یک

دانشکده دامپزشکی

**پایان نامه دکتری حرفه‌ای رشته‌ی دامپزشکی**

# ارزیابی سلامت قلبی گاوهای پرتولید و کم تولید بر اساس سنجش بیومارکرهای عضله قلب و الکتروکاردیوگرافی

**استاد راهنما:**

**دکتر افشین جعفری دهکردی**

**استاد مشاور:**

**دکتر عبدالناصر محبی**

**پژوهشگر:**

**شیما بلالی دهکردی**

**آبان ماه ۱۳۹۰**

دانشکده دامپزشکی

گروه علوم درمانگاهی

پایان نامه **خانم شیما بلالی دهکردی** جهت اخذ درجه دکتری حرفه‌ای رشته‌ی دامپزشکی با عنوان **ارزیابی سلامت قلبی گاوهای پرتولید و کم تولید بر اساس سنجش بیومارکرهای عضله قلب و الکتروکاردیوگرافی** در تاریخ **۱۳۹۰/۸/۲۹** با حضور هیأت داوران زیر بررسی و با رتبه/نمره ..... مورد تصویب نهایی قرار گرفت.

**۱. استاد راهنمای پایان نامه دکتر افشین جعفری دهکردی با مرتبه علمی استادیار امضاء**

**۲. استاد مشاور پایان نامه دکتر عبدالناصر محبی با مرتبه علمی استادیار امضاء**

**۳. استاد داور پایان نامه دکتر غلامعلی کجوری با مرتبه علمی دانشیار امضاء**

**۴. استاد داور پایان نامه دکتر همایون رضا شهبازکیا با مرتبه علمی استادیار امضاء**

مسئولیت کلیه عقاید و نظراتی که در این پایان نامه آورده شده است به عهده نگارنده بوده و دانشکده دامپزشکی هیچ مسئولیتی را دراین زمینه تقبل نمی نماید.

**دکتر سعید حبیبیان دهکردی**
**معاون پژوهشی و تحصیلات تکمیلی**
**دانشکده دامپزشکی**

**دکتر حسین نورانی**
**رئیس دانشکده دامپزشکی**

**کلیه حقوق مادی حاصله از نتایج مطالعات، ابتکارات و نوآوری‌های ناشی از تحقیق موضوع این پایان نامه متعلق به دانشگاه شهرکرد است.**

## تقدیر و تشکر:

حمد باد خداوند را که سخنوران در ثنایش فرومانند و شمارندگان از شمارش نعمت هایش عاجز آیند. اکنون که به فضل خداوند منان مراحل تحقیق و نگارش این پایان نامه به اتمام رسیده است بر خود لازم می دانم از تمام کسانی که با بذل عنایت خویش این جانب را یاری نموده اند، سپاسگزاری نمایم.

از راهنمائی های بی شائبه و مفید استاد گرانقدر جناب آقای دکتر افشین جعفری دهکردی که مسیر انجام پژوهش حاضر را بر من هموار ساختند و در اجرای همه مراحل پایان نامه همواره مشوق و راهنمای اینجانب بودند مراتب سپاس و قدردانی خود را ابراز می دارم.

همچنین از زحمات و راهنمائی های استاد مشاور محترم جناب آقای دکتر عبدالناصر محبی کمال تشکر و قدردانی را دارم.

از اساتید گرامی جناب آقای دکتر غلامعلی کجوری و دکتر همایون رضا شهبازکیا به خاطر داوری پایان نامه قدردانی می نمایم.

همچنین از جناب آقای دکتر سعید حبیبیان دهکردی که در زمینه این پایان نامه متحمل زحمات بسیاری شدند، کمال تشکر را دارم.

از همکاری های بی شائبه جناب آقای مهندس عبدالرسول صفرپور سپاسگزارم.

از همه ی اساتید دوران تحصیلاتم که تمام دانسته های خود را مدیون زحمات بی دریغ و تلاش های دلسوزانه آن ها هستم و کلیه کارکنان دانشکده دامپزشکی شهرکرد تشکر نموده و از خداوند منان برای ایشان سلامتی و شادکامی آرزو دارم.

از پدر و مادر عزیزم که زندگی خود را سراسر مرهون زحمات، رنج ها و محبت های بی دریغشان می دانم و خواهر و برادر و زن برادر عزیزم که در تمام مراحل زندگی- ام، همواره یار و غمخوارم بوده اند و از هیچ گونه کمکی فروگذاری نکرده اند تشکر و قدردانی می کنم.

تقدیم به پدر و مادر عزیزم

آنان که وجودم برایشان همه رنج بود و وجودشان برایم همه مهر

آنان که فروغ نگاهشان، گرمی کلامشان و روشنی رویشان سرمایه های جاودانگی زندگی من است.

در برابر وجود گرایشان زانوی ادب بر زمین می زنم و با دلی مملو از عشق، محبت و خضوع، بر دستشان

بوسه می زنم.

و به همه عزیزانی که دوستشان دارم.

چکیده:

قلب و عروق از حیاتی‌ترین ارگانهای بدن می‌باشند که نقش اصلی در انتقال مواد غذایی، دفعی و گازهای مفید و مضر برعهده دارد. سلامت قلبی- عروقی بر روی کلیه فعالیتهای دامها بخصوص بر روی رشد و تولیدات آنها تأثیرات فراوانی را به دنبال خواهد داشت. بنابراین، این مطالعه سلامت قلبی- عروقی گاوهای پرتولید و کم تولید را بر اساس سنجش بیومارکرهای عضله قلب و الکتروکاردیوگرافی ارزیابی خواهد نمود. مطالعه حاضر بر روی گاوهای کم تولید و پرتولید گاوداری صنعتی زاگرس انجام شد. ۵۰ رأس گاو پرتولید و ۵۰ رأس گاو کم تولید که از نظر شرایطی مثل سن، تعداد شکم زایش و ... تقریباً به هم نزدیک بودند انتخاب شدند. از هر رأس گاو با استفاده از اشتقاق قاعده‌ای – رأسی یک نوار قلب اخذ شد سپس از ورید دم این گاوها نمونه خون گرفته شد. آنزیم‌های AST، CK، CK- MB، LDH و تروپونین I اندازه گیری شدند. طبق نتایج به دست آمده، میانگین غلظت سرمی آنزیم‌های AST و LDH و CK-MB و تروپونین I در دو گروه گاوهای کم تولید و پرتولید اختلاف معنی داری را نشان دادند. میانگین غلظت سرمی آنزیم AST درگاوهای کم تولید U/L ۱۲۷/۸۹ و در گاوهای پرتولید U/L ۶۷/۲۵ و میانگین غلظت سرمی آنزیم LDH در گاوهای کم تولید U/L ۱۵۳/۱۴±۱۴۰۲/۹۶و در گاوهای پرتولید U/L ۱۱۷/۱۶۷±۱۰۰۵/۹و میانگین غلظت سرمی آنزیم CK-MB در گاوهای کم تولید U/L ۵/۱۲±۳۹/۸۹ و در گاوهای پرتولید U/L ۳/۶۸±۲۷/۸۵ و میانگین غلظت سرمی تروپونین I در گاوهای کم تولید ng/ml ۰/۰۴±۰/۶۷و در گاوهای پرتولید ng/ml ۰/۰۲±۰/۵۵ به دست آمد. اختلاف مقادیر این آنزیم‌ها به غیر از CK در دو گروه گاو پرتولید و کم تولید در سطح $P < ۰/۰۵$ معنی دار بود. در بررسی به عمل آمده بر روی الکتروکاردیوگرافی حاصل از گاوهای پرتولید و کم تولید آریتمی‌هایی دیده شد. ۴۶ درصد از گاوهای پرتولید و ۶۲ درصد از گاوهای کم تولید آریتمی نشان دادند. در گاوهای پرتولید آریتمی سینوسی و آریتمی پیشاهنگ سرگردان و در گاوهای کم تولید آریتمی سینوسی، پیشاهنگ سرگردان، تکی کاردی سینوسی، برادی کاردی سینوسی، ضربان زودرس دهلیزی، بلوک سینوسی – دهلیزی و تکی کاردی دهلیزی مشاهده شد. ۳۰ درصد از گاوهای پرتولید و ۱۴ درصد از گاوهای کم تولید در الکتروکاردیوگرام خود، موج P دو قله‌ای را نشان دادند.

**کلمات کلیدی:** سیستم قلبی- عروقی، الکتروکاردیوگرافی، آنزیم‌های قلبی، گاوهای پرتولید و کم تولید

## فهرست مطالب

**عنوان** **شماره صفحه**


**فصل اول- مقدمه** ۵

**فصل دوم - کلیات** ۸
۲-۱- سیستم قلبی عروقی ۸
۲-۱-۱- قلب و ساختمان آن ۸
۲-۱-۱-۱- موقعیت آناتومی قلب در بدن ۹
۲-۱-۱-۲- فیزیولوژی و مکانیسم انقباض عضله‌ی قلبی ۱۰
۲-۱-۱-۳- پتانسیل عمل در عضله قلبی ۱۲
۲-۱-۲- الکتروفیزیولوژی قلب ۱۲
۲-۱-۲-۱- تشکیل و هدایت ایمپالس قلبی ۱۲
۲-۱-۲-۲- اهمیت سیستم اختصاصی انتقال جریان قلبی ۱۳
۲-۱-۲-۳- گره سینوسی دهلیزی ۱۳
۲-۱-۲-۴- مسیرهای بین گرهی و انتقال ایمپالس قلبی ۱۶
۲-۱-۲-۵- گره دهلیزی- بطنی و تأخیر در هدایت ایمپالس از دهلیزها به بطن‌ها ۱۶
۲-۱-۲-۶- انتقال سریع در سیستم پورکینژ بطنی ۱۷
۲-۱-۳- دوره قلبی ۱۸
۲-۱-۴- تأثیر اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک روی هدایت ایمپالس قلبی ۱۹
۲-۱-۴-۱- مکانیسم اثرات واگ ۱۹
۲-۱-۴-۲- مکانیسم اثر سمپاتیک ۲۰
۲-۱-۵- الکترو کاردیوگرافی (Electrocardiography) ۲۰
۲-۱-۵-۱- اشتقاق‌های مورد استفاده در دام‌های بزرگ ۲۱
۲-۱-۵-۲- مشخصات الکتروکاردیوگرام طبیعی ۲۲
۲-۱-۵-۳- مدرج کردن الکتروکاردیوگرام بر حسب ولتاژ و زمان ۲۳
۲-۱-۵-۴- تفسیر الکتروکاردیوگرام ۲۴
۲-۱-۶- آریتمی‌های قلبی ۲۴
۲-۱-۶-۱- تندی قلب (Sinus Tachycardia) ۲۵
۲-۱-۶-۲- کندی قلب (Sinus Bradycardia ) ۲۵
۲-۱-۶-۳- آریتمی سینوسی (Sinus Arrhythmia) ۲۶
۲-۱-۶-۴- آریتمی پیشاهنگ سرگردان (Wandering Pacemaker) ۲۶
۲-۱-۶-۵- بلوک سینوسی- دهلیزی (Sino Atrial Block) ۲۷
۲-۱-۶-۶- وقفه‌ی سینوسی (Sinus Arrest) ۲۷
۲-۱-۶-۷- بلوک دهلیزی- بطنی (Atrio Ventricular Block) ۲۸
۲-۱-۶-۸- ضربانات زودرس (Premature complex) ۲۹
۲-۱-۶-۹- تکی‌کاردی بطنی (Ventricular Tachycardia) ۳۱

۲-۱-۶-۱۰- فیبریلاسیون بطنی (Ventricular Fibrillation) ۳۲
۲-۱-۶-۱۱- فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation) ۳۲
۲-۱-۶-۱۲- تکی کاردی فلاتر دهلیزی (Atrial flutter) ۳۳
۲-۱-۶-۱۳- تکی‌کاردی حمله‌ای (Paroxysmal Tachycardi) ۳۳
۲-۱-۷- تنظیم عمل تلمبه‌ای قلب: ۳۴
۲-۱-۷-۱- خود تنظیمی ذاتی عمل تلمبه‌ای قلب (مکانیسم فرانک- استارلینگ) ۳۴
۲-۱-۷-۲- کنترل قلب توسط اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک ۳۵
۲-۲- آنزیم شناسی درمانگاهی ۳۵
۲-۲-۱- آنزیم‌های سرمی با منشأ عضلانی ۳۶
۲-۲-۱-۱- آنزیم کراتین فسفوکیناز (Creatin Phosphokinase) ۳۶
۲-۲-۱-۲- آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز (Aspartat Aminotransferase) ۳۸
۲-۲-۱-۳- آنزیم لاکتات دهیدروژناز (Lactat Dehydrogenase) ۳۸
۲-۲-۱-۴- تروپونین (Troponin) ۳۹
۲-۲-۱-۵- هموسیستئین (Homocysteine) ۴۰

**فصل سوم – مواد و روش کار** ۴۲
۳-۱- مواد و وسایل مورد نیاز ۴۲
۳-۲- روش اخذ الکتروکاردیوگرام ۴۳
۳-۲-۱- تشخیص آریتمی‌ها ۴۳
۳-۳- روش اخذ نمونه خون از ورید دم ۴۴
۳-۳-۱- چگونگی استفاده از ونوجکت ۴۵
۳-۴- روش اندازه‌گیری آنزیم‌ها ۴۵
۳-۴-۱- آنزیم AST ۴۵
۳-۴-۲- آنزیم LDH ۴۵
۳-۴-۳- آنزیم CK ۴۶
۳-۴-۴- آنزیم CK- MB ۴۷
۳-۴-۵- آنزیم تروپونین ۴۷
۳-۵- روش تجزیه آماری ۴۹

**فصل چهارم – نتایج** ۵۰

**فصل پنجم – بحث** ۵۷

**منابع** ۶۳

## فهرست شکل‌ها

**عنوان** **شماره صفحه**


شکل ۲-۱: ساختار قلب ۹
شکل ۲-۲: ماهیت به هم مربوط کننده‌ی سنسی‌تیال عضله‌ی قلبی ۱۱
شکل ۲-۳: قسمت‌های تشکیل دهنده سیستم اختصاصی انتقال جریان قلبی ۱۳
شکل ۲-۴: ارتباط اشتقاق‌های سه گانه‌ی اندامی ۲۱
شکل ۲-۵: ثبت الکتروکاردیوگرام اشتقاق قاعده‌ای- رأسی ۲۲
شکل ۲-۶: ثبت فعالیت الکتریکی قلب ۲۲
شکل ۲-۷: مدرج کردن الکتروکاردیوگرام بر حسب ولتاژ و زمان ۲۳
شکل ۲-۸: ثبت فعالیت الکتریکی قلب همراه با فواصل زمانی ۲۴
شکل ۲-۹: ریتم نرمال سینوسی ۲۵
شکل ۲-۱۰: آریتمی Sinus Tachycardia ۲۵
شکل ۲-۱۱: آریتمی کندی قلب سینوسی ۲۶
شکل ۲-۱۲: آریتمی سینوسی ۲۶
شکل ۲-۱۳: آریتمی Wandering Pacemaker And Sinus Arrhythmia ۲۷
شکل ۲-۱۴: آریتمی Sinoatrial Block ۲۷
شکل ۲-۱۵: آریتمی Sinus Arrest ۲۷
شکل ۲-۱۶: آریتمی First Degree AV Block ۲۹
شکل ۲-۱۷: آریتمی Second Degree AV Block ۲۹
شکل ۲-۱۸: آریتمی Third Degree AV Block ۲۹
شکل ۲-۱۹: آریتمی Atrial Premature Beat ۳۰
شکل ۲-۲۰: آریتمی Junctional Premature Beat ۳۰
شکل ۲-۲۱: آریتمی Ventricular Premature Beat ۳۱
شکل ۲-۲۲: آریتمی Ventricular Tachycardia ۳۱
شکل ۲-۲۳: آریتمی Ventricular Fibrillation ۳۲
شکل ۲-۲۴: آریتمی Atrial Fibrillation ۳۳
شکل ۲-۲۵: آریتمی فلاتر دهلیزی (Atrial flutter) ۳۳
شکل ۴-۱: نمودار تغییرات غلظت سرمی آنزیم AST (U/L) در گاوهای پرتولید وکم تولید ۵۱
شکل ۴-۲: نمودار تغییرات غلظت سرمی آنزیم LDH (U/L) در گاوهای پرتولید وکم تولید ۵۱
شکل ۴-۳: نمودار تغییرات غلظت سرمی آنزیم تروپونین (ng/ml) در گاوهای پرتولید وکم تولید ۵۲
شکل ۴-۴: نمودار تغییرات غلظت سرمی آنزیم CK (U/L) در گاوهای پرتولید وکم تولید ۵۲
شکل ۴-۵: نمودار تغییرات غلظت سرمی آنزیم CK -MB (U/L) در گاوهای پرتولید وکم تولید ۵۳
شکل ۴-۶: الکتروکاردیوگرام گاو پرتولید، آریتمی سینوسی و پیشاهنگ سرگردان ۵۴
شکل ۴-۷: الکتروکاردیوگرام گاو کم تولید، برادی کاردی ۵۴
شکل ۴-۸: الکتروکاردیوگرام گاو کم تولید، آریتمی بلوک سینوسی- دهلیزی ۵۴
شکل ۴-۹: الکتروکاردیوگرام گاو پرتولید، موج P دو قله‌ای ۵۵

شکل ۴-۱۰: الکتروکاردیوگرام گاو کم تولید، آریتمی سینوسی، موج P دو قله‌ای و پیشاهنگ سرگردان ۵۵
شکل ۴-۱۱: الکتروکاردیوگرام گاو پرتولید، آریتمی سینوسی و موج P دو قله‌ای و پیشاهنگ سرگردان ۵۵
شکل ۴-۱۲: الکتروکاردیوگرام گاو کم تولید، تکی کاردی دهلیزی ۵۵
شکل ۴-۱۳: الکتروکاردیوگرام گاو کم تولید، ضربان زودرس دهلیزی ۵۵
شکل ۴-۱۴: الکتروکاردیوگرام گاو کم تولید، تکی کاردی سینوسی ۵۶
شکل ۴-۱۵: الکتروکاردیوگرام گاو کم تولید، فیبریلاسیون دهلیزی ۵۶

# فصل اول

## مقدمه

قلب و عروق از حیاتی‌ترین ارگانهای بدن می‌باشند که عملکرد هر یک وابسته به دیگری است[۳]. قلب یکی از دو قسمت اصلی سیستم گردش خون است که وظیفه‌ی پمپاژ خون در مسیر رگها و جمع آوری مجدد آن را بر عهده دارد [۳۹]. قلب و سیستم عروقی در همه دامها نقش اصلی در انتقال مواد غذایی، دفعی و گازهای مفید و مضر را داشته و هر گونه اختلال در ساختار و عملکرد آن موجب اشکالات مهم می‌شود[۵].

اگر قلب به طور کامل از فعالیت باز ایستد و گردش خون در بدن متوقف شود، پس از ۳۰ ثانیه هوشیاری حیوان از دست می‌رود و در عرض چند دقیقه آسیب غیر قابل برگشت در مغز و بافت‌های حساس بدن ایجاد می‌شود. عملکرد هر کدام از بافت‌های بدن به انتقال مقدار کافی خون بستگی دارد. هر بافتی که متابولیسم بیشتری دارد به خون‌رسانی بیشتری نیاز دارد[۲۱].

هر چند شیوع بیماری‌های قلبی در دامها زیاد نیست ولی معمولاً پیش آگهی آنها به سمت وخامت است [۱۷].

اهمیت اقتصادی بیماری‌های قلبی با توجه به برخورد به موارد مزمن آن و برخورد کمتر با موارد حاد در دامپزشکی قابل توجه است. با توجه به این امر، علاوه بر قضاوت در سلامت یک دام بر مبنای گردش خون در طول حیات می‌توان گفت که دامپزشک قادر خواهد بود ارزش لاشه‌ی دام را هم حفظ نماید. در غیراینصورت ممکن است دام تلف شده یا لاشه‌ی ذبح شده به خاطر مشکلات سیستم قلبی- عروقی حذف گردد [۱۳].

از جمله اختلالات قلبی، آریتمی‌ها هستند که با تأثیر بر نظم کار قلب در فعالیت خونرسانی اشکال بوجود می‌آورند. الکتروکاردیوگرافی از روش‌های تشخیصی ساده و در عین حال با ارزش برای شناسایی بیماری‌ها و آریتمی‌های قلبی است. اگر چه امروزه با پیدایش شیوه‌ها و تکنولوژی‌های پیشرفته از نقش نسبی آن کاسته شده اما هنوز جایگاه خود را در مراحل اولیه‌ی تشخیص اکثریت بیماری‌های قلبی به خصوص بیماری‌های ایسکمیک و نیز آریتمی‌ها حفظ نموده است[۸].

آنزیم شناسی درمانگاهی یک شاخه‌ی مهم و به نسبت جدید در بیوشیمی بالینی است که می‌تواند یافته‌های بسیار مفیدی در تشخیص بیماری‌های مختلف داشته باشد. بسیاری از واکنش‌های آنزیمی برای تشخیص بیماری‌ها در تمام گونه‌های معمولی به کار می‌روند. هنگامی که غلظت هر یک از آنزیم‌ها در سرم یا بافت تغییر یابد، می‌تواند دلیلی بر بیماری باشد.

از نقطه نظر تشخیص بیماری، بهترین حالت آن است که برای هر بافت یک آنزیم اختصاصی پیدا نمود. بنابراین، هر گونه تغییری در غلظت این آنزیم، به طور اختصاصی محل ضایعه را تعیین خواهد کرد. متأسفانه تعداد محدودی از این آنزیم‌ها در بدن وجود دارد و در بسیاری موارد، یک آنزیم در بافت‌های متعددی موجود است. در هر حال، حتی اگر آنزیمی احتمالاً در تمام بافت‌ها وجود داشته باشد، مقدار آن در یک بافت اختصاصی ممکن است به قدری زیاد باشد که هر نوع ضایعه وارده به این بافت، مقدار آن را بیش از مجموع آنزیم حاصله از سایر بافت‌ها افزایش دهد[۱].

سلول‌های میوکارد قلب مثل سایر سلول‌های ارگان‌های مختلف حاوی آنزیم‌هایی هستند که در ارتباط با کارکرد خاص سلول مربوطه فعالیت می‌کنند. هنگامی که سلول دچار آشفتگی می‌شود، آنزیم‌ها به مایعات بین بافتی و از آنجا به سرم خون و مایع مغزی – نخاعی وارد می‌شوند. بنابراین، سنجش فعالیت آنزیم‌های مایعات بیولوژیک بدن، ما را به درک نحوه‌ی کارکرد بافت‌ها و اعضای مختلف راهنمایی می‌کنند[۱۱].

برای آنکه سنجش آنزیم‌ها از نظر تشخیص بیماری مفید و کاربردی باشد، لازم است آنزیم مورد نظر به سهولت قابل دسترس بوده و سنجش آن از نظر اقتصادی با صرفه و بیانگر تغییرات آسیب شناسی در یک اندام خاص یا گروهی از اندام‌ها باشد [۱۱].

آنزیم‌هایی که برای تشخیص بیماری‌های قلبی و عضلانی به کار می‌روند عبارت است از: کراتین فسفوکیناز (Creatin Phosphokinase) یا (CK)، لاکتات دهیدروژناز (Lactat Dehydrogenase) یا (LDH)، آسپارتات آمینوترانسفراز (Aspartate Aminotransferase) یا (AST)، تروپونین (Troponin)، هموسیستئین (Haemocystein) و ...[۱۱].

کراتین فسفوکیناز یکی از آنزیم‌های اختصاصی سرم بوده که مجموعاً سه ایزو آنزیم: CK-1، CK-2، CK-3 دارد. CK-1 اغلب در مغز و ریه، CK-2 اغلب در قلب و CK-3 در عضلات اسکلتی وجود دارند [۱۱، ۲۲، ۳۷].

تروپونین کمپلکسی متشکل از سه زیر مجموعه‌ی T،Iو C است. T جهت باند شدن با تروپومیوزین، I به منظور مهار کردن انقباض و C برای باند شدن با کلسیم می‌باشد. غلظت سرمی تروپونین I قلبی یک بیومارکر حساس قلبی بسیار خوب در حیوانات بزرگ است. همچنین به عنوان یک اندیکاتور حساس و پایدار در آسیب قلبی مطرح می‌باشد. ترپونین I وT قلبی در مقایسه با تروپونین I وT عضله اسکلتی توالی آمینواسیدی متفاوتی در انتهای N- ترمینال خود دارند که باعث تمایز در تشخیص آنها می‌شود [۴۶].

آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) که نام دیگر آن گلوتامیک اگسالو استیک ترانس آمیناز و یا به اختصار SGOT می‌باشد در میتوکندری تقریباً تمام یاخته‌ها و نیز پلاسما وجود دارد و به این دلیل است که نمی‌توان از آن به عنوان آنزیم اختصاصی استفاده نمود؛ ولی توأم با سایر آنزیم‌ها می‌تواند به تشخیص بهتر ضایعات کبد یا عضلات کمک کند. افزایش SGOT در سکته قلبی، انفارکتوس ریوی، شوک، بیهوشی با کلروفرم و هالوتان، سیروز کبدی، پس از زایمان در گاو، انسداد خارج کبدی و التهاب لوزالمعده دیده می‌شود [۱۱].

لاکتات دهیدروژناز (LDH) به مقدار زیاد در تمام بافت‌ها وجود دارد، ولی مقدار آن در گلبول‌های قرمز ۱۵۰ برابر بیشتر از پلاسما می‌باشد. از این رو، حتی همولیز بسیار اندک گلبول‌های قرمز باعث تغییر قابل ملاحظه-ای در مقدار این آنزیم خواهد شد. لاکتات دهیدروژناز تتراپپتیدی است که از دو نوع پپتید H (قلب) و M (عضلات) ساخته شده و این دو نوع پپتید مجموعاً ۵ ایزو آنزیم را می‌سازند. بافت‌ها حاوی مقادیر مختلفی از ایزو آنزیم‌های LDH هستند [۱۱].

همانطور که می‌دانیم سلامت قلبی- عروقی بر روی کلیه فعالیتهای دام بخصوص بر روی رشد و تولیدات آن تأثیرات فراوانی را به دنبال خواهد داشت. لذا پرداختن به وضعیت سلامت قلبی- عروقی در دام تولید کننده شیر و گوشت جهت پی بردن به مشکلات مدیریتی و تغذیه‌ای از اهمیت فراوانی برخوردار خواهد بود. این مطالعه سلامت قلبی- عروقی گاوهای پرتولید و کم تولید را بر اساس سنجش بیومارکرهای عضله قلب و الکتروکاردیوگرافی ارزیابی خواهد نمود. هدف اصلی این مطالعه ارزیابی سلامت قلبی گاوهای پرتولید و کم تولید بر اساس سنجش بیومارکرهای عضله قلب و الکتروکاردیوگرافی می‌باشد.

# فصل دوم

## کلیات

### ۲-۱- سیستم قلبی عروقی:

در موجودات پر سلولی بر خلاف موجودات تک سلولی اکثر سلول‌ها دسترسی مستقیم به محیط خارجی ندارند. لذا برای تبادل مواد غذایی و دفع مواد زاید به یک سیستم گردش مواد نیاز دارند که شامل: خون، پمپ مرکزی (قلب)، توزیع کننده‌ی خون (سرخرگ)، و سیستمی برای تبادل مواد مغذی و مواد زاید بین خون و بافتهای خارج عروقی (مویرگها) می‌باشد. قلب یکی از دو قسمت اصلی سیستم گردش خون است که وظیفه‌ی پمپاژ خون در مسیر رگها و جمع آوری مجدد آن را بر عهده دارد. خون با رسانش اکسیژن و مواد غذایی و حمل دی اکسید کربن و مواد دفعی، الکترولیت‌ها، هورمون‌ها و برقراری تعادل اسید و باز در بدن، حیات موجود زنده را تداوم می‌بخشد[۳۹].

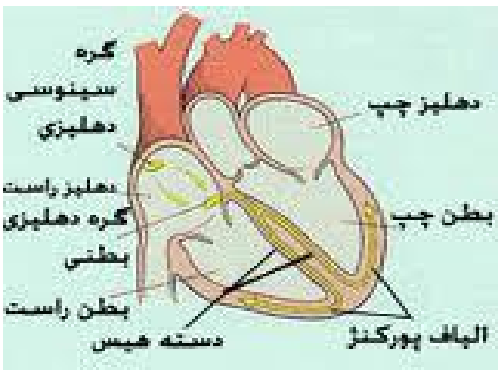
سیستم قلبی عروقی برای زندگی و سلامت حیوان بسیار حیاتی می‌باشد. نارسایی سیستم قلب و عروق، فعالیت سایر دستگاههای بدن مثل مغز، کبد، ریه،کلیه و...را متأثر ساخته که نتایج را می‌توان به صورت کاهش تولید، کاهش وزن، عدم تحمل تمرین و... مشاهده کرد[۳].

### ۲-۱-۱- قلب و ساختمان آن:

قلب اندامی ماهیچه‌ای و تو خالی است که به وسیله‌ی سیاهرگ‌ها و سرخرگ‌های بزرگ و کیسه‌ای محافظ به نام کیسه پریکاردیوم (Pericardium)، به دیگر اندام‌های درون قفسه سینه چسبیده است. درون این کیسه‌ی کاملاً بسته، مقدار بسیار اندکی مایع (برای لغزنده کردن) موجود است. وضعیت قرار گرفتن قلب در این کیسه، مانند فرو بردن مشت در یک بالن پر از هواست. این وضعیت دو لایه‌ی کاملاً مشخص در این کیسه بوجود می‌آورد. به لایه‌ی درونی که سطح بیرونی قلب را می‌پوشاند پریکاردیوم احشایی (Visceral Pericardium) و به لایه‌ی بیرونی، پریکاردیوم جداری (Parietal Pericardium) می‌گویند[۷].

دیواره قلب از سه لایه تشکیل شده است:

الف- لایه‌ی بیرونی یا اپیکاردیوم که همان اپیکاردیوم احشایی است.
ب- درونی‌ترین لایه به نام اندوکاردیوم (Endocardium)، که یک لایه‌ی نازک از بافت پوششی سیستم عروقی است. این لایه سطح درونی دیواره‌ی رگ‌ها و قلب را می‌پوشاند.
ج- بین دو لایه‌ی ذکر شده، یک لایه‌ی ماهیچه‌ای به نام میوکاردیوم (Myocardium) یا ماهیچه‌ی قلب قرار دارد[۷].
قلب در واقع از دو پمپ جداگانه تشکیل شده است؛ یک قلب راست که خون را به داخل ریه ها پمپ می‌کند و یک قلب چپ که خون را در اندام‌های محیطی تلمبه می‌کند. هر یک از این دو قلب جداگانه به نوبه‌ی خود یک پمپ دو محفظه‌ای ضربان‌دار متشکل از یک دهلیز و بطن است. دهلیز به طور عمده به عنوان یک پمپ آماده کننده‌ی ضعیف عمل کرده و به حرکت خون به داخل بطن ها کمک می‌کند. بطن به نوبه‌ی خود تأمین کننده‌ی نیروی عمده برای جلو راندن خون در گردش ریوی توسط بطن راست یا در گردش محیطی توسط بطن چپ است[۲۷].
بین دهلیزها و بطن‌ها دریچه‌های دهلیزی- بطنی وجود دارد. این دریچه‌ها شامل دریچه دو لتی (Bicaspid) یا میترال بین دهلیز چپ و بطن چپ و دریچه سه لتی (Tricaspid) بین دهلیز راست و بطن راست، می‌باشند. این دریچه‌ها فاقد بافت ماهیچه‌ای هستند و جهت جریان خون آنها را باز یا بسته می‌کند.
یک دریچه‌ی سینی در پیوندگاه آئورت و بطن چپ و همچنین در پیوندگاه سرخرگ ششی و بطن راست وجود دارد. این دریچه‌ها از بازگشت خون سرخرگی به بطن‌ها جلوگیری می‌کنند (شکل ۲- ۱)[۲۱، ۷].



**شکل ۲-۱: ساختار قلب [۲۷].**

### ۲-۱-۱-۱- موقعیت آناتومی قلب در بدن:
قلب مهم‌ترین اندام حیاتی بدن است که تقریباً در وسط قفسه‌ی سینه قرار دارد. دهلیزها در قسمت بالایی یا پایه‌ی قلب واقع شده‌اند و بطن‌ها به سمت پایین یا رأس قلب متمایل هستند. قسمت‌های راست و چپ قلب، مستقیماً با قسمت چپ و راست بدن در یک ردیف نیستند. محور طولی قلب که از پایه تا رأس قلب امتداد می‌یابد، در انتهای رأسی خود به سمت چپ و جلو متمایل است. همچنین به گونه‌ای چرخیده است که بطن و دهلیز راست نسبت به بطن و دهلیز چپ، جلوتر واقع شده‌اند[۸].

### ۲-۱-۱-۲- فیزیولوژی و مکانیسم انقباض عضله‌ی قلبی:

قلب از سه نوع عمده عضله‌ی قلبی تشکیل شده است: عضله‌ی دهلیزی، عضله‌ی بطنی و فیبرهای عضلانی تخصص عمل یافته‌ی تحریکی هدایتی. عضله‌ی دهلیزی و بطنی به همان روش عضله‌ی اسکلتی منقبض می‌شوند به استثنای اینکه مدت انقباض بسیار طولانی‌تر است. از طرف دیگر، فیبرهای تخصص عمل یافته‌ی تحریکی و هدایتی فقط به طور ضعیف منقبض می‌شوند زیرا حاوی فیبریل‌های انقباضی محدودی هستند ولی در عوض یک سیستم تحریکی را تأمین می‌کنند که ضربان ریتمیک قلب را کنترل می‌کند[۲۷].

شکل ۲- ۲ تصویر نمادینی از بافت عضله‌ی قلب را نشان می دهد که در آن فیبرهای عضله‌ی قلب در قالب یک شبکه منظم شده‌اند به طوری که فیبرها تقسیم می‌شوند و سپس به همدیگر می‌پیوندند و بعد از آن دوباره منشعب می‌گردند. با مشاهده‌ی این تصویر می‌توان فهمید که عضله‌ی قلبی مانند عضله‌ی اسکلتی مخطط (Striated) می‌باشد، و آرایش این خطوط عرضی در سلول عضله‌ی قلبی شبیه به آرایش خطوط در عضله‌ی اسکلتی است. هر فیبر عضلانی محتوی صدها تا هزارها میوفیبریل است که هر میوفیبریل به نوبه‌ی خود متشکل از حدود ۱۵۰۰ رشته میوزین و ۳۰۰۰ رشته اکتین مجاور هم است که مسئول انقباض عضله هستند. رشته‌های اکتین رشته‌های ظریف، و رشته‌های میوزین، رشته‌های ضخیم می‌باشند. انتهای رشته‌های اکتین به صفحه‌ی Z چسبیده‌اند که از این صفحه‌ی Z رشته‌های اکتین در دو جهت امتداد می‌یابند و در لابه‌لای رشته‌های میوزین فرو می‌روند. صفحه‌ی Z که خود از پروتئین‌های رشته‌ای متفاوتی از رشته‌های اکتین و میوزین درست شده در عرض فیبریل کشیده شده و همچنین به طور عرضی از یک میوفیبریل به میوفیبریل دیگر می‌رود و میوفیبریل‌ها را در تمام عرض فیبر به یکدیگر متصل می‌سازد. بخشی از یک میوفیبریل که بین دو صفحه‌ی Z متوالی قرار دارد یک سارکومر نامیده می‌شود[۲۷، ۲۱].

رشته‌های میوزین از ملکول‌های میوزین متعدد هرکدام با وزن ملکولی حدود ۴۸۰ هزار تشکیل شده است. ملکول میوزین از شش زنجیر پلی‌پپتیدی که عبارتنداز دو زنجیر سنگین هر یک با وزن ملکولی حدود ۲۰۰ هزار و چهار زنجیر سبک هر یک با وزن ملکولی حدود ۲۰ هزار تشکیل شده است. دو زنجیر سنگین به دور یکدیگر می‌پیچند و یک مارپیچ یا هلیکس مضاعف را تشکیل می‌دهند که "دم" ملکول میوزین نامیده می‌شود. یک انتهای هر یک از این زنجیرها روی خود تا می‌خورد و به صورت یک ساختار پلی‌پپتیدی کروی شکل موسوم به "سر" میوزین در می‌آید. به این ترتیب، دو سر آزاد در کنار هم در یک انتهای مارپیچ مضاعف ملکول میوزین وجود دارد. چهار زنجیر سبک نیز بخشی از سرهای میوزین را تشکیل می‌دهند به این معنی که دو زنجیر در هر سر قرار می‌گیرد. رشته‌های میوزین از حدود ۲۰۰ یا بیشتر ملکول میوزین منفرد درست شده است. سر میوزین جایگاهی برای چسبیدن به ATP دارد. سر ملکول میوزین خاصیت ATP آزی دارد و تمایل زیادی برای چسبیدن به اکتین دارد.

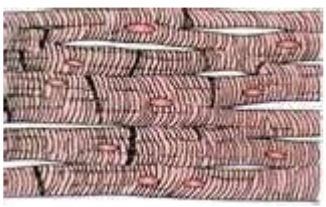
رشته اکتین نیز ساختار پیچیده‌ای دارد. رشته اکتین از سه زیر واحد پروتئینی تشکیل شده است: اکتین، تروپومیوزین و تروپونین. رشته اکتین یک ملکول پروتئینی دو رشته‌ای اکتین F است که این دو رشته مانند یک مارپیچ همانند ملکول میوزین به دور یکدیگر پیچ می‌خورند. هر رشته مضاعف اکتین F از ملکول‌های پلیمریزه‌ی اکتین G تشکیل شده است. بعضی از این ملکول‌های G جایگاه خاصی برای متصل شدن به سر میوزین دارند که اگر سر میوزین به این جایگاه‌های اختصاصی برسد، خیلی دوست دارد به آن بچسبد. رشته اکتین همچنین محتوی پروتئین دیگری به نام "تروپومیوزین" است. این ملکول‌ها به طور مارپیچی به دور

مارپیچ اکتین F می‌پیچند. در طول کناره‌های تروپومیوزین، ملکول پروتئینی دیگری موسوم به "تروپونین" چسبیده است. این ملکول‌ها در واقع مجموعه‌ای از سه زیر واحد پروتئینی با اتصال سست هستند که هر یک از آنها نقش ویژه‌ای در کنترل انقباض عضلانی بازی می‌کند. یکی از این زیر واحدهای پروتئینی، تروپونین I است که میل ترکیبی شدیدی برای اکتین دارد. پروتئین دوم، تروپونین T است که میل ترکیبی شدیدی برای تروپومیوزین دارد و پروتئین سوم، تروپونین C است که میل ترکیبی شدیدی برای یون‌های کلسیم دارد. معتقدند که این مجموعه، تروپومیوزین را به اکتین می چسباند[۲۷].

**مکانیسم انقباض:** اولین مرحله‌ی انقباض، ورود کلسیم به داخل سلول‌های عضلانی است. غلظت کلسیم در داخل سلول افزایش می‌یابد که این کلسیم به تروپونین C می‌چسبد در نتیجه تروپومیوزین از روی اکتین G کنار می‌رود و جایگاه‌های خاص ملکول G ظاهر می‌شود. از طرف دیگر سرهای میوزین که قبلاً یک ATP گرفته است، در این شرایط به اکتین G می‌چسبند و ATP را تجزیه می‌کنند و به ADP و فسفات تبدیل می‌کنند و انرژی آن را مصرف می‌کنند. بازوی میوزین زمانی‌که ATP تجزیه شد خم می‌شود و باعث می‌شود که ناحیه سارکومر کوتاه شود و در نتیجه‌ی این کوتاه شدن، انقباض عضله صورت می‌گیرد[۲۷، ۲۱].

**عضله‌ی قلبی به عنوان یک سنسی‌تیوم (Syncytium) عملی:** مناطقی به طور عرضی در فیبرهای عضله‌ی قلبی دیده می‌شوند که موسوم به دیسک‌های در هم فرورونده یا اینترکاله (Intercalated Disc) هستند، اما عملاً غشاهای سلولی هستند که سلول‌های انفرادی عضله‌ی قلبی را از یکدیگر مجزا می‌کنند. یعنی فیبرهای عضلانی قلب، یک سری سلول‌های عضلانی قلب هستند که به دنبال یکدیگر قرار گرفته و به یکدیگر متصل شده‌اند (شکل ۲-۲).

مقاومت الکتریکی دیسک اینترکاله فقط یک چهار صدم مقاومت غشای خارجی فیبر عضله‌ی قلبی است زیرا غشاهای سلولی چنان به هم جوش خورده‌اند که اتصالات قابل نفوذی را تشکیل می‌دهند (اتصالات شکافی یا Gap junctions) که انتشار تقریباً آزاد کامل یونها را امکان‌پذیر می‌سازد. بنابراین، از نقطه نظر عملی، یونها با سهولت در مایع داخل سلولی در طول محور فیبرهای عضلانی قلب جریان می‌یابند. بنابراین وقتی که یک پتانسیل عمل در سلول عضله قلبی ایجاد می‌شود، این پتانسیل عمل در طول سلول منتشر می‌شود، سپس این پتانسیل عمل از طریق نواحی ارتباطی به سلول مجاور منتقل شده و پتانسیل عمل در سلول مجاور به وجود می‌آید. قلب در واقع از دو سنسی‌تیوم مجزا یعنی سنسی‌تیوم دهلیزی که دیواره‌های دو دهلیز را می‌سازد و سنسی‌تیوم بطنی که دیواره های دو بطن را می‌سازد، تشکیل شده است[۲۷].



**شکل ۲-۲: ماهیت به هم مربوط کننده‌ی سنسی‌تیال عضله‌ی قلبی[۲۷]**

دهلیزها به وسیله‌ی بافت فیبری که سوراخ‌های دریچه‌های دهلیزی- بطنی بین دهلیزها و بطن‌ها را احاطه کرده‌اند، از بطن‌ها مجزا شده‌اند. در حال طبیعی پتانسیل‌های عمل مستقیماً از طریق این بافت فیبری از

سنسی‌تیوم دهلیزی به سنسی‌تیوم بطنی هدایت نمی‌شوند بلکه فقط از راه یک سیستم هدایتی تخصص عمل یافته موسوم به دسته دهلیزی- بطنی از سنسی‌تیوم دهلیزی به سنسی‌تیوم بطنی هدایت می‌شوند. این تقسیم شدن عضله‌ی قلب به دو سنسی‌تیوم عملی مجزا، به دهلیزها اجازه می‌دهد که زمان کوتاهی قبل از انقباض بطنی منقبض شوند که این امر برای مؤثر بودن عمل تلمبه‌ای قلب اهمیت دارد[۵۴، ۲۷، ۲۱].

### ۲-۱-۱-۳- پتانسیل عمل در عضله قلبی:

اختلاف پتانسیل غشای سلول عضله‌ی قلبی در حال استراحت ۸۰- میلی ولت می‌باشد. یعنی پتانسیل غشای سلول عضله قلبی در زمان استراحت منفی می‌باشد زیرا کانال‌های پتاسیمی زیادی در زمان استراحت باز هستند و بیشتر کانال‌های سدیمی بسته هستند، بنابراین نفوذپذیری غشای سلول قلبی به یون پتاسیم بیشتر از نفوذپذیری غشاء به یون سدیم است و در سلول قلبی در حال استراحت، کانال‌های کلسیمی غشا بسته هستند و نفوذپذیری غشاء به یون کلسیم خیلی خیلی کم است و یونهای کلسیم موجود در خارج از سلول نمی‌توانند وارد سلول شوند. در اثر تحریک یک سلول عضله‌ی قلبی، کانال‌های سدیمی موجود در غشاء باز شده، در نتیجه سدیم وارد سلول می‌شود و ولتاژ داخل سلول را تغییر می‌دهد که با تغییر ولتاژ سلول، کانال‌های سریع سدیمی که وابسته به ولتاژ هستند باز شده و در اثر باز شدن این کانال‌ها، سدیم زیادی وارد سلول می‌شود. متعاقب ورود مقدار زیادی سدیم به داخل سلول، ولتاژ داخل سلول بالا رفته و حداکثر پتانسیل عمل یا پتانسیل تحریک صورت می‌گیرد. پس از شروع پتانسیل عمل، در غشای سلول عضله‌ی قلبی، نفوذپذیری غشای سلول به پتاسیم حدود ۵ برابر کاهش می‌یابد. در این مرحله تحریک سلول قلبی رو به نقصان می‌گذارد و میزان ورود سدیم به داخل سلول کم می‌شود یعنی کانال‌های سریع سدیمی بسته می‌شوند ولی در مقابل کانال‌های آهسته کلسیمی- سدیمی باز می‌شوند. ویژگی کانال‌های کلسیمی- سدیمی این است که آهسته‌تر باز می‌شوند اما مهمتر از آن، برای چندین دهم ثانیه این کانال‌ها باز باقی می‌مانند و این عمل یک مرحله‌ی طولانی دپلاریزاسیون را حفظ می‌کند و باعث ایجاد کفه در پتانسیل عمل می‌شود. هنگامی که کانال‌های کلسیمی- سدیمی آهسته در پایان ۰/۲ تا ۰/۳ ثانیه بسته می‌شوند و جریان ورودی یونهای سدیم و کلسیم قطع می‌شود در این حالت نفوذپذیری غشاء به پتاسیم به طور چشمگیری با سرعت زیاد افزایش می‌یابد. این دفع سریع پتاسیم از فیبر، پتانسیل غشاء را به حد استراحت آن برمی‌گرداند و به این ترتیب پتانسیل عمل را به انتها می‌رساند[۲۷، ۲۱].

## ۲-۱-۲- الکتروفیزیولوژی قلب:

از آنجایی که بافت قلبی، سنسی‌تیوم عملکردی تشکیل می‌دهد بنابراین، سلول عضله‌ی قلب، از نظر الکتریکی به یکدیگر مرتبط بوده و پتانسیل عمل از سلولی به سلول دیگر و در تمام قلب پخش می‌گردد[۲۱، ۳].

### ۲-۱-۲-۱- تشکیل و هدایت ایمپالس قلبی:

به طور طبیعی سلول‌های میوکارد قلب فاقد توانایی برای تشکیل یا هدایت یک ایمپالس الکتریکی هستند. برای انجام این وظایف، این سلول‌ها به سیستم اختصاصی انتقال جریان قلبی متکی می‌باشند[۸].
این سیستم اختصاصی انتقال جریان قلبی شامل قسمت‌های زیر می‌باشد: