

نشانه‌های الکتروکاردیوگرافی و شیوع فیبریلاسیون دهلیزی در گاوهای شیری به ظاهر سالم

ترجمه: دکتر محمود (ساسان) حقیقت، دکتر علی رضاخانی؛ بخش داخلی - گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

چکیده

دویست و هشتاد و پنج گاو شیری هلشتاین به ظاهر سالم در یک دوره ۱۸ ماهه به طور مرتب برای بررسی فیبریلاسیون دهلیزی مورد ارزیابی قرار گرفتند. در ۷ مورد از گاوها فیبریلاسیون دهلیزی مشاهده شد که بیانگر شیوعی برابر ۲/۵ درصد می‌باشد. هیچ گونه بیماری خاصی در طی شروع فیبریلاسیون دهلیزی و بعد از آن مشاهده نشد. در گاوهای شماره ۱، ۲ و ۳ آریتمی، ۴۰-۳۰ روز بعد از زایمان شروع و پس از آن ادامه یافت. در گاو شماره ۴ فیبریلاسیون دهلیزی ۲۸ روز پس از زایمان شروع و ۲ روز بعد خود به خود به ریتم سینوسی طبیعی تبدیل شد. در مورد گاوهای شماره ۵ و ۶ فیبریلاسیون دهلیزی ۲ روز بعد از خشک کردن شیر گاوها ایجاد و در طی چند روز خود به خود بهبود پیدا کرد. در گاو شماره ۷ فیبریلاسیون دهلیزی درست قبل از زایمان بوقوع پیوست و در روز دوم بعد از زایمان به ریتم طبیعی برگشت. بنابر این ۳ حیوان (گاوهای شماره ۱ و ۲ و ۳) فیبریلاسیون دهلیزی ماندگار و در مقابل ۴ دام (گاوهای شماره ۴ و ۵ و ۶ و ۷) فیبریلاسیون دهلیزی گذرا را نشان دادند که بیانگر این موضوع است که علل متفاوتی ممکن است در این ۷ گاو در ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی دخیل باشد. ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی در این ۷ گاو که از نظر بالینی سالم بوده‌اند ممکن است این طور تفسیر شود که افزایش بار تحمیلی بر قلب افزایش تونیسیتة سمپاتیک و یا افزایش تونیسیتة عصب واگ در ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی دخالت داشته باشد.

مقدمه

فیبریلاسیون دهلیزی (AF) شایع‌ترین نوع آریتمی است که در گاو مشاهده شده و می‌تواند به صورت پایدار و یا ناپایدار باشد. در موارد ناپایدار، آریتمی برای چند روز باقی مانده و بدون درمان خاصی محو می‌شود. اگر آریتمی در آزمایشات مکرر در طی هفته‌ها وجود داشته باشد به عنوان یک آریتمی پایدار تلقی می‌شود. گزارش شده است که فیبریلاسیون دهلیزی در گاو به واسطه بیماریهای مختلفی که شایعترین آن اختلالات دستگاه گوارشی مانند عدم کارایی پیش معده یا جابجایی شیردان است، رخ دهد. رفلکس عصب واگ که منشأ رفلکسی آن در دیواره لوله گوارشی است به عنوان عامل مؤثر تحریکی در این بیماری تلقی می‌شود. سایر موارد فیبریلاسیون دهلیزی در گاو ممکن است به علت بیماریهای قلبی مثل اندوکاردیت دریچه‌ای یا پریکاردیت ضربه‌ای ایجاد شود. بنابر این اغلب

حیوانات مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی درگیر بیماری هستند. مقاله حاضر، مشاهدات بالینی و الکتروکاردیوگرافی در ۷ گاو شیری مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی در بین ۲۸۵ گاو هلشتاین شیری را بدون تظاهرات بیماریهای بالینی ویژه مشخص می‌کند.

مواد و روشها

گاوهای هلشتاین ظاهراً سالم در یک دوره ۱۸ ماهه از مارس ۱۹۹۰ تا اوت ۱۹۹۱ برای فیبریلاسیون دهلیزی مورد ارزیابی قرار گرفتند. این ۲۸۵ گاو مجموعاً از دو گله بزرگ در Tottori (منطقه‌ای در قسمت غربی ژاپن) برای این مطالعه انتخاب شدند. گاوهای با نشانه بالینی بیماریهای مختلف از این مطالعه مستثنی شدند. سن گاوهای مورد مطالعه بین ۲ تا ۱۰ سال بود. کلیه گاوهای مزبور یک یا چند زایمان در طول زندگی داشته‌اند و در مراحل مختلف آبستنی یا شیرواری بوده‌اند. در طی این مطالعه تمام گاوها در اصطبلهای افرادی جدا از هم و با آب و غذای مجزا برای هر یک نگهداری می‌شوند. در طی دوره شیرواری به مقدار ۱۰٪ یا ۱۱۰٪ مجموع غذای قابل جذب (TDN)، پروتئین و مواد معدنی مورد نیاز بر اساس استانداردهای تغذیه‌ای در ژاپن برای مناسبترین میزان تولید شیر داده شد. جیره غذایی شامل تلخه، یونجه، تفاله چغندر قند و سیلوی یونجه و ذرت بود.

در طی دوره خشک، رژیم غذایی که شامل کنسانتره سیلوی ذرت، یونجه، تفاله چغندر و تلخه در دوره شیرواری بود به جیره نگهداری که فقط شامل تلخه و سیلوی ذرت بود تبدیل می‌شد.

به عنوان یک اصل، انجام همزمان سمع به روی قلب و لمس شریان میانی برای معاینه AF انجام شد این کار یک یا دو بار در هفته در طی یک دوره ۱۸ ماهه انجام گرفت.

علاوه بر این چنانچه صاحب دام گاهشی ناگهانی در شیر و یا دپرسیون در گاو مشاهده نمود سمع و لمس ادامه پیدا می‌کرد. گوش دادن صدای قلب به وسیله گذاشتن گوشی روی محدوده دریچه میترال برای سه دقیقه یا بیشتر انجام می‌شد و به طور همزمان ضربان نبض و ریتم آن مورد بررسی قرار می‌گرفت. کنترل این تعیین ریتم و ضربان نبض از طریق شریان میانی که در سمت پشتی - میانی استخوان قلم (Carpus) قرار دارد انجام می‌گرفت. در مواردی که به حالات مشکوک به AF برخورد می‌شد، این موضوع به وسیله الکتروکاردیوگرام تأیید می‌گردید.

وقتی وجود فیبریلاسیون دهلیزی مشخص شد، آزمایشات برای دو هفته اول، هر روز و بعد از آن هفته‌ای یکبار انجام می‌شد. تمام تحقیقات از ساعت ۱۰ صبح تا ۱۲ ظهر در کمتر از ۱ ساعت پس از شیر دوشی صبحگاهی انجام می‌شد.

الکتروکاردیوگرام به وسیله الکترودهای دو قطبی قاعده‌ای رأسی (Base-apex) تهیه می‌شود. قطب مثبت روی فضای بین دنده‌ای پنجم سمت چپ روی محل اتصال دنده به غضروف جناغی و الکترو منفی روی لبه قدامی استخوان شانه سمت چپ در مورد گاوان مشکوک به فیبریلاسیون دهلیزی در زمان کوتاهی بعد از گوش کردن قلب و لمس نبض به مدت ۵ دقیقه یا بیشتر انجام می‌گرفت. نوارهای قلب با سرعت ۲۵ mm/sec و دقت cm/mv ثبت می‌شد. سرعت پیش بطنها در مورد حیوان مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی به وسیله شمارش امواج QRS روی کل نوار ثبت شده انجام می‌گرفت. آزمایشات خون شناسی و تجزیه بیوشیمیایی سرم و تعیین الکترولیت‌های سرم به وسیله استفاده از نمونه خونی گرفته شده از ورید و داج در زمان مشخص شدن فیبریلاسیون دهلیزی و پس از آن ماهی یکبار انجام می‌گرفت.

نتیجه گیری

تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی به وسیله نوار قلبی بر مبنای عدم حضور موج P و وجود امواج فیبریلاسیون و عدم نظم بین فواصل کمپلکس QRS انجام می‌گرفت. فیبریلاسیون دهلیزی در ۷ گاو تشخیص داده شده (شکل ۱) که نشان دهنده شیوعی برابر ۲/۵٪ در جمعیت مورد مطالعه بود. در این جمعیت ضربان زودرس دهلیزی در ۸ گاو (۲/۸٪) و ضربان زودرس بطنی در ۴ گاو (۱/۴٪) تشخیص داده شد. در طی همین ۱۸ ماهه در ۲ مورد از ۸ گاو مبتلا به ضربان زودرس دهلیزی آریتمی بر شروع فیبریلاسیون دهلیزی مقدم بود. در مورد بقیه بیماران مبتلا به ضربان زودرس دهلیزی یا ضربان زودرس بطنی هر دو نوع آریتمی برای ۲ تا ۷ روز باقی بود و بعد خود به خود از بین رفت.

در جدول شماره ۱ سن گاوها، تولید شیر، تاریخ شروع فیبریلاسیون دهلیزی و زمان آن و تعداد ضربانهای بطنی در طی آریتمی به طور خلاصه آورده شده است. سن گاوهای مبتلا بین ۳ تا ۸ سال بود. هیچ کدام از گاوهای مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی در تاریخچه‌شان سابقه‌ای از بیماری قلبی نداشته‌اند. و همچنین در طی دوره شیرواری میزان

زیادی شیر تولید می‌کردند. سه رأس از این حیوانات (گاوهای شماره ۱ و ۲ و ۳) فرم ماندگاری از فیبریلاسیون دهلیزی را نشان می‌دادند که در طول مدت مورد مطالعه باقی ماند. در ۴ حیوان باقیمانده (گاوهای شماره ۴ و ۶ و ۷) بازگشت خود به خودی به ریتم طبیعی سینوسی دیده شد که نشان دهنده فرم گذرای فیبریلاسیون دهلیزی می‌باشد. یافته‌های شنیداری حاصل از گوش کردن قلب توسط گوشی در تمام موارد یکسان بود. ریتم ضربان قلب کاملاً نامنظم و شدت ضربانهای قلب نیز متفاوت بود. در هنگام لمس شریان میانی یک نقص ضربانی ثبت می‌شد. بخصوص به هنگام افزایش تعداد ضربان بطنی. در هیچ کدام از موارد مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی سوفل قلبی با علامت بالینی ناشی از نارسایی قلبی مشاهده نشد. حرکات شکمبه و روده‌ها و قوام مدفوع در این گاوها طبیعی بود. هیچ گونه نتایج غیر طبیعی خون‌شناسی یا یافته بیوشیمیایی غیر طبیعی در سرم حیوانات مبتلا دیده نشد. ضمناً هیچ نوع عدم تعادل الکترولیتی از قبیل هیپرکالمی یا هیپرکلسمی در هنگام اولین خونگیری از گاووان مبتلا و یا بعد از آن دیده نشد. بنابراین این شواهدی دال بر بیماری بودن دام شامل اختلالات گوارشی و بیماریهای قلبی در معاینات متداول بالینی مشاهده نشد.

در فرم ماندگار فیبریلاسیون دهلیزی (گاوهای شیروار شماره ۱، ۲ و ۳) فیبریلاسیون دهلیزی ۳۰ تا ۴۰ روز بعد از زایمان ایجاد شد و در تمام مدت مورد مطالعه باقی ماند (شکل ۱). هر سه این گاوها به طور طبیعی گوساله به دنیا آوردند. حدود یک ماه قبل از ابتلا به فیبریلاسیون دهلیزی و تا چند روز قبل از مبتلا شدن به فیبریلاسیون دهلیزی به خوبی شیر می‌دادند. گاو شماره ۱ دو روز قبل از شروع فیبریلاسیون دهلیزی دچار ضربان زودرس دهلیزی شد. در طی یک هفته قبل از شروع فیبریلاسیون دهلیزی ضربان قلب ثبت شده این سه بیمار بالاترین میزان را نشان می‌داد که دامنه آن از ۶۹ تا ۷۹ عدد در دقیقه بود. ضربان بطنها در طی فیبریلاسیون دهلیزی از ۶۰ تا ۱۲۴ عدد در دقیقه متغیر بود (جدول ۱). در روزهای ابتدایی شروع فیبریلاسیون دهلیزی ضربان بیش از ۱۰۰ عدد در دقیقه بود. سپس این میزان رو به کاهش نهاد تا در نهایت تقریباً ثابت ماند (حدود ۷۰-۶۰ ضربان در دقیقه).

در مراحل اولیه ابتلا به فیبریلاسیون دهلیزی ماندگار علائمی از قبیل بی‌حالی، کاهش بارز در تولید شیر و ضربان بطنی بیش از ۱۰۰ عدد در دقیقه وجود داشت. تولید روزانه شیر بلافاصله قبل و بعد از شروع فیبریلاسیون دهلیزی در بیماران شماره ۱ و ۲ به ترتیب ۵۱، ۲۹، ۵۶، ۲۷، ۴۸، ۳۱ کیلوگرم بود. در پی کاهش در ضربان قلب شرایط ظاهری هر سه گاو کم کم بهبود پیدا کرد اگر چه که تولید شیر همچنان در حال کاهش بود.

فیبریلاسیون دهلیزی گذرا

این فیبریلاسیون در ۴ گاو مشاهده شد (گاوهای

۴، ۵، ۶). در گاو شماره ۴ فیبریلاسیون دهلیزی ۲۸ روز بعد از زایمان اتفاق افتاد و به مدت دو روز باقی ماند. سپس خود به خود به ریتم سینوسی طبیعی تبدیل شد. در بیماران شماره ۵ و ۶ آریتمی دو روز بعد از شروع دوره خشکی در این گاوها به وقوع پیوست و دو یا سه روز بعد از شروع فیبریلاسیون دهلیزی به طور خود به خودی به ریتم سینوسی طبیعی بازگشت. در بیمار شماره ۷ گرفتن الکتروکاردیوگرام در روز زایمان نشانگر وجود فیبریلاسیون دهلیزی بود و ضربان زودرس دهلیزی در سه روز قبل از شروع فیبریلاسیون دهلیزی مشاهده شد. این گاو ۸ ساعت بعد از این که فیبریلاسیون دهلیزی به وسیله ثبت الکتروکاردیوگرام ثابت شد زایمان انجام داد و در این بیمار فیبریلاسیون دهلیزی برای سه روز باقی بود و بعد خود به خود به ریتم سینوسی طبیعی در روز دوم بعد از زایمان تبدیل شد.

این گاوها فقط در طی دوره ابتلا به فیبریلاسیون دهلیزی پریشانی یا افسردگی بودند و در پی بازگشت به ریتم سینوسی طبیعی در طی یک روز وضع عمومی بهبود پیدا کرد. در سه مورد بیماران بعد از بهبودی پیگیری شدند (به جز بیمار شماره ۵) در یک دوره ۳ تا ۸ ماهه که هیچ گونه علائم بازگشتی از فیبریلاسیون دهلیزی مشاهده نشد. در مورد گاو شماره ۵ که دچار دررفتگی مفصل لگنی رانی در روز بعد از بازگشت فیبریلاسیون دهلیزی به حالت نرمال شد و در همان روز روانه کشتارگاه شد.

در مورد سه بیمار دیگر موارد ۴ و ۵ و ۶ ضربان بطنی در زمانی که فیبریلاسیون دهلیزی برای اولین بار در آنها تشخیص داده شد طی دو تا سه روز بعد از ابتلا به ترتیب به ۱۳۶ و ۱۲۷ و ۱۱۲ عدد در دقیقه رسید (جدول ۱). در گاو شماره ۴ ضربان قلب در روز قبل از شروع فیبریلاسیون دهلیزی ۹۲ ضربه در دقیقه بود، در گاو شماره ۷ ضربان قلب در زمان تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی ۱۵۴ عدد در دقیقه بود. ولی کم کم کاهش پیدا کرد و در روز دوم بعد از زایمان به ۱۲۶ ضربه در دقیقه رسید.

بحث

مطالعه حاضر از نظر بالینی این فرصت را به ما داد که شیوع و سبب شناسی و اهمیت فیبریلاسیون دهلیزی را در بین گاوهای شیری به ظاهر سالم ارزیابی کنیم. شیوع فیبریلاسیون دهلیزی در میان حیوانات شامل این مطالعه ۲/۵٪ بود. در ۴ گاو از ۷ گاو مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی این حالت در مدت چند روز بعد از شروع آن بر طرف شد. بنابراین این به عنوان اشکال گذرا تلقی شد که فقط برای مدت کوتاهی ادامه دارند. علائم نارسایی قلبی شامل دم، پرخونی وریدی، ضربان وادجی حتی در بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی ماندگار که برای دوره طولانی ادامه داشت یافت نشد. بنابراین به احتمال زیاد فیبریلاسیون دهلیزی در گاوهای شیری بدون علائم مشخص بالینی اتفاق می‌افتد و ممکن است به خاطر طبیعت گذرای آن و عدم وجود علائم قابل

رؤیت بیماری اصلاً به نظر نیاید مگر این که آزمایشات متناوب و منسجم انجام گیرد. از مطلب فوق چنین استنباط می‌شود که فیبریلاسیون دهلیزی به ویژه در شکل ناپایدار آن ممکن است در گاوهای شیری خیلی بیشتر از آن چیزی که انتظار می‌رود اتفاق بیفتد.

عدم وجود بیماریهای مهم بالینی به عنوان فاکتور مستعد کننده در این گاوها که در اینجا بررسی شده‌اند احتمال دخیل بودن برخی از مکانیزمهای رفلکسی یا سایر فاکتورهای عصبی - هورمونی را در ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی مطرح می‌کند چون در گاوهای شماره ۱، ۲، ۳ و ۴ فیبریلاسیون دهلیزی وقتی اتفاق می‌افتاد که تولید شیر حداکثر بود، این احتمال وجود داشت که تولید شیر فشاری را به قلب تحمیل کند و در ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی نقش مؤثری ایفا کند. در مورد موش صحرایی گزارش شده که در طی دوره شیرواری بازده قلب و حجم کلی خون در گردش به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش پیدا می‌کند و این افزایش کاملاً با افزایش میزان شیر همخوانی دارد. بنابراین احتمال این وجود دارد که ایسکمی با هیپوکسی ناشی از افزایش مصرف اکسیژن در مورد عضله قلب که مربوط به افزایش بار تحمیل شده به قلب در طی دوره شیرواری می‌باشد، در ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی نقش داشته باشد. این موضوع به طور تجربی نشان داده است که هیپوکسی و آنوکسی فاکتورهای مستعد کننده برای فیبریلاسیون دهلیزی در سگها هستند. در این رابطه گزارشاتی در مورد ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی گذرا در اسبهای مسابقه در طی انجام مسابقه وجود دارد.

این مطلب به خوبی مشخص شده است که در مورد گاوهای شیری در طی دوره شیرواری افزایش کورتیکوئیدهای پلازما وجود دارد که میزان آن به وسیله فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRF) که به وسیله هیپوتالاموس در پاسخ به تحریک شیر دوشی ترشح می‌شود تنظیم می‌شود. CRF به عنوان یک محل اضافی در سیستم عصبی مرکزی برای تحریک جریان عصبی سمپاتیک به سمت قلب و مهار فعالیت سیستم عصبی پاراسمپاتیک عمل می‌کند که نتیجه آن افزایش ضربان قلب است. تحریک سمپاتیک می‌تواند افزایش دپلاریزاسیون دهلیزی را به عنوان کمک به فیبرهایی که در دهلیزها نقش گره پیشاهنگ را بر عهده دارند که منجر به افزایش فعالیت اکتویپیک دهلیزها می‌شود. این موضوع و نیز یافته‌هایی در مورد گاوهای شماره ۱، ۲، ۳ و ۴ که در مدت کوتاهی قبل از شروع فیبریلاسیون دهلیزی ضربان قلب آنها در بالاترین میزان بود بیانگر این مطلب است که افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک ممکن است برای ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی علتی باشد. علاوه بر این فیبریلاسیون دهلیزی گذرا که در گاو شماره ۷ اتفاق افتاد زمان کوتاهی قبل از زایمان به وقوع پیوست و این طور تصور می‌شد که علت این پدیده تحریک سیستم سمپاتیک به دلیل تهیج و یا درد در مراحل مختلف زایمان باشد. در این رابطه Brooijmans

جدول ۲: میزان الکترولیت‌ها در ۷ گاو مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی

شماره گاو	Na+ (mEq/l)	K+ (mEq/l)	Cl- (mEq/l)	Ca++ (mg/al)
۱	۱۳۷	۴/۱	۹۷	۹/۸
۲	۱۳۶	۴/۵	۱۰۰	۹/۹
۳	۱۳۳	۳/۹	۱۰۲	۹/۲
۴	۱۴۲	۴/۳	۱۰۳	۹/۶
۵	۱۳۹	۳/۸	۹۸	۹/۲
۶	۱۳۸	۴/۲	۹۷	۹/۵
۷	۱۴۱	۴/۶	۹۹	۸/۹

جدول شماره ۱- سن گاو، تولید شیر تاریخ شروع فیبریلاسیون و دهلیزی و زمان و تعداد ضربانهای بطنی در آریتمی

شماره بیمار	سن*	تولید شیر** (kg)	شروع AF	مدت AF	تعداد ضربان بطنی در طی A ^۱ Z	مدت تحت نظر بودن (ماه)
۱	۴	۹۳۰۰	۴۰ روز بعد از زایمان	۱۰ ماه	۶۰ - ۱۲۴	۱۰
۲	۵	۹۰۰۰	۳۰ روز بعد از زایمان	۱۳ ماه	۶۰ - ۱۰۲	۱۳
۳	۸	۸۵۰۰	۳۰ روز بعد از زایمان	۱۶ ماه	۶۸ - ۱۲۱	۱۶
۴	۶	۱۰۲۰۰	۲۸ روز بعد از زایمان	۲ روز	۱۱۷ - ۱۳۸	۳
۵	۳	۷۴۰۰	در روز دوم دوره خشکی	۳ روز	۱۲۷ - ۱۴۳	***
۶	۵	۹۷۰۰	در روز دوم دوره خشکی	۲ روز	۱۱۲ - ۱۲۰	۸
۷	۴	۸۸۰۰	در روز زایمان	۳ روز	۱۲۶ - ۱۵۴	۶

* سن دام در شروع AF ** تولید کل شیر در طول مدت شیرواری ۲۰۵ روزه قبل از شروع AF *** دامها پس از از بین رفتن فیبریلاسیون دهلیزی کشتار شدند.

بالا مشاهده می‌شود. این طور تصور می‌شود که اگر باری بیش از حد تحمل فیزیولوژیک در طی مرحله شیرواری به قلب گاو شیروار تحمیل شود ممکن است در گاوهای شیری با قلب سالم فیبریلاسیون دهلیزی ایجاد شود.

این موضوع به خوبی مشخص شده است که فیبریلاسیون دهلیزی می‌تواند در انسان وقتی اتفاق افتد که قلب کاملاً سالم است. این گونه فیبریلاسیون دهلیزی بدون دلیل عموماً در افراد به ظاهر سالم به دلیل افزایش فعالیت عصب واگ، کار بیش از حد و فشار فیزیکی ایجاد می‌شود. به این دلیل که ۷ گاو مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی در این مطالعه دارای بیماری قابل مشاهده‌ای در قلب خود نبودند. بنابراین این تصور می‌شود که این گاوها هم به همان دلایلی که انسان بدون دلیل مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی می‌شود دچار فیبریلاسیون دهلیزی گردیده‌اند.

منبع مورد استفاده

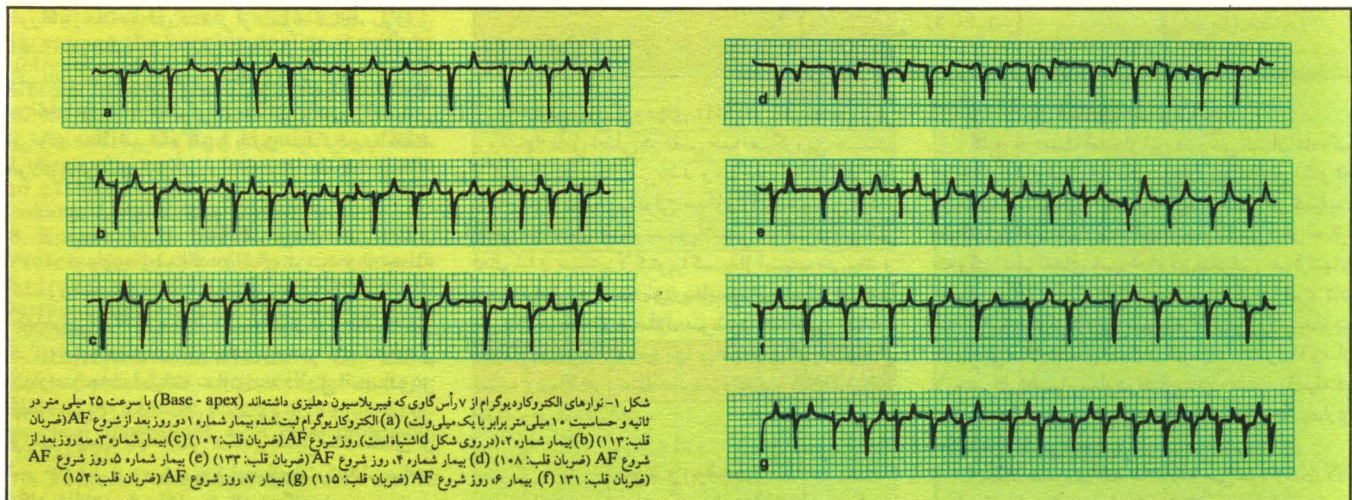
N. Machida, T. Nakamura, K. Kiryu, and K. Kagota, 1993, Electrocardiographic features and incidence of atrial fibrillation in apparently healthy dairy cows, J. Vet. Med. 40, 233-239.

واگ که در میان لوله گوارشی قرار دارند. گیرنده‌های این رشته اعصاب به وسیله تغییر در اسیدیت، کشش یا سایر واسطه‌های شیمیایی فعال می‌شوند، ربط داد. علاوه بر این، این موضوع روشن شده است که در صورت کاهش مصرف TDN یک کاهش فوری و قابل ملاحظه‌ای در ضربان قلب گاو می‌توان مشاهده کرد. و کلاً این مطلب پذیرفته شده است که افزایش فعالیت عصب واگ عامل مستعد کننده برای ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی است. بنابراین این محتمل است که افزایش تونوسیت عصب واگ توأم با کاهش مصرف غذا در طی دوره خشک در ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی در گاوهای شماره ۵ و ۶ مؤثر باشد علاوه بر این احتمال وجود دارد که اثر فاکتورهای عصبی - هورمونی روی فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک قلبی که همراه با قطع شیر است کمکی به توضیح و توجیه افزایش تونوسیت عصب واگ که منجر به ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی در طی دوره خشک می‌شود بنماید.

می‌توان ایجاد فیبریلاسیون دهلیزی در گاوهای شیری به ظاهر سالم را به افزایش بار تحصیلی به قلب یا تغییر تونوسیت سمپاتیک یا پاراسمپاتیک که توأم با فشار مفرط در طی مرحله‌ای که تولید شیر در نقطه اوج یا کاهش مصرف غذا در طی دوره خشک است ربط بدیم. بر پایه این یافته که شروع فیبریلاسیون دهلیزی در همه گاوهای شیری با تولید

راجع به بیماری که مبتلا به گندیدگی سم بوده و بعد تحت عمل جراحی قرار گرفته و به فیبریلاسیون دهلیزی مبتلا شده است گزارشی داد. و این توضیح جالبی است برای امکان این که فیبریلاسیون دهلیزی در طی یک تحریک سمپاتیک در نتیجه تهییج وابسته به جراحی بدون بی‌حسی موضعی یا عمومی رخ می‌دهد.

بیشترین عامل دخیل در فیبریلاسیون دهلیزی گذر در مورد گاوهای شماره ۵ و ۶ افزایش توأتر عصبی واگ به نظر می‌رسد که این مطلب همراه با کاهش مصرف غذا است. در تمام گاوهایی که در این مقاله تحت مطالعه بوده‌اند در طی دوره خشک مصرف grain-based concentration کاملاً قطع شده بود. علاوه بر این گاوهای مورد مطالعه به مقدار خیلی کمتری در دوره خشک نسبت به دوره شیرواری از تلخه و سیلوی ذرت مصرف می‌کردند. در نتیجه حجم کلی غذای مصرفی و TDN مصرفی به طور مشخصی در طی دوره خشک کاهش پیدا کرد. McGuirk و همکاران مشاهده کردند که در گاوهای کاملاً طبیعی از لحاظ علایم بالینی که دو روز از لحاظ مصرف غذا محدود شده بودند دچار برادیکاری شدند. این افراد اظهار کردند که افزایش در تونوسیت عصب واگ کمترین اثر را در این یافته دارد. این افزایش ممکن است به افزایش فعالیت رشته‌های وایبران عصب



شکل ۱- نوارهای الکتروکاردیوگرام از ۷ رأس گاو که فیبریلاسیون دهلیزی داشته‌اند (Base - apex) با سرعت ۲۵ میلی متر در ثانیه و حساسیت ۱۰ میلی متر برابر با یک میلی ولت) (B) الکتروکاردیوگرام ثبت شده بیمار شماره ۱ دو روز بعد از شروع AF (ضربان قلب: ۱۱۳) (بیمار شماره ۲، در روی شکل d اشتباه است) روز شروع AF (ضربان قلب: ۱۰۲) (C) بیمار شماره ۳، سه روز بعد از شروع AF (ضربان قلب: ۱۰۸) (D) بیمار شماره ۴، روز شروع AF (ضربان قلب: ۱۳۳) (E) بیمار شماره ۵، روز شروع AF (ضربان قلب: ۱۳۱) (F) بیمار ۶، روز شروع AF (ضربان قلب: ۱۱۵) (G) بیمار ۷، روز شروع AF (ضربان قلب: ۱۵۴)