

“Research article”

DOI: 10.30495/JVCP.2022.1955954.1365

Evaluation of changes in blood antioxidants in dogs with parvovirus infection

Zarandi, A.¹, Amouoghli Tabrizi, B.^{2*}, Mashhadi Rafie, S.³

1- Graduate of Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Tabriz Medical Sciences, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

2- Associate Professor, Department of Clinical Science, Faculty of Veterinary Medicine, Tabriz Medical Sciences, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

3- Associate Professor, Department of Clinical Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

*Corresponding author's email: b_tabrizi@iaut.ac.ir

(Received: 2022/4/24 Accepted: 2022/9/10)

Abstract

Antioxidants are compounds that prevent oxidation. Oxidation is a chemical reaction that can produce free radicals, thus leading to chain reactions that may damage the cells of living organisms. Antioxidants such as thiol or ascorbic acid (vitamin C) interrupt these chain reactions. Due to the prevalence of canine parvovirus and scant research on the effect of antioxidants in controlling or exacerbating the disease, this study was performed to determine the effect of antioxidants in the treatment of this disease. In this study, blood samples were taken from 50 dogs, including 25 dogs with parvovirus disease and 25 healthy dogs and the activity of catalase, glutathione peroxidase, superoxide dismutase enzymes and the amount of malondialdehyde and total antioxidant capacity were measured using spectrophotometry and Rendox kit. Data were statistically analyzed using the t-test method with SPSS software version 23. The results showed that the enzymatic activity of catalase, glutathione peroxidase and superoxide dismutase and total antioxidant capacity had a statistically significant decrease and the amount of malondialdehyde had increased significantly ($p < 0.05$) in the treatment group compared to the control group. The results indicated that the antioxidant system is affected in dogs with parvovirus infection, which should be considered in the treatment and prevention of parvovirus disease in dogs.

Conflict of interest: None declared.

Keywords: Blood antioxidants, Dogs, Parvovirus.

بررسی تغییرات آنتی‌اکسیدان‌های خون در سگ‌های مبتلا به عفونت پاروویروس

ارغوان زرنندی^۱، بهرام عمواوغلی تبریزی^{۲*}، سیامک مشهدی رفیعی^۳

۱- دانش‌آموخته دانشکده دامپزشکی، علوم پزشکی تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

۲- دانشیار گروه علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، علوم پزشکی تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

۳- دانشیار گروه علوم بالینی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

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

(دریافت مقاله: ۱۴۰۱/۲/۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۶/۱۹)

چکیده

آنتی‌اکسیدان‌ها ترکیباتی هستند که مانع اکسیداسیون می‌شوند. اکسیداسیون یک واکنش شیمیایی است که می‌تواند رادیکال‌های آزاد را تولید کند که منجر به واکنش‌های زنجیره‌ای می‌شوند و ممکن است به سلول‌های موجودات زنده آسیب برساند. آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند تیول یا اسید اسکوربیک (ویتامین C) این واکنش‌های زنجیره‌ای را قطع می‌کنند. با توجه به شایع بودن بیماری پاروویروس در سگ‌سانان و تحقیقات اندک در خصوص تاثیر آنتی‌اکسیدان‌ها در کنترل این بیماری مطالعه حاضر به منظور تعیین تاثیر آنتی‌اکسیدان‌ها در روند درمان این بیماری انجام گرفت. در این مطالعه از تعداد ۵۰ قلاده سگ که شامل ۲۵ قلاده سگ بیمار مبتلا به بیماری پاروویروس و ۲۵ قلاده سگ سالم از نظر این بیماری، نمونه خون اخذ شد، سپس فعالیت آنزیم‌های کاتالاز، گلوکاتایون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و میزان مالون‌دی‌آلدئید و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم به روش اسپکتروفتومتری و کیت رندوکس اندازه‌گیری شد. داده‌ها به لحاظ آماری با روش *t-test* و نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۳ تحلیل شدند. آنزیم‌های کاتالاز، گلوکاتایون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در گروه بیمار نسبت به گروه شاهد کاهش آماری معنی‌دار و میزان مالون‌دی‌آلدئید افزایش آماری معنی‌دار نشان داد ($p < 0/05$). نتایج نشان می‌دهد در سگ‌های مبتلا به عفونت پاروویروس سیستم آنتی‌اکسیدانی تحت تاثیر قرار می‌گیرد و بنابراین باید در درمان و پیشگیری از بیماری پاروویروس در سگ‌سانان به این امر توجه کرد.

کلیدواژه‌ها: سگ، پاروویروس، آنتی‌اکسیدان‌های خون.

مقدمه

پاروویروس سگ‌سانان (Canine parvovirus; CPV-1)، بیماری ویروسی بسیار مسری در میان سگ‌ها است که معمولاً سبب ایجاد بیماری حاد دستگاه گوارشی در توله سگ‌ها می‌شود. این بیماری بیشتر در سگ‌های سنین بین ۶ هفته تا ۶ ماه دیده می‌شود، اما بعضی اوقات سگ‌های مسن را نیز درگیر می‌کند (Nandi and Kumar, 2010).

CPV ویروسی کوچک، بدون پوشش DNA داری است که برای تکثیر نیازمند سلول‌هایی با سرعت بالای تقسیم است. اصطلاح CPV به‌عنوان یک واژه کلی برای انواع سویه‌های پاروویروس سگ‌سانان استفاده می‌شود و سویه‌های خاص با اعداد نشان داده می‌شوند (Greene, 2012). پاروویروس سگ‌سانان نوع یک (CPV-1)، علت نادر اسهال در سگ است درحالی‌که علائم بالینی در پاروویروس سگ‌سانان نوع دو (CPV-2) شدیدتر بوده و سبب درگیری دستگاه گوارش به‌صورت شدید می‌شود که حتی می‌تواند ظرف مدت ۷۲ ساعت از شروع علائم بالینی سبب مرگ توله‌سگ‌ها شود (Elswick, 2017).

تمامی اعضای خانواده سگ‌سانان از قبیل سگ، گرگ، روباه، کاپوت و... به این بیماری حساس هستند. عامل این بیماری در دهه ۷۰ میلادی به سرعت در سراسر جهان پخش شده و بیماری به‌صورت دنیاگیری درآمده است. میزان شیوع و مرگ‌ومیر در این بیماری بالا می‌باشد. بررسی‌ها ثابت کرده ویروس پاروویروس سگ‌سانان نوع دو و ویروس پن‌لکوپنی گربه‌ها از نظر ژنتیکی بسیار شبیه به هم هستند (Greene, 2012).

ویروس CPV در برابر بسیاری از ضدعفونی‌کننده‌های رایج و تغییرات دمایی و pH محیط مقاوم می‌باشد و در صورت محافظت‌شدن در برابر نور خورشید و خشک‌شدن، می‌تواند برای چندین ماه و احتمالاً چندین سال خاصیت عفونت‌زایی خود را حفظ نماید (Aillo and Moses, 2016). عامل بیماری علاوه بر مسیر دهانی - مدفوعی که به‌عنوان یک مسیر انتقال عفونت مرسوم شناخته می‌شود، از طریق ناقلین مکانیکی نیز منتقل می‌شود (Ettinger and Feldman, 2016).

توله‌سگ‌ها بیشترین حساسیت را به ویروس CPV دارند که ناشی از کمبود آنتی‌بادی‌های مادری و یا پاسخ غیر مؤثر به واکسیناسیون می‌باشد. رخداد بیماری معمولاً در سگ‌های غیرواکسینه بیشتر است که ناشی از بی‌توجهی صاحب سگ، هزینه بالای واکسن و ضعف در پرورش و امکانات امنیت زیستی است. فاکتورهای مستعدکننده‌ای که مسبب درگیری به بیماری پاروویروس سگ‌سانان نوع دو می‌شوند شامل استرس (نظیر از شیرگرفتن زودهنگام توله‌ها، افزایش تراکم و بار انگلی حیوان)، ایمنی فعال یا غیرفعال ناکافی، منطقه جغرافیایی و حضور سایر پاتوژن‌های بیماری‌زا است (Ogbu et al., 2017).

نحوه انتقال بیماری پاروویروس و سایر علل ویروسی التهاب معده‌ای و روده‌ای از طریق مسیر دهانی - مدفوعی، پس از قرارگرفتن حیوان در معرض ویروس موجود در مدفوع و استفراغ و یا از همه مهم‌تر انتقال ویروس از طریق ناقلین مکانیکی می‌باشد. چند روز قبل از شروع علائم بالینی، حیوان شروع به دفع ویروس از طریق مدفوع می‌کند. شدت علائم بالینی بستگی به فاکتورهایی نظیر سویه ویروس، سطح ایمنی میزبان که

خون شاهد لکوپنی، نوتروپنی، منوسیتوپنی، لمفوپنی و ترمبوسیتوپنی می‌باشیم (Kocaturk et al., 2010). این ویروس باعث تخریب تمام پیش‌سازهای خونی، تقریباً ۳ تا ۴ روز پس از شروع عفونت ویروسی می‌شود. زمانی که علائم بالینی بیماری شروع می‌شود، نوتروپنی نیز وجود دارد. به علت کوتاهی نیمه‌عمر در حال گردش نوتروفیل‌ها و افزایش تقاضا برای این سلول‌ها برای حضور در سلول‌های آسیب دیده روده‌ای، نوتروپنی مشهودتر از کم‌خونی و یا ترمبوسیتوپنی است. کم‌خونی اگر وجود هم داشته باشد، ممکن است توسط دهیدراتاسیون ناشی از استفراغ و اسهال پوشیده شود (Marieb, 2017). لنفوپنی ناشی از تخریب لنفوسیت‌ها توسط ویروس و تخلیه بافت‌های لنفوئیدی دیده می‌شود (Kocaturk et al., 2010). تعداد پلاکت‌ها ممکن است در سگ‌هایی که شدیداً بیمار هستند، کاهش یابد که ناشی از انعقاد داخل عروقی منتشر و کاهش تولید پلاکت در مغز استخوان است (Judge, 2015).

تغییرات بیوشیمیایی، معمولاً ناشی از دفع پروتئین و الکترولیت‌ها از طریق دستگاه گوارش است. غلظت آلبومین و گلوبولین می‌تواند کم شود (Judge, 2015). غلظت فیبرینوژن خون در پاسخ به سایتوکاین‌های التهابی نظیر اینترلوکین ۱ و اینترلوکین ۶ افزایش می‌یابد. غلظت فیبرینوژن خون در سگ‌هایی با عفونت‌های سیستمیک نظیر پاروویروس در مقایسه با غلظت فیبرینوژن خون سگ‌های سالم بیشتر است. پروتئین CRP (C-reactive proterin) یک پروتئین فاز حاد مثبت است که در کبد تولید می‌شود. غلظت این پروتئین در سگ‌های سالم بسیار کم است ولی در پاسخ به التهاب‌های حاد نظیر این بیماری افزایش قابل ملاحظه‌ای را در مقادیر پروتئین

تحت تأثیر آنتی‌بادی مادری و عوامل استرس‌زایی نظیر از شیرگرفتن، ازدحام بیش از حد و وجود عفونت‌های هم‌زمان ویروسی، باکتریایی و انگلی می‌باشد. طول دوره نهفتگی ویروس در این بیماری ۷ الی ۱۴ روز می‌باشد ولی در عفونت‌هایی که به‌طور تجربی ایجاد شده است طول دوره نهفتگی کوتاه‌تری نیز مشاهده شده است (Sykes and Rankin, 2013).

بیماری دارای دو فرم بالینی رایج شامل فرم معده‌ای-روده‌ای که در بالغین متداول‌تر است و فرم میوکاردیت که در توله‌سگ‌ها رایج‌تر است، می‌باشد. بی‌حالی، لکوپنی، کم‌آبی بدن، بی‌اشتهایی، تب، استفراغ و اسهال (اسهال ممکن است حاوی مخاط و یا خون بوده و بوی بسیار بدی نیز به همراه داشته باشد)، از نشانه‌های این بیماری است (Ogbu et al., 2017). در حیواناتی که شدیداً درگیر عفونت پاروویروسی شده‌اند، شاهد طولانی شدن زمان پرشدن مجدد مویرگی، نبض ضعیف، تاکی‌کاردی و هایپوترمی هستیم که تمامی این علائم می‌تواند نشانگر شوک سپتیک باشد (Aillo and Moses, 2016). علائم عصبی در توله‌های درگیر ممکن است ناشی از هایپوکسی به علت میوکاردیت، هایپوگلاسمی و یا ترومبوز و خونریزی داخل جمجمه‌ای باشد. علت نهایی مرگ در بیماری پاروویروس سگ‌سانان نوع دو سپتی‌سمی، اندوتوکسمی و شوک می‌باشد (Ettinger et al., 2016).

ارزیابی کلینیکال پاتولوژی در بیماری پاروویروس سگ‌سانان نوع دو را می‌توان از دو جنبه هماتولوژی و بیوشیمیایی بررسی کرد:

پاروویروس نوع دو سگ‌سانان به مغز استخوان آسیب می‌رساند و در نتیجه آسیب به سلول‌های پیش‌ساز

بسیار مهم در محافظت از سلول در برابر آسیب اکسیداتیو توسط گونه‌های فعال اکسیژن (reactive oxygen species; ROS) است. به همین ترتیب، کاتالاز یکی از بالاترین عملکردها را در بین کل آنزیم‌ها دارد. یک مولکول کاتالاز می‌تواند میلیون‌ها مولکول پراکسید هیدروژن را در هر ثانیه به آب و اکسیژن تبدیل کند (Hanish, 2019).

کاتالاز متشکل از چهار زنجیره پلی‌پپتیدی است که هر یک از آنها بیش از ۵۰۰ اسید آمینه دارد. کاتالاز شامل چهار گروه آهن است که به آنزیم اجازه می‌دهد با پراکسید هیدروژن واکنش نشان دهد. بهترین اسیدیته لازم برای کاتالاز انسانی تقریباً ۷ است و میزان واکنش بین $pH= 5/7-8/6$ به میزان قابل توجهی تغییر نمی‌کند. اسیدیته بهینه برای سایر کاتالازها بسته به نوع آن بین ۴ تا ۱۱ متغیر است (Hanish, 2019).

مالون‌دی‌آلدئید ترکیبی آلدئیدی، فعال و بسیار واکنش‌پذیر است و در بدن انسان از پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع تولید می‌شود. بنابراین با اندازه‌گیری میزان مالون‌دی‌آلدئید در نمونه‌های بیولوژیک مختلف می‌توان به میزان پراکسیداسیون چربی‌ها پی برد و از آن به عنوان یک نشانگر برای اندازه‌گیری سطح استرس اکسیداتیو در یک موجود زنده استفاده نمود. از طرفی چون مالون‌دی‌آلدئید خود ترکیبی فعال و بسیار واکنش‌پذیر است با حمله به مولکول‌های دیگر، ضمن اتصال کووالان و محکم، عملکرد مولکول‌ها و نهایتاً عملکرد سلول را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به‌عنوان مثال اتصال مالون‌دی‌آلدئید به مولکول‌های پروتئینی، محصولات نهایی لیپوکسید شده پیشرفته را به وجود می‌آورد. همچنین اتصال مالون‌دی‌آلدئید به بازهای

واکنشی C شاهد هستیم (Baghooli Kermani *et al.*, 2019). هایپوگلاسمی یا افت قندخون در توله سگ‌های پاروویروسی می‌تواند ناشی از سوء جذب و یا در اثر عفونت‌های ثانویه باکتریایی باشد که در آن باکتری‌ها از منابع گلوکزی توله سگ‌ها استفاده می‌کنند (Elswick, 2017). در توله سگ‌های مبتلا شده به پاروویروس آنزیم‌های کبدی ممکن است افزایش اندکی داشته باشند. هایپوکلرمی می‌تواند در کنار هایپوکالمی و هایپوناترمی رخ دهد. اوره، کراتینین و فسفات نیز می‌تواند افزایش یابد (Judge, 2015).

آنتی‌اکسیدان‌ها ترکیباتی هستند که مانع اکسیداسیون می‌شوند. اکسیداسیون یک واکنش شیمیایی است که می‌تواند رادیکال‌های آزاد تولید کند و در نتیجه منجر به واکنش‌های زنجیره‌ای می‌شود که ممکن است به سلول‌های موجودات زنده آسیب برساند. آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند تیول یا اسید اسکوربیک (ویتامین C) این واکنش‌های زنجیره‌ای را قطع می‌کنند (Pourbabaki, *et al.*, 2021). برای تعادل استرس اکسیداتیو، گیاهان و حیوانات سیستم‌های پیچیده‌ای از آنتی‌اکسیدان‌های هم‌پوشانی را حفظ می‌کنند، مانند گلوکاتایون و آنزیم‌ها (به‌عنوان مثال، کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز) که به صورت داخلی تولید می‌شوند، یا آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین C و ویتامین E که از طریق تغذیه تأمین می‌شوند (Pourbabaki, *et al.*, 2021).

کاتالاز یک آنزیم رایج است که تقریباً در تمام موجودات زنده در معرض اکسیژن مانند باکتری‌ها، گیاهان و حیوانات وجود دارد. این آنزیم پراکسید هیدروژن را به آب و اکسیژن تجزیه می‌کند. یک آنزیم

دفاع مهم آنتی‌اکسیدانی در تقریباً همه سلول‌های زنده در معرض اکسیژن است (Hanish, 2019). هدف از اجرای این مطالعه ارزیابی آنتی‌اکسیدان‌های خون در سگ‌های مبتلا به عفونت پاروویروس می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که از سال ۱۳۹۹ تا ۱۴۰۰ به مدت ۱ سال انجام شد، تغییرات آنتی‌اکسیدان‌های خون در سگ‌های مبتلا به بیماری پاروویروس ارجاعی به بیمارستان دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز مورد بررسی قرار گرفت. در طی انجام مطالعه تمامی اصول و ملاحظات اخلاقی رعایت گردید. برای این منظور تعداد ۵۰ قلاده سگ که شامل ۲۵ قلاده سگ سالم به عنوان شاهد و ۲۵ قلاده سگ درگیر با بیماری پاروویروس که بیماری آن‌ها توسط کیت مربوطه تشخیص داده شد، انتخاب شده و عمل خون‌گیری از آن‌ها صورت گرفت و تغییرات میزان آنتی‌اکسیدان‌های سرم خون شامل آنزیم‌های کاتالاز (Catalase; CAT)، سوپراکسید دیسموتاز (superoxide dismutase; SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (glutathione peroxidase; GPX) و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم با استفاده از کیت تجاری رندوکس و میزان مالون‌دی‌آلدئید سرمی بر پایه واکنش با تیوباربتوریک اسید و استخراج با بوتانل نرمال و روش اسپکتروفتومتری ارزیابی شدند.

- **تحلیل آماری داده‌ها:** داده‌های به‌دست آمده به صورت میانگین \pm انحراف معیار (mean \pm SD) ارائه و اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها توسط آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه (One-Way Analysis of Variance; ANOVA) و آزمون تعقیبی توکی (Tukey) مورد

پورینی در ساختمان DNA سبب خاصیت جهش‌زایی، آتروژنی و سرطان‌زایی مالون‌دی‌آلدئید می‌شود (Hanish, 2019). گلوتاتیون پراکسیداز (glutathione peroxidase; GPX) چندین ایزوآنزیم دارد که توسط ژن‌های مختلف کد می‌شوند. این ایزوآنزیم‌ها در مکان‌های مختلفی از سلول قرار دارند و ویژگی سوبسترای متفاوتی دارند. گلوتاتیون پراکسیداز فراوان‌ترین ایزوآنزیم است و تقریباً در سیتوپلاسم تمام بافت‌های پستانداران یافت می‌شود و سوبسترای ترجیحی آن پراکسید هیدروژن می‌باشد. گلوتاتیون پراکسیداز ترجیح بالایی برای هیدروپراکسیدهای لیپیدی دارد و تقریباً در تمام سلول‌های پستانداران اما در سطح بسیار پایین بیان می‌شود. گلوتاتیون پراکسیداز آنزیم خارج سلولی است و در لومن روده وجود دارد. گلوتاتیون پراکسیداز خارج سلولی بوده و در پلاسما به فراوانی یافت می‌شود. تا کنون، هشت ایزوفرم مختلف از گلوتاتیون پراکسیداز در انسان شناسایی شده است. گلوتاتیون پراکسیداز سلولی در همه بافت‌ها حضور دارد اما بیماری‌های مختلف روی فعالیت و سطح آن تاثیرگذار هستند (Hanish, 2019).

سوپراکسید دیسموتاز (superoxide dismutase; SOD) آنزیمی است که به‌طور متناوب باعث تجزیه رادیکال سوپراکسید به اکسیژن مولکولی معمولی و پراکسید هیدروژن می‌شود. سوپراکسید به عنوان محصول جانبی متابولیسم اکسیژن تولید می‌شود و در صورت عدم تنظیم، باعث ایجاد بسیاری از آسیب‌های سلولی می‌شود. پراکسید هیدروژن نیز مضر است و توسط آنزیم‌های دیگر مانند کاتالاز تخریب می‌شود. بنابراین SOD یک

کل آنتی‌اکسیدانی سرم در گروه بیمار که شامل سگ‌های مبتلا به پاروویروس بودند، نسبت به گروه شاهد که شامل سگ‌های سالم از نظر ابتلا به این بیماری بودند، کاهش آماری معنی‌داری نشان داد ($p < 0/05$). میزان مالون‌دی‌آلدئید سرم در سگ‌های بیمار در مقایسه با سگ‌های شاهد افزایش آماری معنی‌داری نشان داد.

بررسی قرار گرفت. اختلافات در سطح $p < 0/05$ معنی‌دار تلقی شدند (Aebi, 1984; Kraus, *et al.*, 1980; Prohaska, *et al.*, 1977; Amouoghli Tabrizi *et al.*, 2015).

یافته‌ها

در مطالعه حاضر میزان فعالیت آنزیم‌های کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و گلووتاتیون پراکسیداز و ظرفیت

جدول ۱- مقادیر سرمی آنزیم SOD بر حسب U/ml در گروه‌های شاهد و بیمار

گروه	گروه سالم	گروه بیمار
SOD	$6/56 \pm 23^a$	$1/15 \pm 33^b$

a, b: حروف نامشابه در هر ردیف نشانگر اختلاف آماری معنی‌دار می‌باشد ($P < 0/05$).

جدول ۲- مقادیر سرمی آنزیم CAT بر حسب K/ml در گروه‌های شاهد و بیمار

گروه	گروه سالم	گروه بیمار
CAT	$127/11 \pm 1245/5^a$	$48/75 \pm 899/5^b$

a, b: حروف نامشابه در هر ردیف نشانگر اختلاف آماری معنی‌دار می‌باشد ($P < 0/05$).

جدول ۳- مقادیر سرمی آنزیم GPX بر حسب U/ml در گروه‌های شاهد و بیمار

گروه	گروه سالم	گروه بیمار
GPX	$6/33 \pm 98/58^a$	$5/15 \pm 82/7^b$

a, b: حروف نامشابه در هر ردیف نشانگر اختلاف آماری معنی‌دار می‌باشد ($P < 0/05$).

جدول ۴- مقادیر سرمی آنزیم MDA بر حسب nmol/ml در گروه‌های شاهد و بیمار

گروه	گروه سالم	گروه بیمار
MDA	$0/4 \pm 2/08^a$	$0/41 \pm 95^b$

a, b: حروف نامشابه در هر ردیف نشانگر اختلاف آماری معنی‌دار می‌باشد ($P < 0/05$).

جدول ۵- مقادیر سرمی آنزیم TAC بر حسب mmol/ml در گروه‌های شاهد و بیمار

گروه	گروه سالم	گروه بیمار
TAC	$0/09 \pm 0/49^a$	$0/7 \pm 0/37^b$

a, b: حروف نامشابه در هر ردیف نشانگر اختلاف آماری معنی‌دار می‌باشد ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

تغییرات در مقادیر سرمی آنتی‌اکسیدان‌ها و کاهش فعالیت آن‌ها نشان‌دهنده تولید بیش از اندازه رادیکال‌های آزاد و به دنبال آن افزایش مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها و کاهش میزان آن‌ها می‌باشد. رادیکال‌های آزاد اکسیژن ایجاد شده می‌توانند باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، اکسیداسیون پروتئین‌ها و تخریب DNA شوند. همچنین موجب اختلال در تولید ATP در میتوکندری، افزایش یون کلسیم در سیتوزول و فعال شدن آنزیم‌های پروتئاز، لیپاز و نوکلئاز می‌شوند.

پاندا و همکاران در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۹ تغییرات شاخص‌های استرس اکسیداتیو در گلوبول‌های قرمز سگ‌های مبتلا به گاستروانتریت با یا بدون عفونت پاروویروسی سگ را مورد بررسی قرار دادند. شاخص‌های استرس اکسیداتیو مانند سطح پراکسیدهای چربی و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از جمله سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز و وضعیت ریزمعدنی خون (آهن، مس، کبالت و روی) در هر سگ مورد بررسی قرار گرفت. موارد حاد گاستروانتریت در سگ‌ها با تغییر پراکسیداسیون چربی اریتروسیته همراه بود که با تخمین غلظت مالون‌دی‌آلدئید مشهود بود. فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز، اولین خط دفاع آنتی‌اکسیدانی در برابر اثرات مخرب رادیکال‌های آزاد، نیز تغییر و کاهش معنی‌داری نشان داد. تغییرات در شاخص‌های استرس اکسیداتیو در موارد مبتلا به پاروویروس سگ در مقایسه با موارد منفی بیشتر بود که این تغییرات با نتایج تحقیق ما مطابقت دارد (Panda et al., 2009).

السید و همکاران در مطالعه‌ای به بررسی تغییرات در هماتولوژی و همچنین نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو در ارتباط با عفونت CPV-2 در توله سگ‌ها پرداختند. مطالعه روی ۲۲ سگ با نژادهای مختلف، هر دو جنس و سنین متفاوت انجام شد، که به ۸ سگ سالم ثبت شده به عنوان گروه کنترل و ۱۴ سگ با علائم بالینی مطابق با عفونت CPV-2 تقسیم شده بودند. نمونه‌های خون از هر حیوان از ورید سفالیک برای شمارش سلولی کامل خون با استفاده از آنالیزگر خودکار خون‌شناسی و برآورد سطح نشانگرهای زیستی اکسیدان MDA و H2O2 و نشانگرهای زیستی آنتی‌اکسیدان SOD، GPX، CAT، روی، مس و آهن انجام شد. این مطالعه نیز به مانند تحقیق ما با کاهش در سطح آنتی‌اکسیدان‌های سرمی در سگ‌های مبتلا به بیماری پاروویروس همراه بود (Elsayed et al., 2020). اوکوئزه و همکاران تغییرات الکترولیتی را در توله‌سگ‌های آلوده به پاروویروس سگ نوع دو (CPV-2) که به بیمارستان‌ها و کلینیک‌های دامپزشکی در جنوب شرقی نیجریه ارائه شده بودند، مورد بررسی قرار دادند. در مطالعه ایشان از ۵۱ قلابه سگ استفاده شد که به سه گروه تقسیم شدند. گروه یک شامل ۲۱ قلابه سگ اسهالی بود که به‌طور طبیعی به پاروویروس سگ آلوده بودند، گروه دو شامل ۱۵ قلابه سگ اسهالی بدون عفونت با پاروویروس سگ بود و گروه سه هم شامل ۱۵ قلابه سگ ظاهراً سالم به‌عنوان کنترل بود. از آزمایش ایمونوکروماتوگرافی (IC) برای غربالگری سگ‌ها برای عفونت پاروویروس نوع دو استفاده شد. میانگین شمارش گلوبول‌های قرمز (RBC)، حجم سلول‌های بسته‌بندی شده (PCV) و

غلظت هموگلوبین (HB) در سگ‌های مبتلا به اسهال به‌طور معنی‌داری کمتر از سگ‌های مبتلا به اسهال غیر عفونی و گروه‌های کنترل بود. میانگین کاتالاز (CAT) گروه غیر آلوده به اسهال به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه آلوده به اسهال و گروه شاهد بود. میانگین مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در هر دو گروه مبتلا به اسهال و گروه‌های غیر آلوده به اسهال به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود. میانگین سرم سدیم سرم (Na+) در گروه غیر مبتلا به اسهال به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه آلوده به اسهال بود. میانگین سطح سرمی پتاسیم (K+) در گروه‌های مبتلا به اسهال و غیر مبتلا به اسهال در مقایسه با گروه‌های کنترل به‌طور معنی‌داری پایین‌تر بود. آنزیم مالون‌دی‌آلدئید نیز مطابق با تحقیق ما افزایش یافته بود (Ukwueze *et al.*, 2020). هاریزان و همکاران در مطالعه‌ای دیگر به بررسی سطح آنتی‌اکسیدان‌ها در سگ‌های مبتلا به پاروویروس پرداختند. در مطالعه ایشان سگ‌هایی که تست پاروویروس مثبت داشتند مقادیر Hb، PCV، TEC و TLC نسبت به گروه شاهد پایین‌تر و نوتروفیلی و لنفوسیتوپنی مشهود بود. میانگین سرمی ALT و AST و گلوکز، پروتئین کل، آلومین و گلوبولین در سگ‌های مبتلا به آنتریت پاروویروسی به میزان قابل توجهی کاهش یافت. مقدار کراتینین سرم نرمال بوده و تفاوت معنی‌داری در سگ‌های مبتلا نسبت به سگ‌های سالم نشان نداد. شاخص‌های استرس

اکسیداتیو شامل MDA و NOx افزایش معنی‌دار نشان داد، در حالی که مقادیر قابل توجهی از فعالیت GST و CAT کاهش یافته بود. در این مطالعه همانند نتایج ما سطح MAD افزایش و سطح باقی آنتی‌اکسیدان‌ها کاهش یافت (Harizan *et al.*, 2021).

با توجه به مجموعه فوق‌الذکر و نتایج حاصل از مطالعه حاضر چنین برمی‌آید که آنتی‌اکسیدان‌های خون در سگ‌های مبتلا به عفونت پاروویروسی کاهش یافته و میزان پراکسیداسیون لیپیدی در آنها افزایش می‌یابد و بنابراین باید در درمان و پیشگیری از بیماری پاروویروس در سگ‌سانان به این امر توجه کرد.

سپاسگزاری

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه دکترای حرفه‌ای دامپزشکی _____ شماره _____ ۱۰۲۲۹۰۰۳۶۹۴۴۳۵۱۱۳۹۹۱۶۲۳۰۷۶۵۰ می‌باشد. نویسندگان از حمایت‌های معاون پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی کمال تشکر و سپاس را دارند.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی ندارند.

منابع

- Aebi, H. (1984). Catalase in vitro. In *Methods in enzymology*. Academic press, 105: 121-126.
- Aiello, S.E., Moses, M.A. and Allen, D.G. (2016). *The Merck Veterinary Manual*. White Station, NJ, USA: Merck & Company, Incorporated, p: 3325.

- Amouoghli Tabrizi, B. and Mohajeri, D. (2015). Protective effects of Crocin on experimental hepatic ischemia-reperfusion injury in the rat. *Journal of Veterinary Clinical Pathology*, 34(2): 103-116.
- Baghooli Kermani, M., Nikrahan, G. and Sadeghi, M. (2019). The effectiveness of happening training on general health and C-reactive protein in coronary patients. *Positive Psychology Research*, 5(1): 55-70.
- Elsayed, N.M., Kubesy, A.A. and Salem, N.Y. (2020). Altered blood oxidative stress biomarkers in association with canine parvovirus enteritis. *Journal of Comparative Clinical Pathology*, 29(2): 355-359.
- Elswick, M. (2017). Disease spotlight: canine parvovirus. Retrieve from www.themeowingvet.com
- Ettinger, S.J. and Feldman, E. (2016). *Text Book of Internal Medicine*, 8th ed., Philadelphia, W.B. Saunders, pp:150-200
- Greene, C.E. (2012). *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th ed., St. Louis, MO: Elsevier Saunders, pp: 227.
- Harizan, I.M., Khinchi, R.K., Manju, S.K. and Meena, V.K. (2021). Alterations in haemato-biochemical and oxidative stress indices in dogs affected with parvoviral enteritis. *The Pharma Innovation Journal*, 10(8): 428-431.
- Judge, P. (2015). Management of the patient with canine parvovirus enteritis. In *Proceedings of the New Zealand Veterinary Nursing Association Annual Conference*, pp: 5-11.
- Kocaturk, M.E.R.İ.Ç., Martinez, S., Eralp, O., Tvarijonaviciute, A., Ceron, J. and Yilmaz, Z.E.K.İ. (2010). Prognostic value of serum acute-phase proteins in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of Small Animal Practice*, 51(9): 478-483.
- Kocaturk, M.E.R.İ.Ç., Martinez, S., Eralp, O., Tvarijonaviciute, A., Ceron, J. and Yilmaz, Z.E.K.İ. (2010). Prognostic value of serum acute-phase proteins in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of Small Animal Practice*, 51(9): 478-483.
- Kraus, R.J. and Ganther, H.E. (1980). Reaction of cyanide with glutathione peroxidase. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 96(3): 1116-1122.
- Marieb, E.N. and Keller, S.M. (2017). *Essentials of Human Anatomy & Physiology*, Global Edition. [e-book].
- Nandi, S. and Kumar, M. (2010). Canine parvovirus: current perspective. *Indian Journal of virology*, 21(1): 31-44.
- Ogbu, K.I., Anene, B.M., Nweze, N.E., Okoro, J.I., Danladi, M. and Ochai, S.O. (2017). Canine Parvovirus: A Review. *Internation Journal of Science and Applied Research*, 2(2): 74-95.
- Panda, D., Patra, R.C., Nandi, S. and Swarup, D. (2009). Oxidative stress indices in gastroenteritis in dogs with canine parvoviral infection. *Journal of Research in Veterinary Science*, 86(1): 36-42.
- Pleban, P.A., Munyani, A. and Beachum, J. (1982). Determination of selenium concentration and glutathione peroxidase activity in plasma and erythrocytes. *Journal of Clinical Chemistry*, 28(2): 311-316.
- Pourbabaki, R., Samiei, S., Khadem, M., Kalantari, S., Beigzadeh, Z. and Shahtaheri, S.J.A. (2021) Review on antioxidant-rich products as protective and therapeutic agents against Chlorpyrifos hepatotoxicity. *Iran Occupational Health*. 18(1): 114-138.
- Prohaska, J.R. and Ganther, H.E. (1977). Glutathione peroxidase activity of glutathione-S-transferases purified from rat liver. *Journal of Biochemical and Biophysical Research Communications*, 76(2): 437-445.
- Sykes, J.E. and Rankin, S.C. (2014). *Canine and Feline Infectious Diseases*, 1th ed., St. Louis, Mo.: Elsevier, Saunders, pp: 80-160.
- Ukwueze, C., Akpan, E.S., Ezeokonkwo, R.C., Nwosuh, C.I. and Anene, B.M. (2020). Haematological, oxidative stress and electrolyte alterations in puppies with canine parvoviral enteritis. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 34(1): 65-69.