشان داد که در اسب‌های مبتلا به بیماری پیروپلاسموز عملکرد کلیه تحت تأثیر قرار می‌گیرد و در درمان بیماری مذکور باید به اصلاح عملکرد کلیه با روش‌هایی مثل مایع‌درمانی اهمیت داد.

کلیدواژه‌ها: شاخص سرمی، عملکرد کلیوی، اسب، پیروپلاسموزیس

مقدمه

پیروپلاسموزیس یک بیماری تک‌یاخته‌ای قابل انتقال از طریق کنه‌ها می‌باشد که انتشار جهانی دارد و عامل آن در تک‌سمی‌ها تیلریا اکویی (*Theileria equi*) و بابزیا کابالی (*Babesia caballi*) می‌باشد که انگل‌های داخل سلولی متعلق به شاخه آپی کمپلکسا (Apicomplexa) می‌باشند (Mehlhorn and Schein, 1998). گونه‌های کنه‌های سخت از سه جنس هیالوما، ریپی سفالوس و درماستور به عنوان ناقل تیلریا اکویی و بابزیا کابالی عمل می‌کنند. سرسوزن‌های آلوده و وسایل جراحی نیز می‌توانند باعث انتقال تیلریا اکویی شوند. همچنین انتقال داخل رحمی و ایجاد عفونت در جنین می‌تواند اتفاق بیافتد (De waal, 1992). نشانه‌های بیماری مذکور به صورت تب، کم خونی، زردی، بزرگ شدن طحال و کبد و وجود هموگلوبین و بیلی‌روبین در ادرار بروز می‌کند. همچنین این بیماری دارای اشکال فوق‌حاد، حاد، تحت‌حاد و مزمن می‌باشد. بسیاری از موارد بالینی پیروپلاسموزیس ناشی از تیلریا اکویی می‌باشد ولی اغلب عفونت‌های ناشی از بابزیا کابالی بدون علائم آشکار می‌باشد. البته اسب‌های مخزن بیماری ممکن است که پس از قرار گرفتن در شرایط استرس، علائم بالینی را نشان دهند (De waal, 1992; Hailat et al., 1997). تعیین ابتلا به انگل‌های تیلریا یا بابزیا به وسیله روش‌های مستقیم یا غیرمستقیم صورت می‌گیرد. روش‌های مستقیم شامل بررسی میکروسکوپی گسترش‌های خونی رنگ‌آمیزی شده و آزمایشات مولکولی است. روش‌های غیرمستقیم هم به وسیله ردیابی وجود آنتی‌بادی‌های اختصاصی علیه انگل‌های بابزیا و تیلریا و با استفاده از آزمایش‌های سرولوژیکی

انجام می‌گیرد (Bose et al., 1995; Neamat-Allah et al., 2016).

بیماری پیروپلاسموزیس ممکن است باعث آسیب کلیوی شده و منجر به اختلال در عملکرد آن گردد (Neamat-Allah, et al., 2016). تغییر در عملکرد کلیوی از طریق بررسی شاخص‌های مربوط به عملکرد کلیه در سرم مقدور می‌باشد، به طوری که این امر بر اساس میزان سطح سرمی نیتروژن آمونیاکی خون (BUN)، کراتینین (Cr)، پروتئین تام (Pr)، آلبومین، سدیم (Na) و پتاسیم (K) خون مورد ارزیابی قرار می‌گیرد (Constable et al., 2017). مطالعه حاضر به منظور بررسی مارکرهای سرمی مربوط به عملکرد کلیوی در اسب‌های مبتلا به بیماری مذکور و مقایسه آن با دام‌های سالم انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه روی ۱۷ رأس اسب مبتلا به پیروپلاسموزیس (۱۴ رأس نر و ۳ رأس ماده) در تابستان ۱۳۹۳ در تعدادی از اسب‌داری‌های اطراف تبریز انجام گرفت. اسب‌های بیمار بر اساس نشانه‌های بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی (نمونه‌برداری از وریدهای سطحی پوزه و مشاهده انگل‌های خونی تیلریا و بابزیا) مشخص و تأیید شدند (۱۴ مورد تیلریا اکویی و ۳ مورد بابزیا کابالی). در ادامه بعد از اخذ تاریخچه، نمونه خون از ورید و داج دام‌های مذکور اخذ و سرم آن‌ها جداسازی شد. همچنین از ۱۶ رأس اسب سالم (۱۳ رأس نر و ۳ رأس ماده) نیز با شرایط سنی و تغذیه‌ای و مدیریتی یکسان به عنوان گروه شاهد، نمونه خون تهیه شد. ارزیابی عملکرد کلیوی بر اساس میزان

۹/۲±۵۵/۹۴ و در گروه شاهد (۱۶ رأس) g/dl ۹/۱±۲۳/۳۳ بود که اختلاف میانگین‌ها در بین دو گروه معنی‌دار نبود ($p=۰/۴۰۲$). همچنین میانگین سطح سرمی آل‌بومین در اسب‌های گروه بیمار (g/dl) ۲/۰±۷۰/۶۷ به‌طور غیرمعنی‌داری بیشتر از اسب‌های گروه شاهد (g/dl) ۲/۰±۶۶/۶۸ بود ($p=۰/۱۶۰$). میانگین سطح سرمی کراتینین هم در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموز ۱/۰±۷۳/۵۹ mg/dl و در گروه شاهد ۰/۰±۹۸/۴۵ mg/dl بود که اختلاف میانگین‌ها در بین دو گروه معنی‌دار بود ($p=۰/۰۰۰$). همچنین میانگین سطح سرمی BUN در اسب‌های گروه بیمار به‌طور معنی‌داری بیشتر از اسب‌های گروه شاهد بود ($p=۰/۰۰۱$) که مقادیر آن‌ها به‌ترتیب ۳/۸۱ mg/dl و ۱۳/۳±۱۹/۰۱ mg/dl ثبت شد. از طرف دیگر میانگین سطح سرمی سدیم در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموز ۱۳۳/۲±۲۹/۶۶ MEq/L و در گروه شاهد ۱۳۳/۴±۹۸/۰۱ MEq/L بود که اختلاف میانگین‌ها در بین دو گروه معنی‌دار نبود ($p=۰/۵۷۷$). میانگین سطح سرمی پتاسیم نیز در اسب‌های گروه بیمار (۳/۰±۷۶/۳۸ mg/dl) به‌طور غیرمعنی‌داری بیشتر از اسب‌های گروه شاهد (۳/۰±۴۹/۴۴ mg/dl) بود ($p=۰/۰۶۴$).

سطح سرمی نیتروژن آمونیاکی خون (BUN)، کراتینین (Cr)، پروتئین تام (Pr)، آل‌بومین، سدیم (Na) و پتاسیم (K) خون مورد ارزیابی قرار گرفت. مقادیر سرمی BUN، Cr، Pr، آل‌بومین با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی (پارس آزمون) و مقادیر سرمی سدیم و پتاسیم با روش فلیم‌فتمتر (Burtis and Bruns, 2008) اندازه‌گیری شدند.

در این مطالعه از دستگاه فلیم‌فتمتر Jenway ساخت کشور انگلستان استفاده شد. آزمایشات در آزمایشگاه خصوصی سینا انجام گرفت.

- تحلیل آماری داده‌ها: داده‌های کمی به‌دست آمده به‌صورت میانگین±انحراف معیار ارائه شدند. همچنین جهت تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS16 و برای مقایسه میانگین‌ها در بین دو گروه از روش آماری T-test و برای مقایسه میانگین‌ها در بین سنین مختلف از روش آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) استفاده شد. مقادیر $p<۰/۰۵$ هم معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مطابق جدول ۱، میانگین سطح سرمی پروتئین تام در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموز (۱۷ رأس) g/dl

جدول ۱- میانگین مقادیر سرمی کراتینین، پروتئین تام، آلبومین، BUN، سدیم و پتاسیم در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموز و گروه شاهد

پارامتر سرمی	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی‌داری
پروتئین تام (g/dl)	بیمار	۱۷	۹/۵۵	۲/۹۴	۰/۴۰۲
	سالم	۱۶	۹/۲۳	۱/۳۳	
آلبومین (g/dl)	بیمار	۱۷	۲/۷۰	۰/۶۷	۰/۱۶۰
	سالم	۱۶	۲/۶۶	۰/۶۸	
کراتینین (mg/dl)	بیمار	۱۷	۱/۷۴	۰/۵۹	/...*
	سالم	۱۶	۰/۹۸	۰/۴۵	
نیتروژن آمونیاکی خون (mg/dl) (BUN)	بیمار	۱۷	۱۷/۵۶	۳/۸۱	۰/۰۰۱*
	سالم	۱۶	۱۳/۱۹	۳/۰۱	
سدیم (MEq/L)	بیمار	۱۷	۱۳۳/۲۹	۲/۶۶	۰/۵۷۷
	سالم	۱۶	۱۳۳/۹۸	۴/۰۱	
پتاسیم (MEq/L)	بیمار	۱۷	۳/۷۶	۰/۳۸	۰/۰۶۴
	سالم	۱۶	۳/۰۱	۰/۴۴	

* مقادیر $p < 0.05$ معنی‌دار می‌باشد.

بیمار در بین دو جنس فقط در مورد پروتئین تام و آلبومین معنی‌دار بود (به ترتیب $p=0.001$ و $p=0.012$) و در بقیه موارد چه در گروه سالم و چه در گروه بیمار اختلاف بین دو جنس معنی‌دار نبود.

همچنین در جدول ۲، میانگین یافته‌های شاخص‌های سرمی مربوط به عملکرد کلیوی در اسب‌های دو گروه به تفکیک جنس‌های نر و ماده درج شده و مقایسه آماری هم صورت گرفته است، به طوری- که اختلاف بین میانگین پارامترهای سرمی در گروه

جدول ۲- مقایسه شاخص‌های سرمی مربوط به عملکرد کلیوی در اسب‌های دو گروه به تفکیک جنس

پارامتر سرمی	گروه	جنس	تعداد	میانگین ± انحراف استاندارد	سطح معنی‌داری
پروتئین تام (g/dl)	سالم	نر	۱۳	۸/۱ ± ۹۵/۱۸	۰/۰۷۱
	ماده	۳	۱۰/۱ ± ۴۷/۴۲		
	بیمار	نر	۱۴	۱۰/۱ ± ۰۶/۷۲	۰/۰۰۱*
	ماده	۳	۸/۰ ± ۱۷/۲۸		
آلبومین (g/dl)	سالم	نر	۱۳	۲/۰ ± ۶۵/۷۳	۰/۸۹۶
	ماده	۳	۲/۰ ± ۷۰/۴۶		
	بیمار	نر	۱۴	۲/۰ ± ۸۸/۵۸	۰/۰۱۲*
	ماده	۳	۱/۰ ± ۸۷/۳۵		
نیترژن آمونیاکی خون (mg/dl) (BUN)	سالم	نر	۱۳	۱۳/۳ ± ۳۴/۱۲	۰/۶۹۶
	ماده	۳	۱۲/۲ ± ۵۳/۹۳		
	بیمار	نر	۱۴	۱۷/۳ ± ۲۲/۶۴	۰/۴۳۹
	ماده	۳	۱۹/۵ ± ۱۷/۰۱		
کراتینین (mg/dl)	سالم	نر	۱۳	۰/۰ ± ۹۰/۴۴	۰/۴۰۰
	ماده	۳	۱/۰ ± ۳۰/۴۳		
	بیمار	نر	۱۴	۱/۰ ± ۶۹/۴۷	۰/۷۰۴
	ماده	۳	۱/۱ ± ۹۷/۱۰		
سدیم (MEq/L)	سالم	نر	۱۳	۱۳۴/۴ ± ۲۵/۲۹	۰/۵۱۲
	ماده	۳	۱۳۲/۲ ± ۸۳/۷۶		
	بیمار	نر	۱۴	۱۳۳/۲ ± ۵۳/۷۳	۰/۴۶۳
	ماده	۳	۱۳۲/۲ ± ۲۰/۴۶		
پتاسیم (MEq/L)	سالم	نر	۱۳	۳/۰ ± ۴۷/۴۹	۰/۰۹۷
	ماده	۳	۳/۰ ± ۵۷/۱۵		
	بیمار	نر	۱۴	۳/۰ ± ۷۹/۳۷	۰/۶۴۰
	ماده	۳	۳/۰ ± ۶۳/۴۹		

* مقادیر $p < 0.05$ معنی‌دار می‌باشد.

اندازه‌گیری شده نداشت ولی در گروه بیمار تغییرات میانگین سرمی فقط در پروتئین تام در بین سنین مختلف معنی‌دار بود، به‌طوری‌که با افزایش سن میانگین پروتئین تام سرم نیز افزایش داشت ($p=0.033$).

در جدول ۳ میانگین یافته‌های بیوشیمیایی سرم در اسب‌های دو گروه بر اساس سن ثبت شده است. اختلاف بین میانگین پارامترهای سرمی در گروه سالم در بین سنین مختلف در هیچ پارامتری معنی‌دار نبود. یعنی سن تاثیری در تغییرات سرمی پارامترهای

جدول ۳- مقایسه شاخص‌های سرمی مربوط به عملکرد کلیوی در اسب‌های دو گروه در گروه‌های سنی مختلف

پارامتر سرمی	گروه	سن	تعداد	میانگین \pm انحراف استاندارد	سطح معنی‌داری	
پروتئین تام (g/dl)	سالم	۳-۱	۵	۸/۰ \pm ۷۸/۹۸	۰/۸۳۹	
		۷-۴	۷	۹/۱ \pm ۲۱/۵۳		
	بالای ۷ سال	۳-۱	۴	۹/۱ \pm ۸۳/۴۱		
		۷-۴	۴	۷/۲ \pm ۷۵/۵۹		
	بیمار	۳-۱	۴	۹/۱ \pm ۹۹/۷۱		۰/۰۳۳*
		۷-۴	۱۱	۱۰/۳ \pm ۷۰/۲۵		
آلبومین (g/dl)	سالم	۳-۱	۵	۲/۰ \pm ۸۸/۲۶	۰/۲۴۲	
		۷-۴	۷	۲/۰ \pm ۸۶/۷۶		
	بالای ۷ سال	۳-۱	۴	۲/۰ \pm ۵۰/۶۰		
		۷-۴	۴	۲/۰ \pm ۹۰/۸۶		
	بیمار	۳-۱	۴	۲/۰ \pm ۵۰/۵۷		۰/۱۷۶
		۷-۴	۱۱	۳/۰ \pm ۴۰/۱۴		
نیتروژن آمونیاکی خون (mg/dl) (BUN)	سالم	۳-۱	۵	۱۱/۱ \pm ۳۰/۱۲	۰/۳۴۴	
		۷-۴	۷	۱۳/۳ \pm ۹۷/۴۲		
	بالای ۷ سال	۳-۱	۴	۱۴/۳ \pm ۲۰/۳۸		
		۷-۴	۴	۱۹/۴ \pm ۵۶/۵۳		
	بیمار	۳-۱	۴	۱۶/۳ \pm ۷۴/۸۱		۰/۲۵۳
		۷-۴	۱۱	۱۸/۰ \pm ۱۰/۸۵		
کراتینین (mg/dl)	سالم	۳-۱	۵	۱/۰ \pm ۰۰/۴۲	۰/۷۸۱	
		۷-۴	۷	۱/۰ \pm ۱۶/۴۳		
	بالای ۷ سال	۳-۱	۴	۰/۰ \pm ۶۳/۴۲		
		۷-۴	۴	۱/۰ \pm ۵۵/۵۸		
	بیمار	۳-۱	۴	۱/۰ \pm ۷۸/۶۵		۰/۶۷۴
		۷-۴	۱۱	۱/۰ \pm ۸۵/۳۵		
سدیم (MEq/L)	سالم	۳-۱	۵	۱۳۳/۵ \pm ۴۰/۴۷	۰/۲۳۷	
		۷-۴	۷	۱۳۴/۳ \pm ۸۹/۶۱		
	بالای ۷ سال	۳-۱	۴	۱۳۳/۳ \pm ۱۳/۳۰		
		۷-۴	۴	۱۳۳/۳ \pm ۷۵/۵۸		
	بیمار	۳-۱	۴	۱۳۲/۲ \pm ۸۹/۶۱		۰/۲۱۴
		۷-۴	۱۱	۱۳۴/۰ \pm ۶۰/۹۹		
پتاسیم (MEq/L)	سالم	۳-۱	۵	۳/۰ \pm ۶۰/۵۱	۰/۲۲۳	
		۷-۴	۷	۳/۰ \pm ۵۶/۳۰		
	بالای ۷ سال	۳-۱	۴	۳/۰ \pm ۲۳/۵۶		
		۷-۴	۴	۳/۰ \pm ۵۵/۳۷		
	بیمار	۳-۱	۴	۳/۰ \pm ۷۸/۳۹		۰/۴۱۵
		۷-۴	۱۱	۴/۰ \pm ۱۰/۱۴		

* مقادیر $p < ۰/۰۵$ معنی‌دار می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

موارد بالینی بیماری پیروپلاسموزیس از ایران (Al-saad,)، عراق (Aslani, 2000; Seifi et al., 2000) (Rashid, 2009)، اردن (Hailat et al., 1997)، پاکستان (Zapf and Schein, 1994) (et al., 2009) و ترکمنستان گزارش شده است. در مطالعه سوینچ و همکاران در سال ۲۰۰۸ در ترکیه، از ۴۸۱ رأس اسب مورد آزمایش، در گسترش خونی سه رأس از آن‌ها، انگل خونی (دو مورد تیلریا اکویی و یک مورد بابزیا کابالی) مشاهده شد (Sevinch et al., 2008). همچنین یک بررسی در سال ۲۰۱۱ در اتیوپی با روش مستقیم، شیوع تیلریا اکویی و بابزیا کابالی را به ترتیب ۲/۰۸ و ۱/۰۴ درصد نشان داد (Tefara et al., 2011). در برزیل هم میزان ابتلا به تیلریا اکویی در اسب ۳/۵۲ درصد گزارش شده است (Baldani et al., 2010).

در مطالعه حاضر میانگین سطح سرمی پروتئین تام، آلبومین، سدیم و پتاسیم در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموز تغییر معنی‌داری نداشت، ولی میانگین سطح سرمی کراتینین و BUN در گروه بیمار افزایش معنی‌دار داشت (به ترتیب $p=0/000$ و $p=0/001$). همچنین اختلاف بین میانگین پروتئین تام و آلبومین سرمی در گروه بیمار در بین دو جنس نر و ماده معنی‌دار بود (به ترتیب $p=0/001$ و $p=0/012$) و در سایر پارامترهای سرمی در هر دو گروه بیمار و سالم جنس تاثیرگذار نبود. در گروه سالم نیز سن تاثیری در تغییرات سرمی پارامترهای اندازه‌گیری شده نداشت و در گروه بیمار فقط با افزایش سن، میانگین پروتئین تام سرم افزایش نشان داد ($p=0/033$).

کلیه از فعال‌ترین اعضای بدن می‌باشد که در بیماری‌های مختلف تحت تأثیر قرار می‌گیرد و ارزیابی عملکرد آن بر اساس آزمایشات بیوشیمیایی، ارزشمند می‌باشد (Constable, et al., 2017). با توجه به رخداد بیماری پیروپلاسموزیس در جمعیت اسب‌ها و تأثیرات سیستمیکی که این بیماری در عملکرد اعضای بدن اسب می‌گذارد، اهمیت مطالعه حاضر مشخص می‌گردد. ارزیابی عملکرد کلیوی بر اساس میزان سطح سرمی نیتروژن آمونیاکی خون (BUN)، کراتینین (Cr)، پروتئین تام (Pr)، آلبومین (Alb)، سدیم (Na) و پتاسیم (K) خون مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. مطابق جدول ۱ یافته‌های پژوهش حاضر، آلبومین سرم در اسب‌های گروه بیمار افزایش غیرمعنی‌داری نشان داد. در این ارتباط گزارش شده است که ده‌ها نوع پروتئین در پلاسما و سرم خون انسان و حیوانات وجود دارد که در بسیاری از بیماری‌ها در میزان یک یا چند نوع از پروتئین‌های مذکور تغییراتی پدید می‌آید و بررسی این تغییرات می‌تواند در تشخیص این بیماری‌ها مفید واقع گردد (Constable, et al., 2017). پروتئین‌های سرم خون شامل دو گروه عمده آلبومین و گلوبولین‌ها است. آلبومین، پروتئینی است محلول در آب که همیشه به صورت یک مولکول منفرد و قابل تشخیص می‌باشد. آلبومین منبع بزرگ ذخیره پروتئین‌ها و حاصل اسیدهای آمینه است و بیشترین فعالیت اسمزی پلاسما، یعنی حدود ۷۵ درصد آن را بر عهده دارد (Constable, et al., 2017). نقش مهم دیگر آلبومین این است که، به عنوان پروتئین ناقل و پیوندی غیراختصاصی و عمومی عمل می‌کند. در واقع، اکثر ترکیبات پلاسما، ناقل اختصاصی ندارند و حتی آن‌هایی که مانند تیروکسین

سرم، کاهش گلوبولین‌های سرم و به دنبال آن ضعف ایمنی و کاهش آلبومین سرم بیان شده است (Sweeny, 2011). در تحقیق دیگری در اسب‌های مبتلا به گورم اختلال عملکرد قلب و کبد و کم‌خونی ناشی از همولیز با واسطه ایمنی گزارش شده است (Timony, 1993). در مطالعه انجام گرفته روی اسب‌های مبتلا به گورم، مشخص گردیده است که میزان پروتئین تام، آلبومین و گلوبولین سرم افزایش می‌یابد که متعاقب درمان، این تغییرات اصلاح گردیده است ولی در گروه اسب‌های درمان نشده، این تغییرات روز به روز وخیم‌تر شدند (Fahmy *et al.*, 2010). در تحقیقی در کره اسب‌ها افزایش فعالیت سرمی آنزیم‌های آسپارات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز با افزایش سن بیان گردیده و کاهش آلبومین با افزایش سن مشخص بوده است (Bauer *et al.*, 1989). عقیده بر این است که تغییرات در پروتئین سرم و متابولیت‌های وابسته به متابولیسم پروتئین می‌تواند در بیماری پیروپلاسموزیس مشاهده گردد و همچنین انگل‌های خونی می‌توانند تداخل زیادی با پروتئین‌ها داشته باشند (Constable *et al.*, 2017).

همچنین در مطالعه حاضر مشخص گردید که کراتینین سرم در اسب‌های بیمار افزایش می‌یابد و این افزایش معنی‌دار است (جدول ۱). بالا رفتن میزان کراتینین سرم نشان دهنده آسیب کلیه‌ها است. یافته‌های مطالعات پیشین هم افزایش کراتینین سرم را در بیماری‌های پیروپلاسموزیس، گورم و برخی بیماری‌های التهابی تایید می‌کنند (Fahmy *et al.*, 2010). در مطالعات دیگری نیز کاهش کراتینین سرم و یا عدم

ناقل اختصاصی دارند (مانند Thyroxine Binding Globulin)، نیز به وسیله آلبومین حمل می‌شوند (Burtis and Bruns, 2008). پیوند آلبومین با ترکیبات، حلالیت آن‌ها را افزایش داده و از دفع آن‌ها از طریق کلیه‌ها جلوگیری می‌کند. پیوند با بیلیروبین غیرالحاقی (بیلیروبین غیرمستقیم) و یا اسیدهای چرب، مثال‌های خوبی برای این کارکرد آلبومین هستند (Burtis and Bruns, 2008). آلبومین، به خاطر اندازه کوچکی که در مقایسه با پروتئین‌های دیگر دارد و نیز حساسیت اسمزی آن نسبت به انتقال مایعات، در بیماری‌های کلیوی (به طور انتخابی) و بیماری‌های روده‌ای و آلودگی‌های انگلی دستگاه گوارش کاهش می‌یابد (Burtis and Bruns, 2008). هیپوآلبومینی حاصل از آلودگی‌های انگلی دستگاه گوارش با افزایش کاتابولسم آلبومین شدیدتر می‌شود. از آنجایی که میزان آلبومین تحت تاثیر شرایط تغذیه است، در بیماری‌های انگلی دستگاه گوارش سنتز آلبومین نیز دچار اشکال شده و به کاهش آلبومین خون کمک می‌کند. کمبود پروتئین جیره غذایی نیز سبب کاهش آلبومین خون می‌شود و از آنجایی که کبد تنها مکان سنتز آلبومین است، در بیماری‌های مزمن این عضو کاهش آلبومین خون ظاهر می‌شود (Constable *et al.*, 2017). اما افزایش آلبومین سرم در بیماری پیروپلاسموزیس را می‌توان به دهیدراتاسیون ارتباط داد، زیرا در این بیماری به دلیل طولانی بودن دوره بیماری و بی‌اشتهایی حاصل از آن، دام دهیدراته می‌شود. در مطالعه‌ای در اسب‌های مبتلا به گورم، لکوسیتوز، نوتروفیلی و افزایش آلبومین سرم گزارش شده است (Sweeny *et al.*, 1987). در تحقیق دیگری در اسب‌های مبتلا به گورم افزایش پروتئین

کاهش غیرمعنی‌دار نشان داد. در این ارتباط عقیده بر این است هنگامی که تعادل الکترولیت بدن برهم می‌خورد، اسب دچار هیپوناترمی می‌شود. در اختلالات مانند نارسایی احتقانی قلب و نارسایی کلیه، بدن اغلب مایع بیشتری را حفظ کرده و به این ترتیب، سدیم رقیق می‌شود. تعریق بیش از حد می‌تواند به کاهش مایعات بدن و سدیم منجر گردد. به نظر می‌رسد کاهش سدیم سرم در اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموزیس ناشی از نارسایی کلیوی و قلبی و متعاقب اختلالات الکترولیتی باشد (Constable *et al.*, 2017). هیپرکالمی غیرمعنی‌دار هم در اسب‌های بیمار ممکن است به دلیل نارسایی حاد یا مزمن کلیه متعاقب این بیماری و یا به دلیل لیزگلوبول‌های قرمز باشد (Burtis and Bruns, 2008).

نتیجه نهایی این‌که در اسب‌های مبتلا به بیماری پیروپلاسموزیس عملکرد کلیه تحت تأثیر قرار می‌گیرد و در درمان بیماری باید به اصلاح عملکرد کلیه با روش‌هایی مثل مایع درمانی اهمیت داد. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی عملکرد سایر ارگان‌ها نیز در این بیماری و همچنین تأثیر درمان در اصلاح عملکرد ارگان‌ها مدنظر قرار بگیرد.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از کادر محترم آزمایشگاه خصوصی سینا تقدیر و تشکر می‌نمایند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی ندارند.

تغییر قابل توجه آن گزارش شده است (McCay *et al.*, 1991; Willcox *et al.*, 1993).

تغییرات BUN سرم نیز در مطالعه حاضر بین دو گروه اسب‌های بیمار و اسب‌های سالم معنی‌دار بود (جدول ۱). اما در تحقیقی که در سال ۲۰۱۱ در نیجریه روی ۲۵۳ رأس اسبی که به‌طور طبیعی با بابزیا آلوده شده بودند انجام گرفته، مشخص شده که تغییرات BUN و کراتینین سرم در مقایسه با اسب‌های سالم معنی‌دار نبوده است (Garba *et al.*, 2011). افزایش BUN می‌تواند نشانه بیماری کلیوی باشد، چرا که تغییرات در میزان BUN و کراتینین سرم زمانی ایجاد می‌شود که بافت کلیه آسیب دیده باشد (Constable *et al.*, 2017). با مطالعه روی اسب‌های مبتلا به گورم در اثر باکتری/استرپتوکوکوس اکویی مشخص گردید که تغییر در عملکرد کلیوی با افزایش BUN و Cr و پروتئین تام ایجاد می‌شود که در اسب‌های درمان‌یافته این تغییرات اصلاح و در اسب‌های درمان‌نیافته این تغییرات بدتر می‌شود (Fahmy *et al.*, 2010). در تحقیق دیگری شاخص‌های سرمی آسیب کلیوی در اسب‌های مبتلا به گورم ارزیابی و مشخص گردید که میانگین سطح سرمی پروتئین تام، آلبومین و فیبرینوژن در اسب‌های مبتلا به گورم به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه سالم بود. میانگین سطح سرمی کراتینین و BUN در اسب‌های بیمار بیشتر از گروه سالم بود، ولی این افزایش در هر دو پارامتر معنی‌دار نبود (Hassanpour *et al.*, 2014).

همچنین در مطالعه حاضر مشخص شد که سدیم و پتاسیم سرم در اسب‌های بیمار تغییر معنی‌داری نداشته و میانگین سدیم سرم هم در اسب‌های بیمار

منابع

- Al-Saad, K.M. (2009). Acute babesiosis in foals. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 8(2): 2585-2589.
- Aslani, M.R. (2000). A case report of *Babesia caballi* infection in a foal. *Journal of Applied Animal Research*, 17(2): 253-256.
- Baldani, C.D., Nakaghi, A.C.H. and Machado, R.Z. (2010). Occurrence of *Theileria equi* in horses raised in the Jaboticabal micro region, Sao Paulo State, Brazil. *The Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 19(4): 228-232.
- Bauer, J.E., Asquith, R.L. and Kivipelto, J. (1989). Serum biochemical indicators of liver function in neonatal foals. *American Journal of Veterinary Research*, 50(12): 2037-2041.
- Bose, R., Jorgensen, W.K., Dalgliesh, R.J., Friedhoff, K.T. and de Vos, A.J. (1995). Current state and future trends in the diagnosis of babesiosis. *Veterinary Parasitology*, 57(1): 61-74.
- Burtis, C. and Bruns, D. (2008). *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*. 6th ed., Elsevier, pp: 342-386.
- Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H. and Grunberg, W. (2007). *Veterinary Medicine, a text book of the disease of cattle, sheep, pigs and horses*. 11th ed., Elsevier Publishing, pp: 1326-1332.
- De waal, D.T. (1992). Equine piroplasmiasis: a review. *British Veterinary Journal*, 148(1): 6-14.
- Fahmy, B.G.A., Aziz, H.M. and Hala, M. (2010). Biochemical and pathological profiles in streptococci infection in imported horses. *Egyptain Journal of Comparative Pathology and Clinical Pathology*, 23(1): 127-153.
- Garba, U.M., Sackey, A., Agbede, R., Tekdek, L. and Bisalla, M. (2011). Serum urea and creatinine levels in Nigerian local horses naturally infected with *Babesia*. *Pakistan Veterinary Journal*, 31(2): 163-165.
- Hailat, N.Q., Lafi, S.Q., Al-Darraji, A.M., and Al-Ani, F.K. (1997). Equine babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. *Veterinary Parasitology*, 69(1-2): 1-8.
- Hassanpour, A., Abdili, D. and Fartashvand, M. (2014). Evaluating serum markers of renal function in horses suffered from strangle. *Indian Journal of Fundamental and Applied Life Sciences*, 4(3): 65-69.
- McCay, H.E., Broder, C. and Lottenberg, R. (1991). Streptokinase produced by *C streptococci* demonstrated species specificity plasminogen activation. *Journal of Infection Disease*, 164(3): 515-521.
- Mehlhorn, H. and Schein, E. (1998). Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi*. *Parasitology Research*, 84(6): 467-475.
- Neamat-Allah, A., Hend M. and El Damaty, H. (2016). Strangles in Arabian horses in Egypt: Clinical, epidemiological, hematological, and biochemical aspects. *Veterinary World*, 9(8): 820-826.
- Rashid, A., Mubabrak, A. and Hussain, A. (2009). Babesiosis in equines in Pakistan: a clinical report. *Veterinaria Italiana*, 45(3): 391-395.
- Seifi, H., Mohri, M. and Sardari, K. (2000). A mixed infection of *Babesia equi* and *Babesia caballi* in a racing colt: a report from Iran. *Journal of Equine Veterinary Science*, 12(3): 858-860.
- Sevinch, F., Maden, M., Kumus, C., Sevinc, M. and Ekici, O. (2008). A comparative study on the prevalence of *Theileria equi* and *Babesia caballi* infections in horse sub-populations in Turkey. *Veterinray Parasitology*, 156(2-3): 173-177.
- Sweeny, C., Benson, C. and Whitlock, R. (1987). *Streptococcus equi* infection, Parts 1 and 2. *Continuing Education*, pp: 689- 693.
- Sweeny, C.R. (2011). Strangles: *Streptococcus equi* infection in horse. *Equine Veterinary Education*, 8(3): 317-322.
- Tefera, M., Worku, A. and Tolosa, M. (2011). Prevalence and risk factors for donkey babesiosis in and around DebreZeit, Central Ethiopia. *Veterinary Research*, 4(1): 56-60.

-
- Timony, J.F. (1993). Strangles. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 9(4): 363-374.
 - Willcox, M., Patrikakis, M., Loo, C. and Knox, K. (1993). Albumin-binding proteins on the surface of the *Streptococcus*. *Journal of General Microbiology*, 139(10): 2451-2458.
 - Zapf, F. and Schein, E. (1994). New findings in the development of *Babesia (Theileria) equi* (Laveran, 1901) in the salivary glands of the vector ticks, *Hyalomma* species. *Parasitology Research*, 80(4): 543-548.