

بررسی ضایعات هیستوپاتولوژیک منجر به مرگ در طوطی طوق صورتی

مبتلا به نئوفوبیا

پیمان محمدزاده^{۱*}، فاطمه نجفی^۲

چکیده

بسیاری از حیوانات از تازگی بیزارند. رفتاری که به نام نئوفوبیا شناخته می‌شود. در طبیعت، اجتناب از شکارچیان جدید، غذاها، اشیاء و مکان‌ها، تاریخچه راز بقای آن‌ها را شکل می‌دهند و بر نحوه واکنش حیوانات به محیط‌های جدید تأثیر می‌گذارد. اما با توجه به ساختار کالبد شناسی، سطح تحمل و فیزیولوژی گونه جانوری گاهی این فوبیا می‌تواند منجر به آسیب‌های غیر قابل برگشت و حتی مرگ حیوان شود. هدف از انجام این مطالعه بررسی ضایعات هیستوپاتولوژیک منجر به مرگ در طوطی یقه صورتی *Psittacula krameri* (مبتلا به نئوفوبیا میباشد. به دنبال مرگ ناگهانی یک قطعه طوطی طوق صورتی متعلق به باغ وحش ارم تهران متعاقب جابجایی، کالبدگشایی انجام شد و خون محیطی از ورید استخوان ران (Vena Femoralis) برداشته شد. همچنین نمونه‌هایی از صفرا، مایع زجاجیه، مایعات مغزی نخاعی و مایع پریکارد و محتوای معده، پر و نمونه‌هایی از کبد، کلیه و ماهیچه‌های اسکلتی برای آزمایشات سم‌شناسی و بیوشیمیایی و نیز ردیابی عوامل ویروسی و باکتریایی که بطور بالقوه می‌توانند باعث مرگ ناگهانی شوند برداشته شد. و بافت قلب، ریه و مغز از لحاظ پاتولوژی بررسی شد. در بررسی قلب پارگی در کرونر دهلیر راست مشهود بود. تعداد آبه‌های آنورت و محل نشأت گرفتن عروق کرونر دچار تغییر شده بود که شواهد به نفع ایست قلبی بود. در دریچه‌های قلبی شواهدی از اختلال، بویژه رگورژیتاسیون به وضوح دیده شد، کوردا تندینا تغییر کرده و عضلات پایلاری دچار اختلال و مالفورمیشن سریع شده بود. مرگ ناگهانی مرحله نهایی زنجیره‌ای از حوادث است که منجر به ایست قلبی می‌شود. این موارد معمولاً شامل فیبریلاسیون بطن و به نسبت کمتر، برادی آریتمی شدید هستند.

واژگان کلیدی: نئوفوبیا، هیستوپاتولوژی، طوطی طوق صورتی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۷/۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۹/۵

مقدمه

خیراً بوم شناسان رفتاری، رفتار نئوفوبیک در حیوانات را مورد مطالعه قرار داده‌اند و بر ارزش تطبیقی، ارتباطات

و تکاملی و پیامدهای زیست محیطی تغییرات در نئوفوبیا بین گونه‌های جانوری، جمعیت‌های متراکم حیات وحش و حیوانات خاص بخصوص آن‌هایی که در اسارت به سر می‌برند تمرکز کرده (۱). شواهد موجود نشان می‌دهد حیوانات تفاوت‌های فردی ثابت در رفتار مانند مزاج، یا خلق و خو را همواره در خود تقویت می‌کنند (۲). آزمایشات نئوفوبیا به روشی متداول برای مقایسه تنوع خلق و خوی هر حیوان با دیگر حیواناتی که در ارتباط مستقیم با آن هستند تبدیل شده است. علیرغم استفاده از آزمایشات توسعه یافته توسط روانشناسان، بوم شناسان رفتاری اغلب شناخت رفتار ترس در بین این حیوانات را نادیده می‌گیرند، تا جایی که گاهی اوقات به صراحت این نادیده گرفتن مشخص است (۳). شناخت فرایندهای ذهنی هر گونه جانوری بسته به میزان تکامل آن گونه، مواردی همچون ادراک پس زمینه‌ای، یادگیری، تصمیم‌گیری و حافظه را شامل می‌شود که در حقیقت شامل فرایندهایی هستند که زیربنای بیشتر رفتارهای روتین آن حیوان را تشکیل می‌دهند. (۴). پاسخ دادن به یک محرک جدید از سوی حیوان به دلیل تازگی آن، به خودی خود بر طبقه‌بندی نوع محرک مواجه شده، به عنوان یک عامل جداگانه تأثیر می‌گذارد. بنابراین، رفتاری که آن حیوان در حین مواجه با اشیاء جدید یا غذای جدید از خود نشان می‌دهد ممکن است شامل یک فرایند شناختی اضافی نسبت به سایر واکنشهای روتین روزانه باشد ولی هیچگاه نمی‌تواند به

۱- گروه درمانگاهی، واحد سنجش، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران. peymanpathologist@iausdj.ac.ir
۲- فارغ التحصیل مقطع دکتری عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران.

کولین، به طور تجربی در پاسخ‌های نئوفوبیک و اکتشافی دخیل بوده‌اند، احتمالاً به این دلیل که آن‌ها شکل‌گیری حافظه، بازیابی و تصمیم‌گیری را در مغز پرنده پردازش می‌کنند. (۸). واکنش منفی نسبت به تازگی، نواحی مغزی مرتبط با ترس را فعال می‌کند. به عنوان مثال، ضایعات هسته آمیگدال در مغز و تجویز داروهای ضد اضطراب احتمالاً با کاهش واکنش‌های ترس تمایل به کاهش رفتارهای نئوفوبیک دارند. اثرات فیزیولوژیکی فعال کردن مدار ترس در دوران نئوفوبیک برخلاف رفتار ترس عمومی تا حدود زیادی هنوز مطالعه نشده است.

سهره سینه سرخ (*Carduelis cannabina*)، در ضمن برخورد با یک اتفاق تازه علائم افزایش ضربان قلب و تحریک شدید در شبکه‌های عصبی را نشان می‌دهد. اما در پرندگان ریز جثه تری مانند چرخ‌ریسک زغالی (*Periparus ater*) و نیز پرندگانی که در کشف اتفاق تازه کندتر عمل می‌کنند، بالاخره بعد از درک موقعیت تازه علائم شدیدتری را بصورت افزایش ترشح هورمون استرس گلوکوکورتیکوئیدی سریعتر و بالاتر را نشان می‌دهند (۹). اتفاقات هورمونی در طول یک رویداد ترسناک در بسیاری از پرندگان بررسی شده است. مطالعات اندازه‌گیری سطح کورتیکوسترون بلافاصله پس از برخورد با اجسام جدید نتایج متناقضی به همراه داشته است (۱۰). اما در صورتی که این ترس بسیار شدید و ناگهانی و توأم با یک اتفاق دردناک باشد نتایج بسیار متفاوت و پاسخهای فیزیولوژیک بدنی نیز باتوجه به گونه پرنده متفاوت خواهد بود بطوریکه گاهی مشاهده می‌شود یک واقعه ترسناک و دردآور به راحتی و در یک فاصله زمانی کوتاه منجر به مرگ سریع می‌شود. هدف از انجام این مطالعه بررسی ضایعات هیستوپاتولوژیک منجر به مرگ در طوطی یقه صورتی مبتلا به نئوفوبیا می‌باشد.

عنوان بهترین معیار برای ارزیابی میزان و نوع ترس و یا جسارت حیوان بعنوان یک ملاک کلی در نظر گرفته شود (۵). پرندگان ممکن است در ارتباط با مقوله برانگیختگی، به راحتی از طریق محرک‌های ایجادکننده ترس، برانگیخته شوند، در نتیجه در توانایی‌های کلی‌سازی و دسته‌بندی آن‌ها (یعنی اینکه آیا محرک را به عنوان عامل اصلی رفتار لحظه‌ای پرنده طبقه‌بندی کنیم که باعث ایجاد ترس شده است یا خیر) و اینکه واکنش آن پرنده نسبت به آن مورد تازه که در رفتارش کاملاً مشخص است، را بعنوان یک رفتار ناشی از ترس یا جسارت و کنجکاو در نظر بگیریم بسیار مشکل است. تجربه ذهنی حیوانات از ترس غیرقابل مشاهده است. با این حال، درک محرک‌های هراس‌انگیز، پاسخ‌های غدد درون‌ریز را ایجاد می‌کند و تغییرات فیزیولوژیکی قابل مشاهده (مانند افزایش ضربان قلب و کاهش ترشح بزاق و اجتناب از رفتارها، فرار و دور شدن از موقعیت تنش‌زا را ایجاد می‌کند. (۶). در نتیجه مجموعه‌ای از پاسخ‌های ترس با ارزیابی شناختی از خطر ایجاد می‌شود، زیرا اگر واکنش مداخله‌گرانه مغز به طور آزمایشی قطع یا ناخودآگاه متصل شود، سیستم عصبی سمپاتیک به آن حالت پاسخ نمی‌دهد. اگرچه شواهد عصبی بیولوژیکی فعلی هنوز جوابی برای این سوال که آیا انواع مختلف نئوفوبیا شامل مناطق متفاوتی از مغز می‌شود را پاسخ نداده است، اما نشان داده است که ارزیابی و واکنش به تازگی‌های محیطی با فعالیت در مناطق مختلف مغز ارتباط دارد و نشان می‌دهد که چندین فرآیند شناختی در این قضیه درگیر است. درک تازگی یک ماده یا موقعیت برای پرنده، نواحی مغزی مرتبط با حافظه و تصمیم‌گیری را در پرنده فعال می‌کند (۷). مناطق داخل قشرجلویی و هیپوکامپ، همراه با فعالیت انتقال‌دهنده عصبی استیل

مواد و روش کار

یک قطعه طوطی طوق صورتی یا ملنگو (*Psittacula krameri*) متعلق به باغ وحش ارم تهران متعاقب جابجایی و حمل و نقل با دست به همراه سایر پرندگان در طی فرایند انتقال به قفس به منظور انجام واکنش‌های گروهی، ۵ دقیقه بعد از ورود به قفس جدید و بدون تزریق واکسن بصورت ناگهانی تلف شد. لذا به منظور تعیین علت مرگ بلافاصله به سالن تشریح منتقل گردیده و مورد کالبدگشایی قرار گرفت. برای بررسی میزان کورتیزول بلافاصله پس از شروع بررسی لاشه و قبل از کالبدگشایی، خون محیطی از ورید استخوان ران (*Vena Femoralis*) برداشت شد و سپس نمونه خون جمع آوری شده با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم خون تهیه شد سپس غلظت هورمون کورتیزول به روش الیزا و با استفاده از کیت آزمایشگاهی سنجش کورتیزول (*Demeditec Diagnostics GmbH, Lise-Meitner24145 Kiel, Germany, (Cortisol ELISA DEH3388 Bestselle, میزان کورتیزول سرم خون سنجیده شد. استفاده از این کیت در حقیقت یک روش ایمنی-سنجی (Immunoassay) مبتنی بر الیزای رقابتی بود که در آن رقابت برای دستیابی به تعداد محدودی از آنتی بادیهای متصل به چاهک های میکروپلیت میان کورتیزول موجود در استانداردها و نیز کورتیزول موجود در نمونه با کورتیزول متصل به آنزیم اتفاق افتاد. در نهایت، مقدار کورتیزول با اندازه گیری جذب نوری محلول به دست آمده در طول موج ۴۵۰ نانومتر تعیین گردید. بعد از کالبدگشایی نمونه‌هایی از صفرا، مایع زجاجیه، مایعات مغزی نخاعی و مایع پریکارد و محتوای معده، پر و نمونه‌هایی از کبد، کلیه و ماهیچه‌های اسکلتی برای آزمایشات سم‌شناسی و بیوشیمیایی و نیز ردیابی عوامل ویروسی و باکتریایی که بطور بالقوه می‌توانند باعث مرگ ناگهانی شوند برداشته شد. با توجه به اینکه اختلالات پوستی و پر از شایع‌ترین*

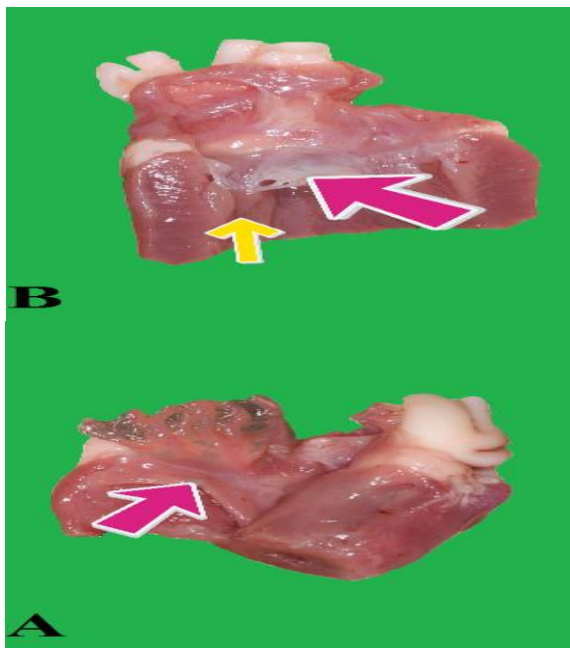
مشکلات سلامتی است که در طوطی سانان مشاهده می‌شود و می‌تواند نشانه‌ای از یک بیماری عمومی و کل سیستم باشد. بنابراین جهت بررسی وضعیت پوست از نظر ابتلا به انواع عوامل عفونی نمونه برداری و سواب تهیه شد که نتیجه منفی بود. در ادامه و پس از بررسی ظاهری اندامهای مختلف، به منظور ارزیابی و تعیین علت اصلی مرگ پس از توزین دقیق بافتهای مختلف از جمله قلب که با ترازوی دیجیتال صورت گرفت وزن قلب ۲,۸۳۹ گرم بود که با توجه به اینکه وزن قلب در طوطی سانان در حالت نرمال ۱,۱۲٪ کل وزن بدن است) با توجه به وزن ۱۳۰ گرمی طوطی طوق صورتی وزن معمول قلب حدود ۱,۴۵۶ گرم می‌باشد(۱۱). بنابراین این افزایش نشانه واضح کاردیومگالی بود، در ادامه طبق روش برش مقاطع کوتاه بر روی محور قلب (*Short axis cross sectioning of the heart*) شکافته شد(۱۲). به این منظور ابتدا یک برش کامل عرضی (بر روی محور کوتاه قلب) در سطح بطن میانی زده شد و سپس برش های عرضی موازی بطن ها و در فواصل ۰,۱ سانتی متری به سمت راس ایجاد شد. تا نمای اندوکارد، رنگ بافت، اسکار و فیروز احتمالی بررسی شود. در مشاهدات اولیه آناتومی، بافت شناسی و عصب شناسی قلب مورد بررسی قرار گرفت. گره سینواتریال (*The sinoatrial node*) به خوبی توسعه یافته بود و در سمت راست انتهای سفالیک سپتوم بین دهلیزی قرار دارد و از یک توده فیبری بزرگ تشکیل شده بود. گره دهلیزی به خوبی مشخص نبود اما در انتهای دمی سپتوم بین دهلیزی آثار آن قابل مشاهده بود. گره تا حدودی مثلثی شکل بوده و از الیاف تخصصی کشیده و چند هسته ای تشکیل شده بود. گره توسط هیچ غلاف بافت همبند پوشیده نشده بود. رشد ضعیف گره بطنی دهلیزی و عدم وجود هر گونه غلاف در اطراف آن ممکن است با ضربان سریع قلب مرتبط باشد. باندد دهلیزی در انتهای سفالیک

باشد. (نگاره یک قسمت ب) (۱۳). دریچه های قلبی شواهدی از اختلال، بویژه رگورژیتاسیون (Aortic valve regurgitation) را به وضوح نشان می‌دادند، ضخیم شدگی و یا پیچ خوردگی لبه های انتها، پارگی، سوراخ شدگی، کلسیفیکاسیون، فیوژن یا تغییرات ناشی از شلی دریچه‌ها مشهود نبود. (نگاره دو قسمت الف) کوردا تندینا تغییر کرده بود و عضلات پایپلاری دچار اختلال و مالفورمیشن سریع شده بودند (نگاره دو قسمت ب) که باز هم قویاً نشان دهنده مرگ سریع ناشی از ایست قلبی به علت ترشح سطح بالای کورتیزول مترشحه در هنگام استرس شدید بود. در برشهای انجام شده بر روی میوکاردیوم شواهدی دال بر ایسکمی حاد قلبی یافت شد. دیواره بین بطنی و بین دهلیزی در ناحیه سمت راست سوراخ بود. ضخامت میوکاردیوم بطن چپ و اندازه حفره بطن چپ طبیعی بود. بطور کلی پنج یافته رایج شامل: هیپرتروفی بطنی و بزرگ شدن قلب، آتروماتوز کرونر، فیروز میوکارد، بطنهای گشاد شده و التهاب میوکارد بود. (نگاره سه قسمت الف) تغییرات میکروسکوپی شامل: نکروز زنکر، انفارکتوس در میوکارد (نگاره ۳ قسمت الف) و بی‌نظمی سلولهای میوسیت و ظاهر نامرتب فیبرهای میوکارد با الگوهای پیچ خورده که مشخصه کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک است دیده میشد. (نگاره ۳) (۱۴). در بازرسی ریه‌ها، سنگینی و درجاتی از ادم به همراه ترشحات کف آلود صورتی رنگ را در سطح برش نشان دادند. و در مطالعات میکروسکوپی ریه‌ها، ادم خفیف منتشر، جراحات میکروترومبوز چند کانونی و انفیلتراسیون اطراف عروقی لنفوسیت‌ها، پلاسماسل‌ها و هیستوسیت‌ها را نشان داد. (نگاره ۴). یافته‌های پاتولوژیک بافت عصبی قابل توجه نبود. در سایر ارگان‌های موجود در قفسه سینه ضایعه خاصی

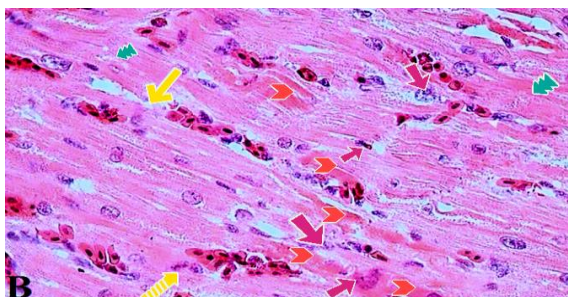
سپتوم بین بطنی مشاهده شد. یک شاخه از بخش راست بخش دهلیزی به طور مستقیم به دریچه دهلیزی بطنی راست عبور کرده بود. قلب به شدت ساختاری عصبی داشت. در مطالعات پاتولوژیکی گراس بافت قلب پارگی در کرونر دهلیز راست مشهود بود. تعداد آبه‌های آئورت و محل نشات گرفتن عروق کرونر دچار تغییر شده بود که شواهد به نفع ایست قلبی بود. در دریچه های قلبی شواهدی از اختلال، بویژه رگورژیتاسیون به وضوح دیده شد، کوردا تندینا تغییر کرده و عضلات پایپلاری دچار اختلال و مالفورمیشن سریع شده بود. نمونه‌های اخذ شده در ضخامت ۳-۵ میلی متر برای پروسه تثبیت سریعتر و بهتر برداشت شده و در محلول بافر فرمالین ۱۰ درصد قرار گرفتند و بعد از تثبیت به روش استاندارد و با رنگ هماتوکسیلین و ائوزین رنگ آمیزی شدند.

نتایج

تجزیه و تحلیل نتایج کالبدشکافی بر روی جزئیات یافته‌های پاتولوژیک قلب متشکل از سطح، دیوارها، کرونرها، دریچه‌ها و عروق بزرگ، وزن قلب، استیوم و عضلات پایپلاری متمرکز شده بود. در برش بر روی عروق کرونر، شواهدی از بیماری شامل اترواسکلروز، ترومبوز دیده نشد اما پارگی در کرونر راست مشهود بود. و در این قسمت خونریزی لکه‌ای (patchy hemorrhage) مشاهده شد. (نگاره یک قسمت الف) همچنین خونریزی پتشی در اندوکارد همراه با سروزال افیوژن پریکارد (Serous pericardial effusion) به میزان ۵ میلی لیتر از دیگر یافته های کالبدگشایی قلب بود. در اثر اندوکاردیت ایجاد شده ریشه آئورت دچار آبه شده بود Aortic Root Abscess (ARA) و همچنین محل نشات گرفتن عروق کرونر دچار تغییر شده بود که این تغییر بصورت ایجاد یک برجستگی فیبری در دهانه عروق کرونر بود که قویاً میتواند یکی از نشانه های منتج به ایست قلبی



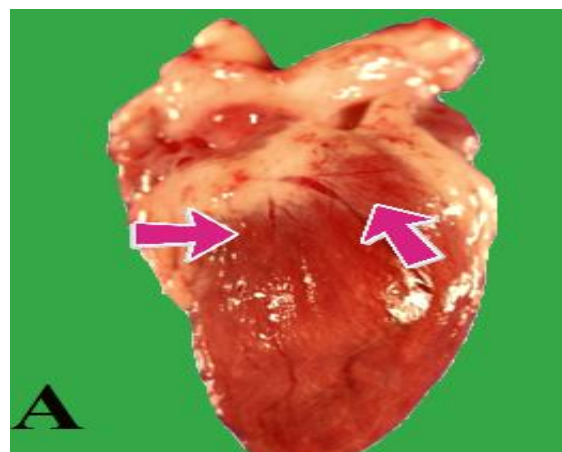
نگاره ۲. A- نارسایی درجه آنورت (رگورژیتاسیون) بصورت شلی درجه مشاهده می شود. B: تغییر در کوردا تندینا (فلش صورتی) و اختلال و مالفورمیشن در عضلات پایپلاری (فلش زرد) (بزرگنمایی ۲۰X، نگاره برداری شده با دوربین کانون Canon EOS 5D).



نگاره ۳. A: هیپرتروفی بطنی و بزرگ شدن قلب (بزرگنمایی ۲۰X، نگاره برداری شده با دوربین کانون Canon EOS 5D). B: میوکارد بطن چپ بافت قلب آسیب دیده علائم احتقان و ادم بینابینی

یافت نشد. نتایج هماتولوژی افزایش در میزان کورتیزول را نشان داد. (جدول ۱ و ۲).

نتایج سم‌شناسی و بیوشیمی نمونه‌های صفرا، مایع زجاجیه، مایعات مغزی نخاعی، مایع زیر پریکارد و محتوای معده، پر، کبد، کلیه و ماهیچه‌های اسکلتی طبیعی بود. با توجه به یافته‌های پاتولوژی و نیز ارزیابی میزان کورتیزول خون علت مرگ پرنده مذکور، افزایش فشار خون در اثر التهاب دریچه‌ها و نیز بر طبق منابع موجود می‌تواند تا حدودی بعلت آریتمی ناشی از رهایی کورتیزول در هنگام استرس باشد. (۱۵).

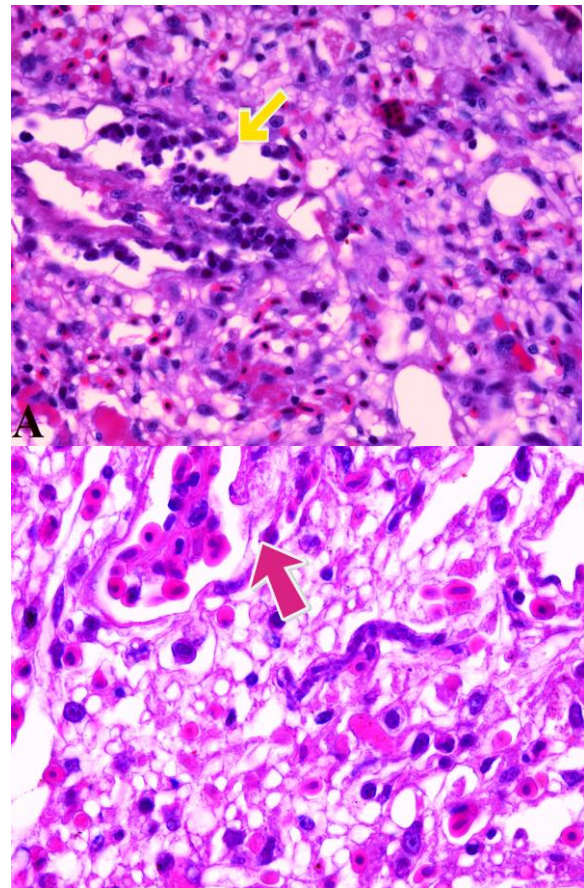


نگاره ۴. A- خونریزی لکه‌ای (patchy hemorrhage) بر روی قلب: B: آبه بر روی ریشه آنورت و برجستگی فیبری در دهانه عروق کرونر (بزرگنمایی ۲۰X، نگاره برداری شده با دوربین کانون Canon EOS 5D).

(فلش زرد) را نشان می دهد. تعداد زیادی کاردیومیوسیت تغییرات دژنراتیو پیشرفته را نشان می دهند که با اتوزینوفیلی سارکوپلاسمی برجسته همراه با از دست دادن خطوط (سر فلش قرمز)، سارکوپلاسم واکوتله (سر فلش سبز)، پیکنوز هسته ای (فلش زرد منقطع)، و کاریولیز (فلش های صورتی) آشکار می شوند. (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین، بزرگنمایی ۴۰۰X).

جدول ۱- مقایسه نتایج حاصل از بررسی هماتولوژی با مقادیر نرمال (Clubb SL, et al., 1990)

پارامتر	داده	رفرنس
درصد هماتوکریت	۸۵ / ۴۳	۷۲ / ۱۳ ± ۶۵ / ۴۳
هموگلوبین (گرم / دسی لیتر)	۷۲ / ۱۵	۵۹ / ۱۰ ± ۷ / ۱۵
حجم گلبول قرمز (* / ۱۰ ^{۱۲} لیتر)	۸۵ / ۳	۲۸ / ۱۰ ± ۸۶ / ۳
مجموع گلبول های سفید (۱۰ ^۹ / لیتر)	۲ / ۳	۳۲ / ۱۰ ± ۱۸ / ۳
حجم متوسط گلبول قرمز (فمتولیتر)	۱۳	۹۱ / ۱۳ ± ۰۱ / ۱۳۰
میانگین وزنی هموگلوبین (پیکوگرم)	۱۳۰	۹۳ / ۴ ± ۹۷ / ۴۶
میانگین غلظت هموگلوبین در گلبول قرمز (گرم / لیتر)	۲ / ۴۷	۶۸ / ۱۰ ± ۱۷ / ۳۶
هتروفیل ها (X ۱۰ ^۹ / لیتر)	۹ / ۳۶	۰۹ / ۱۰ ± ۴۴ / ۱۰
لنفوسیت ها (X ۱۰ ^۹ / لیتر)	۴۸ / ۱۰	۲۳ / ۱۰ ± ۴۷ / ۲
بازوفیل ها (X ۱۰ ^۹ / لیتر)	۵۲ / ۲	۰۱ / ۱۰ ± ۰۶ / ۱۰
اتوزینوفیل ها (X ۱۰ ^۹ / لیتر)	۰۸ / ۱۰	۰۳ / ۱۰ ± ۱۳ / ۱۰
مونوسیت ها (X ۱۰ ^۹ / لیتر)	۱۳ / ۱۰	۰۲ / ۱۰ ± ۱ / ۱۰
نسبت هتروفیل به لنفوسیت	۱ / ۱۰	۰۳ / ۱۰ ± ۱۸ / ۱۰



نگاره ۴. A: بافت ریه: ادم خفیف منتشر، جراحات میکروترومبوز چند کانونی و انفیلتراسیون اطراف عروقی لنفوسیت ها، پلاسماسل ها و هیستوسیت ها وجود دارد (فلش زرد). (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین، بزرگنمایی ۴۰۰X). B: بزرگنمایی بیشتر نشان دهنده نفوذ خفیف اطراف عروقی لنفوسیت ها و هیستوسیت ها و تجمعات فیبرینی است. (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین، بزرگنمایی ۱۰۰۰X).

جدول ۲- مقایسه نتایج حاصل از بررسی بیوشیمی خون با مقادیر نرمال (Clubb SL, et al., 1990)

پارامتر	داده	رفرنس	العمل / لیتر
سدیم (میلی اکیوالان / لیتر)	۱۴۳	۶±۱۴۸	پروتئین تام (گرم / دسی لیتر)
پتاسیم (میلی اکی والان / لیتر)	۷/۲	۷/۰±۸/۲	آلبومین (گرم / دسی لیتر)
کلر (میلی اکی والان / لیتر)	۱۱۵	۵±۱۱۱	گلوبولین (گرم / دسی لیتر)
کلسیم (میلیگرم / دسی لیتر)	۲/۹	۴/۰±۳/۹	نسبت آلبومین به گلوبولین
فسفات (میلیگرم / دسی لیتر)	۹/۶	۲/۱±۸/۶	آلبومین (Elect) / گرم / دسی لیتر
اوره (میلیگرم / دسی لیتر)	۸/۱	۴/۲±۷/۱	گلوبولین (Elect) / گرم / دسی لیتر
کراتین (میلیگرم / دسی لیتر)	۳/۰	۱/۰±۴/۰	نانوگرم کورتیزول / گرم
اوریک اسید (میلی گرم / دسی لیتر)	۹/۲	۶/۱±۲	نانوگرم کورتیکوسترون / گرم
کلسترول (میلیگرم / دسی لیتر)	۲۸۱	۸±۲۶۸	
گلوکز (میلیگرم / دسی لیتر)	۲۵۳	۱۸±۲۵۸	
لاکتات دهیدروژناز (واحد بین المللی / لیتر)	۲۲۹	۱۰۱±۲۲۸	
آسپارات ترنس آمیناز (واحد بین المللی / لیتر)	۱۴۲	۵۸±۱۴۰	
آلانین ترنس آمیناز (واحد بین المللی / لیتر)	۴	۳±۴	
آلکالین فسفاتاز (واحد بین المللی / لیتر)	۴۹۲	۱۵۹±۴۸۹	
گاما گلوتامیل ترانسفراز (واحد بین المللی / لیتر)	۵	۲±۴	
کراتین کیناز (واحد بین	۶۱۹	۴۷۲±۶۱۶	

بحث

مرگ ناگهانی در حیوانات دلایل مختلفی دارد از جمله این دلایل، مرگ ناگهانی در اثر ورود یک ماده سمی به بدن است که می تواند بصورت خوراکی و یا تنفسی وارد بدن شود گاهی این مرگ به علت ابتلا به یک ویروس فوق حاد و کشنده اتفاق می افتد و یا گاهی ایجاد یک مشکل جدی در یک عضو داخلی می تواند منجر به مرگ سریع گردد. بیماری های زمینه ای با مرگ ناگهانی همبستگی مثبت و معنی دار آماری دارند. با این حال، مرگ ناگهانی غیرقابل توضیح (Sudden unexplained death) با مرگ ناگهانی متفاوت است، زیرا هیچ شواهد بالینی برای حمایت از مرگ ناگهانی به دلیل بیماری زمینه ای اصلی وجود ندارد، و همچنین هیچ مبنای پاتولوژیک کشنده ای در کالبد شکافی وجود ندارد. علاوه بر این، SUD در حیوانات جوان و قبلاً سالم، معمولاً بدون هیچ نشانه ای از بیماری، بدون هیچ ضایعه مثبتی پس از کالبد شکافی، شایع تر است. مرگ ناگهانی قلبی (Sudden cardiac death (SCD) یکی از شایع

می‌کند که بر اساس آن، شیلون لاکدایمون به علت شادی بیش از حد از قهرمانی پسرش در مسابقات بوکس المپیک درگذشت (۱۶). فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک ناشی از رویدادهای استرس‌زا به عنوان علت زمینه‌ای عوارض قلبی عروقی بطور بالقوه توانایی ایجاد مرگ ناگهانی را دارد (۱۷). در واقع، فعال شدن حاد سیستم عصبی سمپاتیک، سطوح کاتکول آمین خون، برون ده قلبی و جریان خون را در پاسخ مستقیم به افزایش بار، کار متابولیک افزایش می‌دهد. این پاسخ فیزیولوژیکی مناسب معمولاً با پیامدهای نامطلوب همراه نیست مگر اینکه بیماری عروق کرونر از قبل وجود داشته باشد، از جمله این بیماریها می‌توان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شدید، نارسایی مزمن قلبی، و یا اختلالات زمینه‌ای در ریتم قلب اشاره کرد (۱۸). این اختلالات به طور کلی به سه بخش تقسیم می‌شوند: اختلالات انقباضی بطن چپ، ایسکمی میوکارد، و اختلالات ریتمیک قلبی. اگرچه این ناهنجاریها اغلب گذرا هستند، اما عواقب آنها می‌تواند به شدت آسیب‌زا و گاهی کشنده باشد. تصور می‌شود که سطوح بالای کاتکولامین‌های ناشی از دوره‌های استرس‌زای حاد منشأ اختلالات بطن چپ (به عنوان مثال، کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو) باشند (۱۹). ایسکمی میوکارد ناشی از استرس عصبی، احتمالاً نتیجه تحریک بیش از حد و حاد اعصاب سمپاتیک بر روی ناحیه میوکارد اتفاق می‌افتد. گزارشاتی از این نوع ایسکمی در دلفین‌هایی که هیچ مدرکی دال بر بیماری قلبی عروقی قبلی نداشته‌اند وجود دارد. در نهایت، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که فعالیت نامتقارن مغز می‌تواند به ویژه در آسیب‌پذیری بیشتر قلب در برابر آریتمی‌های بطنی تاثیرگذار باشد. در واقع، جانبی شدن فعالیت مغزی قشر و زیر قشری در طول استرس هیجانی ممکن است قلب را به طور نامتقارن تحریک کند، و مناطقی از رپلاریزاسیون ناهمگن را ایجاد کند که بی‌ثباتی الکتریکی

ترین علل مرگ و میر در سراسر حیوانات حیات وحش است که فراوانی بیشتری به ویژه در حیوانات جوان بالغ دارد. بنابراین، SCD اغلب در عمل کالبد شکافی دامپزشکی قانونی نشان داده می‌شود، در نتیجه یافته‌های پاتولوژیک در قلب می‌تواند مرگ حاد را توضیح دهد. این تغییرات پاتولوژیک ممکن است نه تنها شامل انفارکتوس میوکارد، ترومبوز عروق کرونر، یا همه اشکال میوکاردیت/اندوکاردیت باشد، بلکه بیماری‌های نادری مانند ناهنجاری‌های ساختاری ارثی یا آریتموژنیک، ضایعات سیستم هدایت قلبی یا تومورهای اولیه قلبی را نیز شامل می‌شود. شایع‌ترین علت مرگ ناگهانی در طوطی‌ها مسمومیت است. طوطی‌ها می‌توانند توسط غذاها و گیاهان خطرناک، فلزات سنگین یا بخارات سمی محصولات خانگی مسموم شوند. طوطی همچنین ممکن است گاهی به طور ناگهانی در اثر نارسایی اندامهای داخلی یا بیماری‌های مختلف از بین بروند. عامل این بیماری می‌تواند ویروس، باکتری، قارچ و یا انگل باشد. اما گاهی مرگ ممکن است به دلیل شوک عصبی شدید و ترس شدید ایجاد شود. محققان دانشگاه کالیفرنیا سانفرانسیسکو اصطلاح جدیدی را به نام "مرگ عصبی ناگهانی" ابداع کرده‌اند تا مرگ‌های ناگهانی قلبی را توصیف کنند. از جمله موارد مرگ به علل عصبی، سکتة مغزی، آنوریسم یا صرع می‌باشد که تخمین زده می‌شود حدود ۱۰۰۰۰ تا ۲۵۰۰۰ از این نوع از مرگ و میرها در ایران در بین پرندگان زینتی خانگی اتفاق بیافتد در حالی که دلیل واقعی آن شناسایی نشود. در طول تاریخ هم در جوامع انسانی و هم در بین حیوانات عوامل روانی-اجتماعی، عاطفی و استرس با مرگ ناگهانی مرتبط بوده است. کتبی‌ها و طومارهای باستانی مدت‌ها قبلتر از دستیابی به هرگونه درک علمی در مورد تأثیر این عوامل بر پاتوفیزیولوژی قلب، حاوی ارجاعاتی به این رابطه بوده‌اند. دیوژن لائرتیوس در نوشته‌های خود، داستانی را بازگو

می‌شود و در نهایت این قضیه می‌تواند شرایط خاص (ایسکمی حاد)، و یا بیماری‌های ارثی (کاردیومیوپاتی و کانالوپاتی) و غیره منجر به مرگ ناگهانی شود. مرگ این طوطی قطعاً به دلیل استرس زیاد و ترس شدید در هنگام زنده‌گیری و انتقال به قفس بوده که منجر به آسیب شدید قلبی و مرگ سریع شده است.

فهرست منابع

1. De Bruijn, R. and Romero L. M. Chronic stress reverses enhanced neophobia following an acute stressor in European starlings. *Journal of experimental zoology. Part A, Ecological and integrative physiology.* (2021); 335(2), 265–274.
2. Lilly ML. Animal Behavior Case of the Month. *J Am Vet Med Assoc.* 2020; 257(5): 493-498.
3. Suso-Ribera C, Fernández-Álvarez J, García-Palacios A, et al. Virtual Reality, Augmented Reality, and in Vivo Exposure Therapy: A Preliminary Comparison of Treatment Efficacy in Small Animal Phobia. *Cyberpsychol Behav Soc Netw.* 2019; 22(1): 31-38.
4. Henderson LJ, Cockcroft RC, Kaiya H, Boswell T, Smulders TV. Peripherally injected ghrelin and leptin reduce food hoarding and mass gain in the coal tit (*Parus ater*). *Proc Biol Sci.* 2018; 285(1879): 20180417.
5. Miller R, Lambert ML, Frohnwieser A, Brecht KF, Bugnyar T, Crampton I, et al. Socio-ecological correlates of neophobia in corvids. *Curr Biol.* 2021; S0960-9822(21)01468-8.
6. Clubb SL, et al. *Journal of Association of Avian Veterinarians.* 1990; 4(4): 222
7. Ksepka, D. T. Balanoff, A. M., Smith, N. A., Bever, G. S., Bhullar, B. S., Bourdon, E., Braun, E. L et al. *Tempo*

بیانجامد و بنابراین شروع آریتمی قلبی را تسهیل کند (۲۰). بسیاری از حیوانات حیات وحش نگهداری شده در اسارت در معرض خطر آریتمی و مرگ ناگهانی ناشی از علل عصبی مرکزی هستند. به عنوان مثال، مرگ ناگهانی آریتمی در صرع در شامپانزه‌ها احتمالاً ناشی از فعالیت تشنجی است که اثرات اتونومیک متفاوتی بر قلب دارد. به طور مشابه، چالش‌های عصبی و همچنین استرس‌های ذهنی و جسمی می‌توانند با آریتموژنز، دوباره از طریق فعالیت اتونوم و ابران، به ویژه در بیماران مبتلا به بیماری قلبی از قبل موجود مرتبط باشند (۲۱). مطالعات الکتروفیزیولوژیکی نشان داده است که افزایش ناهمگنی الکتریکی میوکارد در مرحله رپلاریزاسیون چرخه قلبی، عامل اصلی حساسیت به آریتمی بطنی است. اعصاب اتونوم سمت چپ و راست به طور نامتقارن بر روی بطن‌های قلب توزیع می‌شوند و تحریک یک طرفه هر دو طرف ممکن است ناهمگنی رپلاریزاسیون را تغییر دهد. بنابراین، ناهمگنی رپلاریزاسیون ممکن است منعکس‌کننده تأثیرات «بالادستی» بر تقارن راست و چپ حرکت قلبی باشد، دقیقاً مانند حالتی که در آن فعال شدن نامتقارن مغز در پاسخ به استرس ایجاد می‌شود. (۲۲). در طول این کالبدشکافی، ما به طور کلی به این نتیجه رسیدیم که، مرگ ناگهانی مرحله نهایی زنجیره‌ای از حوادث است که منجر به ایست قلبی می‌شود. این موارد معمولاً شامل فیبریلاسیون بطنی و به نسبت کمتر، برادی آریتمی شدید هستند. در همه موارد، یک سری عوامل تعدیل‌کننده یا محرک وجود دارد که با تأثیر بر میوکارد آسیب‌پذیر، باعث مرگ ناگهانی می‌شود. در حقیقت با وجود لایه میوکارد آسیب‌پذیر، وقوع فیبریلاسیون بطنی معمولاً با اثر عوامل تعدیل‌کننده و یا محرک‌های مختلف، (از جمله یک زمینه ژنتیکی یا محیطی خاص، و یا افزایش فعالیت سمپاتیک مرتبط با استرس فیزیکی یا روانی که اگرچه در شرایط عادی غیر آسیب‌رسان است) تسریع

8. and Pattern of Avian Brain Size Evolution. *Current biology*.2020; 30(11): 2026–2036.
9. Jiménez-Ortega, D. Kolm, N., Immler, S., Maklakov, A. A., and Gonzalez-Voyer, A. Long life evolves in large-brained bird lineages. *Evolution; international journal of organic evolution*. (2020);74(12): 2617–2628.
10. Ebisawa K, Nakayama S, Pai C, Kinoshita R, Koie H. Prevalence and risk factors for feather-damaging behavior in psittacine birds: Analysis of a Japanese nationwide survey. *PLoS One*. 2021; 14: 16(7): e0254610.
11. Vera F, Zenuto R, Antenucci CD. Expanding the actions of cortisol and corticosterone in wild vertebrates: A necessary step to overcome the emerging challenges. *Gen Comp Endocrinol*. 2017; 246: 337-353.
12. Frank A. Hartman. Heart Weight in Birds. *The Condor*, Volume 57, Issue 4, 1 July 1955, Pages 221–238, <https://doi.org/10.2307/1365087>.
13. Basso C, Aguilera B, Banner J, Cohle S, d'Amati G, de Gouveia RH, di Gioia C, Fabre A, Gallagher PJ, Leone O, Lucena J, Mitrofanova L, Molina P, Parsons S, Rizzo S, Sheppard MN, Mier MPS, Kim Suvarna S, Thiene G, van der Wal A, Vink A, Michaud K; Association for European Cardiovascular Pathology. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology. *Virchows Arch*. 2017 Dec;471(6):691-705. doi: 10.1007/s00428-017-2221-0. Epub 2017 Sep 9. PMID: 28889247; PMCID: PMC5711979.
14. Virmani R., Chun P.K., Goldstein R.E., Robinowitz M., McAllister H.A. Acute takeoffs of the coronary arteries along the aortic wall and congenital coronary ostial valve-like ridges: association with sudden death. *J Am Coll Cardiol*. 1984;3:766–771.
15. Neubauer S, Kolm P, Ho CY, Kwong RY, Desai MY, Dolman SF, Appelbaum E, Desvigne-Nickens P, DiMarco JP, Friedrich MG, Geller N, Harper AR, Jarolim P, Jerosch-Herold M, Kim DY, Maron MS, Schulz-Menger J, Piechnik SK, Thomson K, Zhang C, Watkins H, Weintraub WS, Kramer CM; HCMR Investigators. Distinct Subgroups in Hypertrophic Cardiomyopathy in the NHLBI HCM Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Nov 12;74(19):2333-2345. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.1057. PMID: 31699273; PMCID: PMC6905038.
16. Drechsler C, Ritz E, Tomaschitz A, Pilz S, Schönfeld S, Blouin K, Bidlingmaier M, Hammer F, Krane V, März W, Allolio B, Fassnacht M, Wanner C. Aldosterone and cortisol affect the risk of sudden cardiac death in haemodialysis patients. *Eur Heart J*. 2013 Feb;34(8):578-87. doi: 10.1093/eurheartj/ehs361. Epub 2012 Dec 4. PMID: 23211232; PMCID: PMC3578266.
17. Flannery, F. T. Oetgen, C. C., and Oetgen, W. J. Homicide by fright: the intersection of cardiology and criminal law. *The American journal of cardiology*. (2010); 105(1): 136–138.
18. Terranova, C. Snenghi, R., Thiene, G., and Ferrara, S. D. Psychic trauma as cause of death. *Medicine, science, and the law*. (2011); 11–15.
19. Hughes RK, Knott KD, Malcolmson J, et al. Apical Hypertrophic Cardiomyopathy: The Variant Less Known. *J Am Heart Assoc*. 2020; 9(5): e015294.
20. Amin H. Z. Amin L. Z., and Pradipta, A. Takotsubo Cardiomyopathy: A Brief Review. *Journal of medicine and life*. (2020); 13(1): 3–7.

21. Meo M, Bonizzi P, Bear LR, et al. Body Surface Mapping of Ventricular Repolarization Heterogeneity: An Ex-vivo Multi parameter Study. *Front Physiol.* 2020; 11: 933.
22. Black N, D'Souza A, Wang Y, Piggins H, Dobrzynski H, Morris G, and Boyett, M R. Circadian rhythm of cardiac electrophysiology, arrhythmogenesis, and the underlying mechanisms. *Heart rhythm.* (2019); 16(2): 298–307.
23. Berthelsen LF, van Diepen S, Steele AR, et al. Duration at high altitude influences the onset of arrhythmogenesis during apnea. *European Journal of Applied Physiology.* 2022; 122(2): 475-487.

