

ارزیابی غلظت سرمی اسیدسیالیک، پروتئین تام و آلومین در اسب‌های

مبتلا به گورم

علی حسن پور^{۱*}

چکیده

به منظور بررسی سطوح سرمی اسید سیالیک، پروتئین تام و آلومین در اسب‌های مبتلا به گورم و مقایسه آن با اسب‌های سالم تحقیق بر روی ۲۹ راس اسب مبتلا به گورم و ۲۷ راس اسب سالم (کشت منفی) در اسب‌داری‌های اطراف تبریز انجام گرفت. اسب‌های بیمار بر اساس نشانه‌های آزمایشگاهی و بالینی تایید شدند. بعد از تایید آزمایشگاهی از طریق کشت نمونه‌ها، از دام مذکور نمونه خون از ورید وداج اخذ شده و در هر نمونه خونی تهیه شده پس از جداسازی سرم مقادیر پروتئین تام سرم، آلومین و اسید سیالیک سرم (اسید سیالیک کل، اسید سیالیک متصل به لیپید و اسید سیالیک متصل به پروتئین) اندازه‌گیری شد. میانگین سطح سرمی پروتئین تام در اسب‌های مبتلا به گورم بطور معنی‌داری بیشتر گروه سالم بود ($p=0/000$). ولی افزایش میانگین سطح سرمی آلومین در گروه بیمار معنی‌دار نبود ($p=0/208$). افزایش اسید سیالیک تام سرم، اسید سیالیک متصل به پروتئین و اسید سیالیک متصل به لیپید در گروه بیمار معنی‌دار بود (به ترتیب $p=0/000$ ، $p=0/001$ و $p=0/000$). در گروه بیمار در بررسی همبستگی بین پارامترهای سرمی اندازه‌گیری شده مشخص گردید که فقط ارتباط بین پروتئین تام سرم با اسید سیالیک متصل به لیپید معنی‌دار (به ترتیب $r=0/521$ ، $P=0/004$) است و ارتباط بین بقیه پارامترهای سرمی غیر معنی‌دار می‌باشد. نتیجه نهایی اینکه بیماری گورم باعث افزایش سطوح سرمی اسید سیالیک سرم می‌شود. لذا در درمان این بیماران این موضوع باید لحاظ گردد.

واژگان کلیدی: گورم، اسید سیالیک، پروتئین تام، آلومین

تاریخ دریافت: ۹۵/۴/۲ تاریخ پذیرش: ۹۵/۷/۱۸

مقدمه

بیماری کتو یا گورم (strangles) یکی از بیماری‌های حاد اسب است که در اثر آلودگی با استرپتوکوکوس اکویی حاصل می‌شود که از خصوصیات آن التهاب حاد قسمت فوقانی دستگاه تنفس و چرکین شدن عقده‌های لنفاوی است. این بیماری در تمام دنیا وجود دارد ولی در اثر کم شدن تعداد

اسب‌ها و پیشرفت روش درمان از اهمیت آن در بیشتر کشورها کاسته شده است و واگیری‌های این بیماری که در بین واحدهای سوار نظام ارتش و یا در اصطبل‌های متعلق به اسب‌های بارکش روی می‌داد به مقدار زیادی کاهش پیدا کرده است. اکنون واگیری‌های محدود در بین اسب‌های چوگان و مسابقه و یا آموزشگاه‌های سوار کاری دیده می‌شود (۱۵ و ۸، ۴). عامل بیماری در ترشحات بینی و چرک دمل‌ها موجود است. تنها اسب‌ها نسبت به این بیماری حساس می‌باشد و گرچه در هر سنی ممکن است مبتلا گردند ولی در بین سن ۱ تا ۵ سال حساسیت بیشتری دارند. بیماری ممکن است در هر فصل از سال بروز کند ولی در آب و هوای سرد و مرطوب احتمال بیماری بیشتر است. اگرچه پس از بیماری، ایمنی مناسبی ایجاد می‌شود اما اگر حدت میکروب زیاد باشد یک اسب ممکن است در فاصله ۶ ماه به یک عفونت مجددی دچار شود و بیماری در گروه اسب‌ها باقی بماند. منبع عفونت در بیماری کتو ترشحات بینی دام‌های مبتلا است که مراتع و علوفه و آبشخور را آلوده می‌سازد. اسب‌های آلوده تا ۴ هفته پس از نشانه‌های درمانگاهی عفونت را منتشر می‌سازند. میکروب عامل بیماری نسبتاً در برابر شرایط محیط مقاوم است، از این جهت انتقال غیر مستقیم در جایگاه آلوده تا یک ماه پس از خروج اسب‌های مبتلا ممکن است صورت گیرد. آلودگی مخاط بینی و حلق، تورم حلق و بینی حاد و نفوذ میکروب به عقده‌های لنفاوی موجب چرکی شدن آن می‌شود و ممکن است عفونت به سایر

* ۱- دانشیار گروه علوم درمانگاهی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

iralihasanpour53@gmail.com a_hasanpour@iaut.ac

بخش انتهایی زنجیره کربوهیدراتی گلیکوپروتئین ها، گلیکولیپیدها، الیگوساکاریدها و پلی ساکاریدها متصل می شوند. امروزه نقش های زیستی متفاوتی برای اسیدسیالیک پیشنهاد شده است که از آنها می توان به برخی موارد اشاره کرد: ۱- پایدار سازی ساختار و شکل گلیکوپروتئین ها و غشاء های زیستی ۲- کمک به واکنش و تشخیص سلول به سلول اسیدسیالیک به عنوان یک گیرنده در سطح سلول های اپیتلیال سیستم تنفسی (۱۷ و ۱۳، ۶).

این مطالعه به منظور بررسی سطوح سرمی پروتئین تام، آلبومین و اسید سیالیک سرم (اسید سیالیک کل، اسید سیالیک متصل به لیپید و اسید سیالیک متصل به پروتئین) در اسب های مبتلا به گورم و مقایسه آن با اسب های سالم انجام گرفت.

مواد و روش کار

این مطالعه بر روی ۳۰ راس اسب مبتلا به گورم در اسب داری های اطراف تبریز در مدت زمان ۳ ماه انجام گرفت (یک مورد از نمونه ها بدلیل همولیز حذف شدند). اسب های بیمار بر اساس نشانه های آزمایشگاهی و بالینی (کشت ترشحات بینی و در صورت درناژ عقده لنفی از ترشحات آن جهت جداسازی استرپتوکوکوس اکوی) تایید شدند. از دام ها بعد از اخذ تاریخچه، نمونه خون از ورید و داج اخذ و سرم جداسازی شد. همچنین از ۳۰ راس اسب سالم (کشت منفی) نیز با شرایط سنی و تغذیه ای و مدیریتی یکسان به عنوان گروه سالم نمونه برداری شد (تعداد سه نمونه سرمی به دلیل همولیز حذف گردید). در هر نمونه خونی تهیه شده پس از جداسازی سرم مقادیر اسید سیالیک سرم (اسید سیالیک کل، اسید سیالیک متصل به لیپید و اسید سیالیک متصل به پروتئین) اندازه گیری شد.

در نمونه های سرمی سطح سرمی اسید سیالیک کل، اسید سیالیک متصل به لیپید و اسید سیالیک متصل به پروتئین با استفاده از روش ارائه شده توسط Katopodis و Sydow اندازه گیری شد (۲۲ و ۲۱). در این روش N استیل نورامینیک اسید (اسید سیالیک) اندازه گیری شد. در این روش به طور

اندامها نفوذ کرده باعث ایجاد کانون های چرکی در کلیه، مغز، کبد، طحال و مفاصل شود (۲۴ و ۲۳، ۱۲، ۱). عفونت های قسمت فوقانی دستگاه تنفس توام با ترشحات چرکی بینی و بزرگ شدن عقده لنفاوی زیر گلو مشخصه بیماری کتو است در مراحل ابتدایی بیماری ممکن است با تورم بینی، تورم سرخرگی و ویروسی و تورم نای اشتباه شود ولی در این بیماری ها عقده لنفاوی به اندازه کتو بزرگ نمی شود (۲۲ و ۱۹). در بیماری گورم تغییرات بیوشیمیایی زیادی ممکن است در سرم ایجاد شود که بررسی این تغییرات کمک زیادی در پیشگیری و کنترل این بیماری خواهد نمود. از جمله اینکه بررسی وضعیت اسید سیالیک سرم حائز اهمیت است. اسید سیالیک (SA)، مشتق استیل دار اسید نورآمینیک در بافت پستانداران، بطور گسترده توزیع می شود. اسید نورآمینیک N- استیل (NANA) بسیار متداول تر از اسیدسیالیک است. از آنجایی که SA معمولاً به گلیکو پروتئین ها، گلیکولیپیدها، الیگوساکاریدها و پلی ساکاریدها می پیوندد، مقدار کمی از آن در بدن آزاد است. بعلاوه، SA یک عنصر ساختاری مهم غشای بیولوژیکی است. آن بیشتر در بافت های حیوانی و باکتریایی دیده می شود. غلظت اسید سیالیک به سرعت در پی زخم و تورم (التهاب) افزایش می یابد. مکانیسم افزایش دهنده SA به طور دقیق مشخص نیست. بنابراین محققان گزارش کرده اند که SA شناسایی شده در زنجیره انتهایی بیشتر پروتئین های فاز حاد می تواند به عنوان نشانگر تعیین غلظت های پروتئین فاز حاد به کار برده شود. زیرا پروتئین های فاز حاد سرم به ویژه α_1 - اسید گلیکوپروتئین، گلیکوپروتئین های سیالیک دار هستند. بنابراین تعیین سطوح SA به ویژه اسیدسیالیک متصل به لیپید ممکن است شاخص ارزشمندی برای تشخیص بیماری های التهابی باشد.

این ترکیب اکثراً به شکل های متصل به پروتئین (Protein Band Sialic Acid) و متصل به لیپید (Lipid Band Sialic Acid) دیده می شود و تنها مقدار کمی از آن به فرم آزاد حضور دارد. اسیدسیالیک ها، منوساکاریدهایی ۹ کربنه هستند که به گالاکتوز، N- استیل گالاکتوز آمین و یا دیگر اسیدسیالیک های واقع در

بیمار و ۳ نمونه در گروه شاهد، قابل بررسی نبودند، بنابراین گروه بیمار ۲۹ راس و گروه شاهد ۲۷ راس شد.

نتایج

میانگین سطح سرمی پروتئین تام در اسب‌های مبتلا به گورم، (۲۹ راس) $1/06 \pm 8/97$ g/dl و در گروه شاهد (۲۷ راس) $1/17 \pm 7/33$ g/dl بود که اختلاف میانگین‌ها در بین دو گروه معنی‌دار بود ($p < 0/001$).

افزایش سطح سرمی آلبومین در اسب‌های گروه بیمار، معنی‌دار نبود ($p > 0/05$). طوری که این مقادیر به ترتیب $3/86 \pm 0/67$ و $3/66 \pm 0/55$ g/dl بود.

میانگین اسید سیالیک تام سرم در اسب‌های گروه بیمار $70/40 \pm 8/87$ mg/dl و در اسب‌های گروه شاهد $42/42 \pm 7/44$ mg/dl بود. اختلاف میانگین اسید سیالیک تام سرم در بین دو گروه آماری معنی‌داری نشان داد ($p < 0/001$).

میانگین سطح سرمی اسید سیالیک متصل به پروتئین در اسب‌های مبتلا به گورم $37/91 \pm 6/80$ mg/d و در گروه شاهد $26/79 \pm 7/59$ mg/dl بود که اختلاف میانگین‌ها در بین دو گروه معنی‌دار بود ($p < 0/001$).

میانگین میزان اسید سیالیک متصل به لیپید در سرم گروه بیمار بطور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود ($p < 0/01$). طوری که این مقادیر به ترتیب $40/45 \pm 8/94$ mg/dl و $4/61$ mg/dl \pm بود. $33/57$

خلاصه پس از ذوب پلاسما در بن ماری ۳۷ درجه سانتی‌گراد، ۴۰۰ میکرولیتر پلاسما با ۳ میلی‌لیتر پرکلریک اسید ۵ درصد به مدت ۵ دقیقه در ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد تیمار شده و سپس به مدت ۴ دقیقه در دور ۱۴۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ می‌شود. ۲ میلی‌لیتر سوپرناتانت با ۴۰۰ میکرولیتر معرف ارلیش مخلوط و پس از ۱۵ دقیقه انکوباسیون در ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد، ۱ سی‌سی آب مقطر دو بار تقطیر نیز به آن اضافه می‌شود و توسط دستگاه اسپکتروفتومتر (Biwave, England) در طول موج ۵۷۰ نانومتر مقابل بلانک (آب مقطر + اسیدپرکلریک ۵ درصد + معرف ارلیش) قرائت گردید.

جامعه آماری، حجم نمونه، روش نمونه‌گیری و شیوه تجزیه و تحلیل داده‌ها:

جامعه آماری اسب‌های اسبداری‌های اطراف تبریز بود که بر

اساس فرمول $n = \frac{z^2 (1 - \frac{\alpha}{2}) \times \sigma^2}{d^2}$ و سطح اطمینان ۹۵٪

حجم نمونه ۳۰ راس اسب مبتلا به گورم و ۳۰ راس اسب سالم تعیین گردید. جهت تجزیه و تحلیل نتایج از نرم افزار آماری SPSS استفاده شد و جهت مقایسه پارامترها در بین دو گروه از روش آماری Ttest استفاده گردید. ارتباط بین پارامترهای سرمی با همدیگر در گروه بیمار مشخص گردید. توضیح اینکه در هر گروه از ۳۰ راس نمونه برداری بعمل آمد ولی بدلیل از دست دادن نمونه‌ها ناشی از همولیز سرمی یک نمونه در گروه

جدول ۱: مقایسه میانگین مقادیر سرمی پروتئین تام، آلبومین و اسید سیالیک تام، اسید سیالیک متصل به لیپید و اسید سیالیک متصل به پروتئین در اسب‌های مبتلا به گورم و گروه شاهد

پارامتر سرمی	گروه	تعداد	میانگین \pm انحراف استاندارد	T	سطح معنی‌داری (p value)
پروتئین تام (g/dl)	بیمار	۲۹	$1/06 \pm 8/97$	۵/۴۵	۰/۰۰۰
	سالم	۲۷	$1/17 \pm 7/33$		
آلبومین (g/dl)	بیمار	۲۹	$3/86 \pm 0/67$	۱/۲۷	۰/۲۰۸
	سالم	۲۷	$3/66 \pm 0/55$		
اسید سیالیک تام سرم (mg/dl)	بیمار	۲۹	$70/40 \pm 8/87$	۱۲/۴۳	۰/۰۰۰
	سالم	۲۷	$42/42 \pm 7/44$		

۰/۰۰۰	۵/۷۸	۳۷/۹۱ ± ۶/۸۰	۲۹	بیمار	اسید سیالیک متصل به پروتئین (mg/dl)
۰/۰۰۱	۳/۵۸	۴۰/۴۵ ± ۸/۹۴	۲۹	بیمار	اسید سیالیک متصل به لیپید (mg/dl)
		۲۶/۷۹ ± ۷/۶۰	۲۷	سالم	
		۳۳/۵۷ ± ۴/۶۱	۲۷	سالم	

ترتیب ۰/۵۲۱ r= و P= ۰/۰۰۴ است و ارتباط بین بقیه پارامترهای سرمی غیر معنی دار می باشد (p > ۰/۰۵).

در گروه بیمار در بررسی همبستگی بین پارامترهای سرمی اندازه گیری شده مشخص گردید که فقط ارتباط بین پروتئین تام سرم با اسید سیالیک متصل به لیپید معنی دار (به

جدول ۲: ضریب همبستگی بین پارامترهای سرمی اندازه گیری شده در گروه بیمار

اسید سیالیک متصل به پروتئین	اسید سیالیک متصل به لیپید	اسید سیالیک تام سرم	آلبومین	پروتئین تام	
۰/۰۶۸	۰/۵۲۱*	۰/۱۱۱	-۰/۲۳۱	-	پروتئین تام
-۰/۱۹۱	-۰/۳۱۳	-۰/۱۴۱	-	-۰/۲۳۱	آلبومین
۰/۰۱۳	۰/۱۶۱	-	-۰/۱۴۱	۰/۱۱۱	اسید سیالیک تام سرم
۰/۲۰۰	-	۰/۱۶۱	-۰/۳۱۳	۰/۵۲۱*	اسید سیالیک متصل به لیپید
-	۰/۲۰۰	۰/۰۱۳	-۰/۱۹۱	۰/۰۶۸	اسید سیالیک متصل به پروتئین

* معنی دار در سطح p < ۰/۰۵

بررسی این تغییرات می تواند در تشخیص این بیماری ها مفید واقع گردد. پروتئین های سرم خون شامل دو گروه عمده آلبومین و گلوبولین ها است. آلبومین، پروتئینی است کروی و محلول در آب که همیشه به صورت یک مولکول منفرد و قابل تشخیص است.

در تحقیقی در اسب های مبتلا به گورم، افزایش پروتئین سرم، کاهش گلوبولین های سرم و به دنبال آن ضعف ایمنی و کاهش آلبومین سرم بیان شده است (۲۲). در تحقیق دیگری در اسب های مبتلا به گورم، بدکاری قلب و کبد بیان شده است و نیز کم خونی، ناشی از همولیز با واسطه ایمنی گزارش شده است (۲۳). در مطالعه انجام گرفته بر روی اسب های مبتلا به گورم مشخص گردید که میزان پروتئین تام، آلبومین و گلوبولین سرم افزایش می یابد و در گروه اسب های درمان شده، این تغییرات اصلاح گردید ولی در

بحث

گورم در اسب ها باعث لنفادنوپاتی و پنومونی با نشانه های سرفه، بی اشتها، تب، بی حالی، افزایش تعداد تنفس، صداهای ویز و کراکل در سمع ریه و گاهی ترشحات بینی می شود (۱۹). این بیماری دارای روند التهابی بوده و می تواند باعث تغییر در میزان سرمی پروتئین های فاز حاد و شاخص های التهابی شود. در این تحقیق مشخص شد که این بیماری باعث افزایش سطح سرمی آلبومین و پروتئین تام سرمی می شود که این تغییر در مورد آلبومین غیر معنی دار ولی در مورد پروتئین تام معنی دار می باشد (P < ۰/۰۵). افزایش پروتئین تام سرم می تواند به دلیل روند التهابی بیماری عفونی باشد (۱۶). ده ها نوع پروتئین در پلاسما و سرم خون انسان و حیوانات وجود دارد. در بسیاری از بیماری ها در میزان یک یا چند نوع از پروتئین های خون تغییراتی پدید می آید.

اسید سیالیک به وفور در تمام غشاهای بیولوژیکی موجود است. در مطالعه انجام گرفته توسط Citil و همکاران در گاوهای مبتلا به TRP سطح سرمی اسید سیالیک کل، اسید سیالیک پیوند لیپیدی و اسید سیالیک پیوند پروتئینی gt/L $1/163$ ، $0/615$ ، $0/548$ بود (۳). همچنین در مطالعه انجام گرفته توسط نظیفی و همکاران در گاوهای مبتلا به ورم پستان تحت بالینی و بالینی این مقادیر به ترتیب $3/20 mmol/L$ ، $1/64$ ، $1/63$ بود که در مقایسه با گاوهای سالم بیشتر بودند (۱۴). در گوسفندان مبتلا به بابزویز و سالم اسید سیالیک تام سرم به ترتیب $0/385 \pm 0/100 mmol/dl$ و $1/351 \pm 0/001$ بود که اختلاف بین دو گروه معنی‌دار بود. همچنین در این مطالعه مشخص گردید که اسید سیالیک متصل به لیپید در دو گروه به ترتیب $mmol/dl$ $0/479 \pm 0/004$ و $1/921 \pm 0/101$ بود که در این مورد نیز اختلاف بین دو گروه معنی‌دار بود (۵). اسید سیالیک سرم بعنوان یک مارکر التهابی در گاوهای مبتلا به TRP اندازه‌گیری و افزایش آن گزارش شده است (۳). در گوساله‌های مبتلا به اسهال، مقدار سرمی اسید سیالیک تام سرم، اسید سیالیک متصل به لیپید و اسید سیالیک متصل به پروتئین به ترتیب $2/05 \pm 0/64 mmol/L$ و $2/08 \pm 0/057$ و $0/70 \pm 0/024$ گزارش گردید (۱۱). در گاوهای مبتلا به تیلریوز اسید سیالیک تام سرم، اسید سیالیک متصل به لیپید و اسید سیالیک متصل به پروتئین به ترتیب $1/10 \pm 0/64 mmol/L$ و $0/91 \pm 0/13$ و $1/05 \pm 0/07$ گزارش گردید (۱۰).

در گروه بیمار، در بررسی همبستگی بین پارامترهای سرمی اندازه‌گیری شده مشخص گردید که فقط ارتباط بین پروتئین تام سرم با اسید سیالیک متصل به لیپید معنی‌دار (به ترتیب $r=0/521$ و $P=0/004$) است و ارتباط بین بقیه پارامترهای سرمی غیر معنی‌دار می‌باشد.

نتیجه نهایی اینکه بیماری گورم در اسب‌ها باعث افزایش سطوح اسید سیالیک سرم (اسید سیالیک کل، اسید سیالیک

گروه اسب‌های درمان نشده، این تغییرات روز به روز وخیم‌تر شدند (۷).

در این مطالعه مشخص گردید که اسید سیالیک تام سرم، اسید سیالیک متصل به لیپید و اسید سیالیک متصل به پروتئین در اسب‌های مبتلا به گورم افزایش معنی‌داری دارد. تغییرات غلظت اسید سیالیک کل سرم، اسید سیالیک پیوند لیپیدی و اسید سیالیک پیوند پروتئینی به عنوان نشانگری جهت تعیین پروسه التهاب مرتبط با این بیماری است. اندازه‌گیری غلظت سرمی اسید سیالیک در پیشگیری و تشخیص التهاب و سرطان حائز اهمیت می‌باشد. غلظت های سرمی اسید سیالیک در طی روندهای بیماری‌های مختلف از جمله سندرم نفريت و آرتریت روماتوئید (۲۰) و گاوان (۲۱) و آنایلاسموز (۶) متفاوت می‌باشد. نتایج این تحقیق در افزایش اسید سیالیک سرم در اسب‌های مبتلا به گورم با نتایج حاصل در بیماریهای مننژیت، عفونت تریپانوزما، لکوز تریپانوزما، لکوز گاوان و آنایلاسموز همخوانی دارد (۲۱) و (۶). مشخص شده است که در پی بروز آسیب یا وقوع التهاب غلظت اسید سیالیک در سرم بالا می‌رود (۲۰ و ۹). غلظت بالای اسید سیالیک در سرم احتمالاً ناشی از سنتز سریع سیالوپروتئین بوده و منجر به افزایش آزادسازی گلوبولین‌ها می‌گردد که به دلیل آسیب بافتی است. در آغاز واکنش‌های التهابی و یا در زخم غلظت سرمی اسید سیالیک به سرعت افزایش می‌یابد. با این حال مکانیسم نحوه افزایش غلظت آن در سرم هنوز به وضوح مشخص نشده است. تغییرات اسید سیالیک پیوند پروتئینی را می‌توان به افزایش پروتئین های فاز حاد طی التهاب نسبت داد. افزایش سطح سرمی اسید سیالیک ممکن است به واکنش سلول‌های دفاعی که نقش اساسی در سیستم ایمنی و التهاب دارند نیز ارتباط داده شود. از سویی دیگر بافت های آسیب دیده به آزادسازی اسید سیالیک از غشای سلولی خود اقدام می‌کنند چرا که

- protection of horses from *Streptococcus equi* infection. *PLoS. Pathog.* 5(9):27-39.
9. Haq, M., Haq, S., Tutt, P., Crook, M. (1993): Serum total sialic acid and lipid-associated sialic acid in normal individuals patients with myocardial infarction and their relationship to acute phase proteins. *Ann. Clin. Biochem.* 30: 383-386.
 10. Hassanpour, A., Pakravani, R. (2011): Evaluation of Serum Sialic Acid in Cows With Theileriosis. *Res. J. Boil. Sci.* 6(5): 235-237.
 11. Hassanpour, A., Bakhtiari, A., Safarmashaei, S. (2012): Serum Sialic Acid in Calves with Diarrhea syndrome. *Int. J. Biotechnol.* 3(1): 28-31.
 12. Katopodis, N., Hirshaut, Y., Geller, N.L., Stock, C.C. (1982): Lipid-associated sialic acid test for the detection of human cancer. *Cancer Res.* 42: 5270-5275.
 13. Kloppel, T.M., Richardson, R.C., Traver, D.S., Morre, D.J. (1981): Serum lipid-associated sialic acid values in horses with neoplasm. *Am. J. Vet. Res.* 42(10): 1829-1830.
 14. Nazifi, S., Haghkhal, M., Asadi, Z., Ansari-Lari, M., Tabandeh, M.R., Esmailnezhad, Z., Aghamiri, M. (2011): Evaluation of sialic acid and acute phase proteins (haptoglobin and serum amyloid A) in clinical and subclinical bovine mastitis. *Pak. Vet. J.* 31(1): 55-59.
 15. Newton, J.R., Verheyen, K., Talbot, N.C. (2000): Control of strangles outbreaks by isolation of guttural pouch carriers identified using PCR and cultures of *Streptococcus equi*. *Equine Vet. J.* 32:515-516.
 16. Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C. Hinchcliff, K.W. (2000): *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses.* 9th Ed. Philadelphia, PA. W. B. Saunders Co. PP: 800-804.
 17. Razi, N., Varki, A. (1998): Masking and unmasking of the sialic acid-binding lectin activity of CD22 (Siglec-2) on B lymphocytes. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 95: 7469-7474.
 18. Schuther, E.M., Visser, J.J., Vankamp, G.J., Mensdorffpouilly, S., Vandick, M., Higers, J., Kenemans, P. (1992): The utility of lipid-associated sialic acid (LASA or LSA) as a serum marker for malignancy. A review of the literature. *Tumor Biol.* 13: 121-132.
- متصل به لیپید و اسید سیالیک متصل به پروتئین) می‌گردد و افزایش یک پارامتر سرمی با افزایش پارامتر دیگر همبستگی دارد. لذا در درمان این بیماران این موضوع باید لحاظ گردد و با توجه به وجود التهاب به استفاده از داروهای ضد التهاب اهمیت ویژه‌ای داده شود.

فهرست منابع

1. Boyle, A.G., Sweeney, C.R., Kristula, M. (2009): Factors associated with likelihood of horses having a high serum *Streptococcus equi* SeM-specific antibody titer. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 235: 973-977.
2. Carter, J.N., Meredith, G.L., Montelongo, M., Gill, D.R., Krehbiel, C.R., Payton, M.E., Confer, A.W. (2002): Relationship of vitamin E supplementation and antimicrobial treatment with acute-phase protein responses in cattle affected by naturally acquired respiratory tract disease. *Am. J. Vet. Res.* 63(8):1111-7.
3. Cital, M. Gunesh, V. Karapehliyan, M. Atalan, G. and Marasll, S. (2004): Evaluation of serum sialic acid as an inflammation marker in cattle with traumatic reticulo peritonitis. *Revue. Med. Vet.* 155(7): 389-392.
4. Davidson, A., Traub-Dargatz, J.L., Magnuson, R. (2008): Lack of correlation between antibody titers to fibrinogen-binding protein of *Streptococcus equi* and persistent carriers of strangles. *J. Vet. Diagn. Invest.* 20: 457-462.
5. Deger, Y., Mert, H., Dede, S., Yur, F., Mert, N. (2007): Serum Total and Lipid-Bound Sialic Acid Concentrations in Sheep with Natural Babesiosis. *Acta. Vet. Brono.* 76: 379-382.
6. Ertekin, A., Keles, I., Ekin, S., Karaca, M., Akkan, H.A. (2000): An investigation on sialic acid and lipidbound sialic acid in animals with blood parasites. *YYU. Vet. Fak. Derg.* 11: 34-35.
7. Fahmy, B.G.A., Aziz, H.M., Hala, M. (2010): Biochemical and Pathological profiles in streptococci infection in imported horses. *Egypt. J. Egypt. Comp. Path. & Clinic. Path.* 23(1): 127 – 153.
8. Guss, B., Flock, M., Frykberg, L. (2009): Getting to grips with strangles: an effective multicomponent recombinant vaccine for the

19. Stephen, M., Reed, B., Warwick, M., Bayly, D.C., Sellon, S. (2004): Equine Internal Medicine, 2nd Ed. Elsevier Inc. pp: 429-432.
20. Stefenelli, N., Klotz, H., Engel, A., Bauer, P. (1985): Serum sialic acid in malignant tumours. Bacterial infections and chronic liver diseases. J. Cancer Res. Clin. Oncol. 109: 55-59.
21. Sydow, G., Wittamn, W., Bender, E., Starick, E. (1988): The sialic acid content of the serum of cattle infected with bovine leukosis virus. Arch. Exp. Vet. Med. 42: 194-197
22. Sweeney, C.R., Timoney, J.F., Newton, R. (2005): Streptococcus equi infections in horses: guidelines for treatment, control and prevention of strangles. J. Vet. Intern. Med. 19: 123-134.
23. Timoney, J.F., Kumar, P. (2008): Early pathogenesis of equine Streptococcus equi infection (strangles). Equine Vet. J. 40: 637-640.
24. Weese, J.S., Jarlot, C., Morley, P.S. (2009): Survival of Streptococcus equi on surfaces in an outdoor environment. Can. Vet. J. 50: 968-970.

