

گزارش موردی از یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی تورم دوازدهه و ژوزنوم قدامی در اسب نژاد دره‌شور

• امیر سعید صمیمی (نویسنده مسئول)

گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

• محمد زمانی احمدحمودی

گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

• فتاح ایرانمنش

گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵-۰۲-۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵-۰۳-۱۷

Email: amirsamimi90@yahoo.com



چکیده

تورم دوازدهه و ژوزنوم قدامی، سندرم بالینی نسبتاً جدیدی در اسب است که در آن ادم و التهاب روده باریک، ترشح بیش از حد مایعات و بازگشت حجم بالای از مایعات به معده، دوازدهه و ژوزنوم رخ می‌دهد. گزارش حاضر به ارائه یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی از بیماری تورم دوازدهه و ژوزنوم قدامی در اسب نژاد دره‌شور می‌پردازد. یک رأس مادین شش ساله از نژاد دره‌شور با سابقه‌ای از افسردگی، بی‌اشتهایی، دندان قروچه، دل درد حاد و ناگهانی، تعریق، لرزش‌های عضلانی شدید و عدم تعادل به درمانگاه ارجاع داده شد. علائم حیاتی شامل تب، افزایش تعداد ضربان قلب و تنفس، پرخونی مخاطات و افزایش زمان بازپرسیدن مویرگی بود. در معاینه بالینی فقدان صداهای دستگاه گوارش و بازگشت حجم زیاد و متناوب مایعات از معده در طی اجرای هر بار لوله معده‌ای در مدت ۴ روز (حجم مایعات در هر بار نزدیک سه لیتر، به رنگ سبز کدر، دارای بوی مشمئزکننده و ترشیدگی، و $\text{pH} = 7$) را نشان داد. یافته‌های هماتولوژیک و بیوشیمیایی حاکی از بروز یک پروسه التهابی حاد و توکسمی در دام مذکور بود. تاکنون علت قطعی این سندرم ناشناخته مانده است. توجه به اینکه در کشور ما اطلاعات دقیقی از عامل و میزان ابتلای اسب‌ها به این بیماری و همچنین خسارات اقتصادی ناشی از آن وجود ندارد، توجه بیشتر همکاران دامپزشک شاغل در زمینه طبابت اسب را برای تشخیص دقیق علت این عارضه در اسب‌های مبتلا به دل‌درد و انتشار اطلاعات حاصله را می‌طلبد.

کلمات کلیدی: تورم دوازدهه و ژوزنوم قدامی، یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی، اسب نژاد دره‌شور

● Veterinary Journal (Pajouhesh & Sazandegi) No 114 pp: 82-88

A case report of clinical and paraclinical findings of duodenitis-proximal jejunitis in Dareshuri horse

By: Samimi, A.S., (Corresponding Author) Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran. Zamani-Ahmadm Mahmudi, M., Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran. and Iranmanesh, F., Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran.

Received: 2016-05-04 Accepted: 2016-06-06

Email: amirsamimi90@yahoo.com

Duodenitis-proximal jejunitis (DPJ) is a relatively-new syndrome in the horse and is characterized by inflammation and edema of the small intestine, excessive fluid secretion and large volume reflux of fluids into the jejunum, duodenum and stomach. This report describes the clinical and paraclinical findings of DPJ in a Dareshuri horse.

A 6-year-old Dareshuri mare with a history of depression, anorexia, bruxism, acute and sudden onset of colic, sweating, severe muscular tremor and ataxia was referred to the veterinary clinic. Vital signs of abnormalities included fever, increased respiratory and heart rate, hyperemic mucous membrane and increased capillary refill time (CRT). Dyspnea and lack of gastrointestinal sound (ileus) were detected on physical examination. Severe and intermittent fluid reflux from the stomach (a malodorous, green and turbid liquid, pH=7), with a volume of about three liters each time was observed during the four-day nasogastric intubation. A decrease in abdominal pain and heart rate was seen following the intubation. Hematological and biochemical findings showed signs of acute inflammation and toxemia in the mare. The exact cause of this syndrome is still unknown. Considering that there are no accurate statistics relating to the exact incidence and economic impact of DPJ in Iran, it is necessary for equine veterinary practitioners to be more accurate in determining the exact cause of this syndrome in horses presenting colic, and publish their findings.

Key words: Duodenitis-proximal jejunitis, Clinical and paraclinical findings, Dareshuri horse

مقدمه

تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی (Duodenitis Proximal Jejunitis) که به آن تورم ابتدای روده و معده، دوازدهه و ژوژنوم هم می‌گویند (۱ و ۲)، سندرم بالینی نسبتاً جدیدی است که در آن ادم و التهاب روده باریک سبب ترشح بیش از حد مایعات به درون روده باریک گشته و بدنبال آن بازگشت حجم بالایی از مایعات به ابتدای روده و معده رخ می‌دهد (۱، ۲ و ۱۶). این سندرم تک گیر بوده و به صورت حاد بروز پیدا می‌کند. علائم عمومی آن شامل دل‌درد، افسردگی، فلجی روده‌ها و توکسمی است (۱ و ۲۰). در مواردی نیز آریتمی‌های قلبی، آسیب‌های کبدی و التهاب بافت مورق سم نیز از این سندرم گزارش شده است (۱، ۲ و ۲۰). برخی از صاحب‌نظران معتقدند که این بیماری ممکن است مجموعه‌ای از بیماری‌ها باشد که قسمت‌های ابتدای روده باریک را مبتلا کرده و در ایجاد چهره بالینی بیماری دخالت دارند (۲۰).

گزارشات ضد و نقیضی از علت‌شناسی این سندرم وجود دارد. در انسان و برخی از حیوانات آزمایشگاهی کلستریدیوم دیفیسیل به‌عنوان عامل این بیماری شناخته شده است، اما علت اصلی این بیماری در تک‌سمیان همچنان ناشناخته باقی مانده است (۱، ۱۶ و ۲۱). تشخیص این بیماری بر

مبنای یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی امکان‌پذیر بوده و درمان این عارضه بر اقدامات حمایتی شدید استوار است (۵، ۹ و ۱۷).

گزارش حاضر به ارائه یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی از بیماری تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی در اسب نژاد دره‌شور می‌پردازد. اسب نژاد دره‌شور یکی از بهترین اسب‌ها جهت سواری آزاد و مسابقات استقامت بوده که دارای صورتی صاف، سینه باز، بدنی قوی، دمی افراشته و با رنگ‌های کهر و کهر طلایی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

یک رأس مادبان شش ساله از نژاد دره‌شور در اردیبهشت ماه سال ۱۳۹۴ با سابقه‌ای از افسردگی، بی‌اشتهایی، دندان قروچه، دل‌درد حاد و ناگهانی (با نشانه‌های کشیدن سم‌ها به زمین، سفت نگه داشتن شکم، نگاه کردن به پهلوها و کشیدن بدن)، تعریق، لرزش‌های عضلانی شدید و عدم تعادل در راه رفتن، در طی ۲۴ ساعت از منطقه ماهان به درمانگاه دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان ارجاع داده شد. بر اساس تاریخچه، از دام مذکور به عنوان اسب کارگر و بارکش استفاده می‌شده و مرتباً تحت درمان ضد انگلی قرار می‌گرفته است. سابقه‌ای از استرس شدید

گلبول‌های سفید خون (به علت تعداد بالای نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها) و همچنین انحراف به چپ مشاهده گردید (جدول ۱). افزایش پروتئین تام سرم و فیبرینوژن، کاهش سدیم، کلر، پتاسیم و بی‌کربنات و به دنبال آن کاهش اسیدیته خون در آزمایش بیوشیمیایی خون مشخص شد (جدول ۲ و ۳). در کشت میکروبی، تلاش ویژه‌ای برای جداسازی باکتری‌های پاتوژن اعم از سالمونلا، انواع کلسترییدیوم‌ها و سایر باکتری‌های احتمالی دخیل در ایجاد این بیماری از محتویات بازگشت شده از معده و مدفوع صورت پذیرفت که نتیجه آن منفی بود. در تلاش صورت گرفته برای اخذ مایع صفاقی، مایعی به‌دست نیامد. در نوار قلب نیز تاکی‌کاردیا و آریتمی سینوسی دیده شد. در درمان موارد زیر در نظر گرفته شد: ۱- اجرای لوله معده‌ای، هفت مرتبه در روز اول جهت کاهش فشار معده و نگاه داشتن لوله معده‌ای برای مدت چهار روز پس از شروع درمان (با استفاده از اتصال لوله معده‌ای به پوست بینی با کمک گیره)، ۲- مایع درمانی ته‌اجمی با مایعات رینگر لاکتات و قندی‌نمکی (ساخت شرکت دارویی شهید قاضی) به مقدار ۲۲ لیتر در مدت ۲۴ ساعت، ۳- کاهش درد و التهاب با داروی فلونکسین مگلو مین ۵ درصد (ساخت شرکت دارویی رازک) به مقدار ۲/۲ میلی‌گرم/کیلوگرم، داخل وریدی، به مدت سه روز، ۴- آنتی‌بیوتیک سفتری‌ریکسون (۱۰۰۰ میلی‌گرم، ساخت شرکت دارویی آفاشیمی) به مقدار ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم، داخل وریدی به مدت پنج روز، ۵- پرهیز غذایی و آب به مدت چهار روز پس از شروع درمان. با توجه به نشانه‌های بالینی به‌خصوص با تکیه بر روند حاد و التهابی بیماری، بازگشت حجم زیاد (نزدیک به سه لیتر در هر بار اجرای لوله معده‌ای)، متناوب (هفت مرتبه در روز اول و متناوباً در سه روز بعدی) و طولانی مدت (در طی چهار روز) مایعات از معده، کاهش درد، تعداد ضربان قلب و تنفس بعد از هر بار تخلیه معده، طبیعی بودن ملامسه راست روده‌ای، تب ملایم، پاسخ‌دهی به درمان دارویی، و تغییرات شاخص‌های هماتولوژیکی و بیوشیمیایی به‌ویژه وجود لوکوسیتوز، طبیعی بودن لاکتات دهیدروژناز و کراتینین، و عدم بزل مایع صفاقی، بیماری دام مبتلا، تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی تشخیص داده شد. دو بیماری مهم و مشابه نیز جهت تشخیص تفریقی این بیماری مد نظر قرار گرفت. اول بیماری انسداد ساده و دوم بیماری انسداد اختناقی روده‌ها. بیماری انسداد ساده روده‌ها به‌دلایل احتمال وجود تغییرات در برنامه غذایی دام و مصرف غذای بی‌کیفیت در تاریخچه، روند مزمن و طولانی مدت بیماری، طبیعی بودن رنگ مخاطات، زمان بازپز شدن مویرگی و دمای بدن، امکان شنیده شدن صداهای دستگاه گوارش به‌ویژه در اوایل رخداد بیماری، وقوع بازگشت کم‌حجم و کوتاه مدت مایعات از معده، امکان خوراندن پارافین یکی دو روز پس از شروع درمان و ثابت ماندن شاخص‌های هماتولوژیکی (به دلیل ماهیت غیر التهابی بودن بیماری)، از موارد تشخیص بیماری حذف شد (۱۶ و ۲۰). بیماری انسداد اختناقی روده‌ها نیز به‌دلایل روند سریع و کشنده بیماری، عدم وقوع بازگشت حجم زیاد، متناوب و طولانی مدت مایعات از معده، عدم کاهش درد، تعداد ضربان قلب و تنفس بعد از هر بار تخلیه معده، و بدتر شدن علائم حیاتی با گذشت زمان، امکان لمس قسمت‌هایی از روده‌ها در ملامسه راست روده‌ای به‌صورت اتساع‌یافته و ترد و شکننده، وجود تب بالا، عدم پاسخ به درمان دارویی (چراکه انسداد اختناقی تنها ممکن است به درمان جراحی پاسخ دهد)، بروز لوکوپنی (که در اثر روند التهابی شدید و مضمحل‌کننده رخ می‌دهد)، افزایش

همانند تغییر ناگهانی جیره، مسافرت طولانی مدت، مصرف غذای نامناسب و تمرینات شدید وجود نداشت. در ادامه، برای تعیین وضعیت بیماری اسب مذکور اقدامات بالینی و آزمایشگاهی انجام شد. معاینات بالینی شامل علائم حیاتی (دما، ضربان قلب و تنفس)، مخاطات (چشم و واژن)، مدت زمان بازپز شدن مویرگی، هوشیاری حیوان، معاینه دستگاه تنفس و معاینه کامل دستگاه گوارش (گوش کردن به صداها در ناحیه سمت چپ و راست شکم، ملامسه، دقه کردن، آزمایش ملامسه راست روده‌ای و اجرای لوله معده‌ای) لحاظ شد. جهت ارزیابی تابلوی هماتولوژی و شاخص‌های بیوشیمیایی، نمونه خون از ورید و داج اخذ گردید. نمونه خون گرفته شده به همراه ماده ضد انعقاد برای بررسی تابلوی هماتولوژی و فیبرینوژن، و نمونه خون در لوله بدون ماده ضد انعقاد، برای جداسازی سرم و ارزیابی شاخص‌های بیوشیمیایی خون استفاده شد (۳، ۱۱ و ۱۳). سرم خون در دستگاه سانتریفیوژ برای مدت ۲۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ جدا، و در دمای ۲۲ درجه سانتی‌گراد زیر صفر نگهداری شد. پارامترهای بیوشیمیایی با استفاده از دستگاه‌های آنالیز کننده گاز-های خونی (Medica EasyBloodGas, Bedford, USA) و آنالیز کننده بیوشیمیایی بالینی (Ames, Rome, Italy)، و با کمک کیت‌های بیوشیمیایی ساخت شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) ارزیابی شد (۳، ۱۱، ۱۳ و ۲۲). نمونه خون شریانی نیز برای اندازه‌گیری مقدار بی‌کربنات خون از سرخرگ کاروتید گرفته شد. اخذ نوار قلب در اشتقاق رأسی-قاعده‌ای با سرعت ۲۵ میلی-متر در ثانیه و تنظیم یک میلی‌ولت به ازای هر ۱۰ میلی‌متر و با استفاده از دستگاه کاردیومکث (Cardiomax FX-۲۱۱۱، Fukuda, Japan) انجام شد. جهت اخذ نوار قلب، یکی از الکتروده‌های دستگاه در محل نوک قلب پشت مفصل آرنج (در فضای بین دنده‌ای پنج و شش) و دیگری در محل بالای قلب و ثلث پایینی گردن بعد از استعمال الکترولیت در محل اتصال، با کمک گیره‌های سوسماری روی پوست نصب گردید (۱۶). کشت میکروبی از مایعات بازگشت شده و مدفوع در محیط‌های کشت آگار خوندار و مک‌کانکی، و در شرایط هوایی و بی‌هوایی صورت گرفت. بزل مایع صفاقی با استفاده از سوزن شماره ۱۶-۱۴ با طول تقریبی چهار سانتی‌متر و اسپیراسیون با سرنگ، با رعایت شرایط استریلیزاسیون و بی‌حسی از طرق ره‌یافت، حد واسط ناف تا جناغ (۲۵ سانتی‌متر پشت جناغ سینه) روی خط میانی شکم جهت تشخیص دقیق‌تر بیماری انجام شد.

مشاهدات و نتایج

علائم حیاتی اسب مبتلا شامل تب (۳۹٫۴ درجه سانتی‌گراد)، افزایش تعداد ضربان قلب (۸۰ در دقیقه) و تنفس (۳۵ بار در دقیقه) بود. معاینه بالینی، پرخونی مخاطات (واژن و ملتحمه)، افزایش زمان بازپز شدن مویرگی، کاهش هوشیاری، تنفس شکمی و فقدان صداهای دستگاه گوارش را نشان داد. در ادامه معاینه، حجم بالای مایعات بازگشتی از معده در طی اجرای هر بار لوله معده‌ای در مدت چهار روز (هفت مرتبه اجرای لوله معده‌ای در روز اول مراجعه دام، حجم مایعات در هر بار نزدیک به سه لیتر، به رنگ سبز کدر (شکل ۱)، pH = ۷ (شکل ۲)، دارای بوی مشمئزکننده و ترشیدگی)، کاهش درد شکم و ضربان قلب پس از هر بار لوله زدن قابل تامل بود و در ملامسه راست روده‌ای مورد غیر طبیعی دیده نشد. با ارزیابی علائم بالینی و احتمال وجود توکسمی سریعاً نسبت به درمان دام مذکور اقدام گردید. در بررسی هماتولوژی، افزایش هماتوکریت (۵۸ درصد) و

ترشح غیر فعال با ورود مایعات سرشار از پروتئین به داخل لومن روده بوده و به التهاب مخاط و لایه زیر مخاط نسبت داده می‌شود. ترشح فعال مایعات به دلیل افزایش نوکلوتیدهای سیکلیک رخ داده و با ورود مایعات فراوان حاوی الکترولیت‌ها همراه می‌باشد (۲۰). تجمع مایعات در روده باریک فاقد تونیسیت، سبب اتساع و درد شده و موجب بازگشت محتویات قلیایی روده باریک به معده می‌گردد (۲ و ۲۰). مرگ به دلیل پرتوتیت حاد منتشر ناشی از پارگی معده، شوک و اختلالات متابولیکی ناشی از هیپوولمی و توکسمی احتمالی رخ خواهد داد (۲، ۷ و ۸).

بر اساس گزارش‌های موجود، تا کنون تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی از ایالات متحده، اروپا و ایران گزارش گردیده است. این عارضه در اکثر نژادهای اسب در هر دو جنس و در هر سنی دیده می‌شود اما در کره اسب‌های زیر یک سال گزارش نشده است. این بیماری در فصول گرم سال شایع بوده و میزان مرگ و میر مبتلایان بین شش تا ۷۵ درصد متغیر است (۲، ۸، ۱۹ و ۲۰). در این گزارش، اسب مبتلا از نژاد دره‌شور و با سن شش سال بوده که در اردیبهشت‌ماه به کلینیک ارجاع داده شده بود که هم-جهت و مطابق با یافته‌های سایر مطالعات بوده است. فریمن در سال ۲۰۰۰، و رز و هادسون در سال ۲۰۰۰ تغییرات فصلی و جیره غذایی را به عنوان ریسک فاکتور در رخداد این بیماری دخیل دانسته‌اند، اما تغذیه از جیره با کربنات بالا بیشتر مورد ظن هست و شیوع بالایی از بیماری در برخی از باشگاه‌های اسب پس از وارد شدن استرس به اسب‌ها نظیر استرس کره‌زایی یا تغییر برنامه‌های معمول تمرین بروز کرده است (۸ و ۱۹). در اسب مورد گزارش، هیچ‌گونه سابقه‌ای از استرس کره‌زایی، تغییر در برنامه غذایی یا استفاده از کربنات بالا در جیره وجود نداشت و احتمالاً استرس‌های محیطی دیگری مثل نوسانات دمایی یا فصل در مناطق جنوب‌شرقی و کویری ایران اثرگذار بوده است.

علی‌رغم اینکه علت اصلی این بیماری همچنان ناشناخته باقی مانده است، اما محققان انواع مختلفی از باکتری‌ها و سموم را در ایجاد تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی دخیل می‌دانند (۲، ۱۵ و ۲۰). در مواردی از مایعات بازگشت شده و مدفوع اسب‌های مبتلا به این بیماری، سالمونلا و انواع کلسترییدیوم جدا شده است، اما ضایعات هیستوپاتولوژیک مشاهده شده در روده‌ها مطابقتی با ضایعات هیستوپاتولوژیک ایجاد شده توسط گونه‌های مختلف سالمونلا در روده‌ها ندارد (۱ و ۲) و همچنین تحت گونه باکتری-های کلسترییدیوم جدا شده از مایعات، یکسان نبوده و تکرار پذیر نمی‌باشد (۱، ۲، ۱۶ و ۲۰). در این پژوهش، تلاش ویژه برای جداسازی باکتری‌های احتمالی دخیل در ایجاد این بیماری از محتویات بازگشت شده از معده و مدفوع، بی‌نتیجه ماند. هر چند با جدا کردن باکتری، تنها از محتویات بازگشت شده یا مدفوع در یک اسب مبتلا، نمی‌توان با قطعیت باکتری جدا شده را به عنوان عامل بیماری دانست و علاوه بر این، حداقل یک مطالعه مورد شاهدهی با چندین اسب مبتلا و سالم نیز نیاز است تا بتوان در این مورد اظهار نظر کرد، بنابراین با توجه به دو مورد فوق‌الذکر، مطالعات بیشتر و دقیق‌تر برای تشخیص علت این بیماری مورد نیاز است.

نتیجه گیری

گزارش حاضر به ارائه یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی از بیماری تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی در اسب نژاد دره‌شور پرداخته است. با توجه

شاخص‌های بیوشیمیایی لاکتات دهیدروژناز و کراتینین، و نهایتاً افزایش حجم، پروتئین و سلول‌های مایع صفاقی (۵، ۸، ۹ و ۲۰)، از موارد تشخیص بیماری حذف گردید.

بحث

تاکسون علت یا علل قطعی تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی ناشناخته مانده و درمان این عارضه بر اقدامات حمایتی شدید استوار است (۴، ۶، ۱۲، ۱۴، ۱۷). بر خلاف انسدادهای روده، در اسب‌های مبتلا به تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی در صورتی که تحت درمان دارویی قرار بگیرند احتمال بهبودی بیشتر از زمانی است که تحت عمل جراحی قرار گیرند. گفته شده ۹۵ درصد اسب‌های مبتلا به تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی در صورت درمان مناسب، زنده خواهند ماند. بنابراین معیارهای تشخیصی برای تشخیص قطعی این بیماری، می‌تواند حائز اهمیت باشد (۲، ۷ و ۱۰). در هر حال در یک اسب مبتلا به دل‌درد، نشانه‌های بالینی نظیر بازگشت مایعات معده‌ای-روده‌ای، بهبودی نسبی حال دام، کاهش قابل ملاحظه درد بعد از هر بار تخلیه معده، پاسخ به درمان دارویی و تغییرات اندک در مایع صفاقی در تفریق اولیه تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی از انسداد ناشی از اختناق روده‌ها موثر شمرده شده است (۵، ۸، ۹ و ۱۹).

در اغلب موارد اسب‌های مبتلا به تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی دارای سابقه‌ای از یک مرحله حاد از دل‌درد شدید تا متوسط هستند و ممکن است در زمان معاینه دل‌درد داشته یا بالعکس علائم افسردگی شدید را نشان دهند. از سایر علائم این سندرم می‌توان به حجم بالای بازگشت مایعات بدبو از معده به بینی (۳-۶ لیتر مایع در هر بار تخلیه) اشاره کرد. مدت ریفلاکس ممکن است ۴۸-۲۴ ساعت باشد و اغلب در مدت پنج روز بهبود خواهند یافت (۲، ۱۸ و ۲۰). در این گزارش، اسب مبتلا علائمی نظیر دل‌درد حاد و ناگهانی، افسردگی، لرزش عضلانی، تاکی‌کاردی و تاکی‌پنه را نشان می‌داد و صدهای دستگاه گوارش شنیده نمی‌شد. هم‌سو با این گزارش، در مطالعه وایت و همکاران در سال ۱۹۸۷ از ۲۰ مورد تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی، ۱۶ مورد صدای بوربورینگ شنیده نشد و در یک مورد ضریب قلب بیش از ۸۰ ضربه در دقیقه بوده است (۲۳). در گزارش کورنیک و همکاران در سال ۱۹۹۰ از ۶۷ رأس اسب مبتلا به تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی در شش مورد آریتمی موجود بوده که دلیل آن را اختلالات الکترولیتی و بی‌کربنات پیش آمده می‌دانند (۶). یافته‌های هماتولوژیک (جدول ۱) و بیوشیمیایی (جدول ۲ و ۳) در اسب مبتلا نشان از بروز یک پروسه التهابی حاد، شبیه به تغییرات هماتولوژی و بیوشیمیایی که در اسب‌های مبتلا به دل‌درد التهابی در باگیری دستگاه گوارش رخ می‌دهد، دارد (۱۶ و ۲۰)، که در ادامه پاسخ جبران‌پذیری را از خود نشان داده است. با توجه به اینکه یافته‌های هماتولوژی و بیوشیمیایی را به صورت اختصاصی نمیتوان دلیل قطعی در تشخیص این بیماری دانست اما تابلوی هماتولوژیکی و بیوشیمیایی در کنار سایر علائم بالینی در تشخیص دقیق‌تر این سندرم بسیار کمک کننده خواهد بود.

محققان مکانیسم تجمع مقادیر فراوان مایعات در ابتدای روده باریک و بازگشت آن به معده را در تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی، ترشح فعال و غیر فعال مایعات، کاهش حرکات روده باریک، و ترشح بیش از حد آب، بیکربنات سدیم و املاح صغراوی از کبد و پانکراس می‌دانند (۲ و ۲۰).

matology and serum biochemistry values in greylag geese (*Anser anser*) in Southeast Iran. *Comparative Clinical Pathology*. DOI 10.1007/s00580-016-2273-6. (in press).

12- Johnston, J.K. and D.D. Morris. 1987. Comparison of Duodenitis/proximal jejunitis and small intestinal obstruction in horses: 68 cases (1977-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 191: 849-854.

13- Nazifi, S. 2006. Clinical pathology. pp. 10-243, In: S. Nazifi (ed.), *Veterinary Laboratory Medicine*. Shiraz University Press, Iran. (In Farsi).

14- Nicolas J.V. and G.D. Norm. 2008. Analysis of factors influencing prognosis in foals with septic arthritis. *Irish Veterinary Journal* 61: 102-106.

15- Quinn P.J., M.E. Carter, B.K. Markey and G.R. Carter. 1994. *Clinical Veterinary Microbiology*. Mosby, USA.

16- Radostits O.M., C.C. Gay, K.W. Hinchcliff and P.D. Constable. 2007. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. Elsevier, USA.

17- Raoofi, A., M.G. Nadalian and D. Sharifi. 1996. Sand colic in a male: A case report. *Journal of Equine Veterinary Science* 16: 574-575.

18- Reed, S.M., W.M. Bayly and D.C. Sellon. 1998. Duodenitis proximal jejunitis (Anterior enteritis, proximal enteritis). pp. 873-878, In: R.S. McConnico (ed). *Equine Internal Medicine*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA.

19- Rose, R.J., and D.R. Hodgson. 2000. *Manual of Equine Practice*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA.

20- Smith, B.P. 2014. Diseases of alimentary tract. pp. 697-728, In: S.L. Jones (ed). *Large Animal Internal Medicine*. Elsevier, St. Louis, USA.

21- Tabatabayi, A.H. and R. Firouzi. 1389. *Diseases of animals due to bacteria*. University of Tehran press, Iran. (in Farsi).

22- Vesal, N. 2005. Monitoring of general anesthesia. pp. 131-151. N. Vesal (ed). *Basics of veterinary anesthesia*. Shiraz University Press, Iran. (In Farsi).

23- White, N.A., D.E. Tyler, R.B. Blackwell and D. Allen. 1987. Hemorrhagic fibrinonecrotic duodenitis/proximal jejunitis in horses: 20 cases (1977-1984). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 190: 311-315.

به‌اینکه در کشور ما اطلاعات دقیقی از عامل و میزان ابتلای اسب‌ها به تورم دوازدهه و ژوژنوم قدامی، یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی، و همچنین خسارات اقتصادی ناشی از آن وجود ندارد، توجه بیشتر همکاران دامپزشک شاغل در زمینه طبابت اسب را برای تشخیص دقیق علت این عارضه در اسب‌های مبتلا به دل‌درد و انتشار اطلاعات حاصله را می‌طلبید.

منابع مورد استفاده

1- Arroyo, L.G., H.R. Stampfli and J.S. Weese. 2006. Potential role of *Clostridium difficile* as a cause of duodenitis proximal jejunitis in horses. *Journal of Medical Microbiology* 55: 605-608.

2- Ashrafihelan, J., F. Rezazadeh, F. and Normohammadzadeh. 1389. Duodenitis-Proximal Jejunitis (DPJ) in a stallion. *Veterinary Journal (Pajouhesh & Sazandegi)* 88: 1-8. (in Farsi).

3- Burtis, C.A., E. Ashwood and N. Tietz. 1994. *Textbook of clinical chemistry*. WB Saunders Company, Philadelphia, USA.

4- Cohen, N.D., E.M. Parson, T.L. Seahorn and G.K. Carter. 1994. Prevalence and factors associated with development of laminitis in horses with duodenitis/proximal jejunitis: 33 cases (1985-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 204: 250-254.

5- Cohen, N.D., N.A. Faber and G.W. Brumbaugh. 1995. Use of Bethanechol and methoclopramide in horses with duodenitis/proximal jejunitis: 13 cases (1987-1993). *Journal of Equine Veterinary Science* 15: 492-494.

6- Cornick, J.L. and T.L. Seahorn. 1990. Cardiac arrhythmias identified in horses with duodenitis/proximal jejunitis: Six cases (1985-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 197: 1054-1059.

7- Edwards, G.B. 2000. Duodenitis/proximal jejunitis (anterior enteritis) as a surgical problem. *Equine Veterinary Education* 12: 318-321.

8- Freeman, D.E. 2000. Duodenitis/proximal jejunitis. *Journal of Equine Veterinary Science* 12: 322-332.

9- Gillis, J.P., T.S. Taylor and M.J. Puckett 1994. Gastrojejunotomy for management of acute proximal enteritis in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 204: 633-635.

10- Hintz, H.F. 2002. Phar lap and Duodenitis/proximal jejunitis. *Equine Veterinary Education* 22: 723-724.

11- Jahantigh, M. and M. Zamani-Ahmadm Mahmudi. 2016. He-



جدول ۱- شاخص‌های هماتولوژی در اسب مبتلا به تورم دوازدهه و ژوزنوم قدامی نژاد دره‌شور به همراه روش اندازه‌گیری.

روش اندازه‌گیری (۱۱ و ۱۳)	وضعیت	مقدار نرمال	اسب مبتلا	شاخص‌های هماتولوژی
روش سیانو مت هموگلوبین	طبیعی	۱۱-۱۹	۱۶	هموگلوبین (گرم در دسی‌لیتر)
روش سانتی‌فیوژ	افزایش	۳۲-۵۳	۵۸	هماتوکریت (درصد)
شمارش مستقیم با استفاده از هما سیتومتر	طبیعی	۶/۸-۱۲/۹	۱۰/۱۱	گلبول‌های قرمز خون (در ۱۰۶ در میکرولیتر)
روش رقیق کردن دستی و هما سیتومتر	افزایش	۵۴۰۰-۱۴۳۰۰	۱۷۸۰۰	گلبول‌های سفید خون (در میکرولیتر)
روش رقیق کردن دستی و هما سیتومتر	افزایش	۲۳۰۰-۸۵۰۰	۱۰۵۰۰	نوتروفیل‌های بالغ (در میکرولیتر)
روش رقیق کردن دستی و هما سیتومتر	افزایش	۰-۱۰۰	۱۹۸	نوتروفیل‌های نابالغ (در میکرولیتر)
روش رقیق کردن دستی و هما سیتومتر	افزایش	۱۵۰۰-۷۷۰۰	۸۹۰۰	لنفوسیت‌ها (در میکرولیتر)
روش رقیق کردن دستی و هما سیتومتر	طبیعی	۰-۱۰۰۰	۴۳۰	منوسیت‌ها (در میکرولیتر)
روش رقیق کردن دستی و هما سیتومتر	طبیعی	۰-۱۰۰۰	۲۵۰	ائوزینوفیل‌ها (در میکرولیتر)

جدول ۲- شاخص‌های بیوشیمیایی در اسب مبتلا به تورم دوازدهه و ژوزنوم قدامی نژاد دره‌شور به همراه روش اندازه‌گیری.

روش اندازه‌گیری (۱۱ و ۱۳)	وضعیت	مقدار نرمال	اسب مبتلا	شاخص‌های بیوشیمیایی
روش نورسنجی شعله (Flame Photometer, FLM, Ontario, Canada)	کاهش	۱۳۲-۱۴۶	۱۲۵	سدیم (میلی‌اکی‌والان در لیتر)
روش رنگ‌سنجی بیوره (Biuret) و اسپکتوفوتومتر UV	کاهش	۹۸-۱۱۰	۹۱	کلر (میلی‌اکی‌والان در لیتر)
روش نورسنجی شعله (Flame Photometer, FLM, Ontario, Canada)	کاهش	۳-۵	۲	پتاسیم (میلی‌اکی‌والان در لیتر)
روش طیف‌سنجی جذب اتمی (Japan, Shimadzo AA, ۶۷۰)	طبیعی	۱۱/۲-۱۳/۶	۱۲/۴	کلسیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
روش رنگ‌سنجی بیوره (Biuret) و اسپکتوفوتومتر UV	طبیعی	۳/۱-۵/۶	۴/۴	فسفر (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
روش طیف‌سنجی جذب اتمی (Japan, Shimadzo AA, ۶۷۰)	طبیعی	۲/۲-۲/۸	۲/۴	منیزیم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
روش اسپکتروفوتومتر UV	کاهش	۹۱-۱۹۹	۲۱۰	آهن (میکروگرم در دسی‌لیتر)
روش رنگ‌سنجی بیوره (Biuret)	افزایش	۶/۰-۷/۷	۹/۶	پروتئین تام (گرم در دسی‌لیتر)
روش پیوند رنگی بروموکرزول گرین (Bromocresol green)	طبیعی	۲/۹-۳/۸	۳/۴	آلبومین (گرم در دسی‌لیتر)
به‌طور غیر مستقیم با استفاده از روش بازتاب‌سنجی (Refractometry)	افزایش	۲-۴	۶/۵	فیبرینوژن (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
روش اندازه‌گیری ژافه (Jaffe)	طبیعی	۰/۹-۱/۹	۱/۱	کراتینین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
به‌روش انجمن بیوشیمی آلمان (German Clinical Chemistry Society)	طبیعی	۱۶۰-۴۱۰	۲۳۰	لاکتات دهیدروژناز (واحد در لیتر)

جدول ۳- آنالیز مقدار بی‌کربنات و pH خون در اسب مبتلا به تورم دوازدهه و زوزنوم قدامی نژاد دره‌شور
به همراه روش اندازه‌گیری با استفاده از دستگاه آنالیزکننده گازهای خونی (Medica EasyBloodGas, Bedford, USA).

روش اندازه‌گیری (۲۲)	وضعیت	مقدار نرمال	اسب مبتلا	آنالیز مقدار بی‌کربنات و pH خون
نمونه از خون سرخرگ کاروتید، در شرایط بی‌هوازی و در لوله حاوی ماده ضد انعقاد هپارین با استفاده از دستگاه اندازه‌گیری گازهای خونی	کاهش	۲۳-۳۲	۱۹	مقدار بی‌کربنات خون (میلی‌اکی‌والان در لیتر)
نمونه خون سیاهرگی و با استفاده از دستگاه اندازه‌گیری گازهای خونی	کاهش	۷/۳۵-۷/۴۵	۷/۱۳	PH خون سیاهرگی

شکل ۱- بازگشت مایعات با حجم بسیار بالا و دفعات متعدد از طریق لوله معده‌ای.



شکل ۲- pH قلیایی محتویات خارج شده طی اجرای لوله معده‌ای که با کلید استاندارد pH meter مقایسه شده است.

