

آنالیز پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی-نخاعی و سرم خون در اسب

دکتر سعید نظیفی حبیب‌آبادی و دکتر سیف‌اله دهقانی
گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

دکتر مجتبی سعادت
دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

چکیده

به منظور تعیین پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی اسب، تعداد ۱۰ رأس اسب بالغ مورد مطالعه قرار گرفتند. اسبها با استفاده از استیل پرومازین آرام و سپس توسط تیوپنتال تحت بیهوشی عمومی قرار گرفته، آنگاه اقدام به تهیه نمونه مایع مغزی نخاعی از بین استخوان پس سری و مهره اطلس در شرایط استریل گردید. در این بررسی کلسیم، سدیم، پتاسیم، فسفر، گلوکز، ازت اوره، اوره، کلسترول، تری‌گلیسرید، کراتینین، پروتئین تام، ALP, LDH, ALT, AST در سرم و مایع مغزی نخاعی مورد سنجش قرار گرفتند. نتایج به دست آمده نشان داد که میزان پروتئین تام، کلسترول، تری‌گلیسرید، کراتینین، گلوکز، ازت اوره، اوره، پتاسیم، کلسیم، فسفر، ALP, LDH, ALT, AST مایع مغزی نخاعی کمتر از سرم خون می‌باشد. برعکس، میزان کلسیم و سدیم مایع مغزی نخاعی بیشتر از سرم خون می‌باشد. از نظر کلسیم، سدیم، پتاسیم، فسفر، گلوکز، اوره، ازت اوره، کلسترول، تری‌گلیسرید، کراتینین، کلسیم، ALP, LDH, ALT, AST در کلیه نمونه‌های مایع مغزی نخاعی بین دو جنس نر و ماده اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. از نظر پروتئین تام بین دو گروه نر و ماده اختلاف معنی‌دار مشاهده گردید ($P < 0/01$).

مواد و روش کار

کلیه آزمایشات بر روی ۱۰ رأس اسب بالغ نر و ماده (چهار رأس ماده و شش رأس نر) سالم (فاقد علائم بالینی و آزمایشگاهی) و در سنین ۱۵-۵ سال (10 ± 3) که در شرایط یکسان نگهداری و تغذیه می‌شدند انجام گرفت. از ۲ رأس اسب به عنوان شاهد دوباره نمونه‌گیری به عمل آمد. ابتدا اسبها به مدت ۲۴ ساعت پرہیز غذایی داده شدند و از لحاظ بالینی مورد آزمایش قرار گرفتند. قبل از شروع آزمایشات جهت کسب اطمینان از سلامت حیوان، از کلیه اسبهای مورد مطالعه آزمایش کامل خون به عمل آمد.

پس از خون‌گیری از اسبهای مورد مطالعه جهت تهیه سرم آن را در لوله‌های بدون ماده ضد انعقاد ریخته و پس از لخته شدن نسبت به جدا کردن سرم اقدام گردد. برای نمونه‌گیری از مایع مغزی نخاعی ابتدا ۲ میلی‌لیتر استیل پرومازین ۲٪ (۴۴٪ تا ۸۸٪ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن) به منظور پیش بیهوشی از راه داخل وریدی تزریق و سپس با تزریق یک گرم محلول ۱۰٪ تیوپنتال سدیم (۵-۱۰ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن) حیوان روی زمین افتاده و برای ادامه بیهوشی تزریق تیوپنتال سدیم ادامه یافته تا بیهوشی به صورت کامل ولی ملایم القاء گردید. نمونه از ناحیه اطلس - پس سری از مخزن مگنا گرفته شد. بعد از ایجاد بیهوشی ناحیه بین مهره اطلس و استخوان پس سری تراشیده و ضد عفونی گردید. سپس سوزن نمونه‌گیری از تقاطع خط فرضی کشیده شده مابین لبه قدامی باله‌های استخوان اطلس و خط میانی پشتی^۱ کنار رباط نوکال به سمت آرواره پایین از میان پوست عبور داده و سپس به فضای زیر عنکبوتیه وارد شده و بعد از رسیدن به فضای زیر عنکبوتیه مایع مغزی نخاعی

سیستم اعصاب مرکزی بدن پی برد. در این میان کمبود اطلاعات در مورد مایع مغزی نخاعی اسب به مراتب بیشتر از سایر حیوانات اهلی احساس می‌شود و کمتر منابعی را می‌توان یافت که مقادیر طبیعی پارامترهای مایع مغزی نخاعی را در اسب گزارش نموده باشد.

با مراجعه به بانکهای اطلاعاتی، کمبود اطلاعات در مورد میزان پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی در حالات سلامت و بیماریهای اسب در منابع مختلف به وضوح مشاهده می‌گردد. این در حالی است که ناهنجاریهای عصبی در اسب وجود دارد که از نظر بالینی از اهمیت قابل ملاحظه‌ای برخوردار می‌باشد (۲۳، ۱۳). تشخیص این بیماریها مستلزم در دست داشتن پارامترهای طبیعی مایع مغزی نخاعی است که بتوان حالت بیماری را با آن مقایسه نمود. با توجه به این که اطلاعات قابل ملاحظه‌ای در مورد مقادیر طبیعی پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی اسبهای نژاد مخلوط عرب وجود نداشته و با توجه به اهمیت فوق‌العاده ناهنجاریهای عصبی در اسب از نظر بالینی، دانستن پارامترهای طبیعی مایع مغزی نخاعی با اهمیت ویژه خود برای تشخیص این گونه بیماریها ضروری می‌نماید. این تحقیق برای اولین بار در ایران انجام شده است و برخی پارامترها بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی اسب برای اولین بار در جهان گزارش می‌شود. با انجام این تحقیق می‌توان به شباهتها و تفاوت‌های پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی و سرم خون اسبهای ایران پی برده و از این طریق به تشخیص هر چه بهتر اختلالات سیستم عصبی و حالات پاتولوژیکی این سیستم کمک ذیقیمی نمود.

مقدمه

تشخیص، پیش‌بینی و درمان بیماریهای سیستم اعصاب مرکزی در حیوانات اهلی عموماً کاری مشکل می‌باشد. اگر چه اطلاعات بسیاری را می‌توان با استفاده از معاینات فیزیکی و تاریخچه بیماری به دست آورد ولی باید توجه داشت که بیماریها و اختلالات سیستم عصبی را اصولاً در کلینیک نمی‌توان به طرق معمول تشخیص داد و حتی در بسیاری موارد ممکن است تشخیص بالینی نامتناسب باشد. در این موارد تشخیص دقیق بیماریهای سیستم اعصاب با استفاده از روشهای دیگر میسر می‌باشد. در این خصوص جمع‌آوری و آزمایش مایع مغزی نخاعی با وجود مخاطره‌آمیز بودن اخذ مایع مغزی نخاعی در انسان و دام در تشخیص و درمان بیماریهای سیستم اعصاب مرکزی و محیطی از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد (۱۳ و ۵).

امروزه تجزیه مایع مغزی نخاعی همراه با معاینات فیزیکی و نورولوژیکی و دیگر تستهای نورولوژیکی کمک شایانی به تشخیص بیماریهای سیستم عصبی است. با بررسی مایع مغزی نخاعی می‌توان اطلاعات ذیقیمی در مورد آسیبهای وارده بر سیستم اعصاب مرکزی و حتی بسیاری از بیماریهای خارج از این سیستم عصبی به دست آورد و دامپزشک می‌تواند با اطمینان بیشتری به تشخیص صحیح‌تر بیماری دست یابد.

متأسفانه رابطه بیماریها با تغییرات پارامترهای مغزی نخاعی در حیوانات چندان مورد توجه قرار نگرفته و از طرفی لازمه تشخیص بیماریهای مختلف دستگاه عصبی مستلزم دانستن پارامترهای طبیعی مایع مغزی نخاعی است که می‌توان با استفاده از تغییرات آنها، به اختلالات و بیماریهای

بدون بذل کردن خارج گردید (۲۲).

فضای اطلسی - پس سری به صورت بیضی با دو محدوده قدامی و خلفی بوده که محدوده قدامی از قسمت خارجی استخوان پس سری و محدوده خلفی از محدوده کمان پشتی مهره اطلس تشکیل شده است.

خم کردن سر باعث افزایش فضای اطلسی - پس سری می شود.

عمق فضای زیر عنکبوتیه در اسبهای بالغ ۵-۸ سانتیمتر می باشد. در این تحقیق از سوزن شماره ۱۸ یا ۲۰ به طول ۹ سانتیمتر جهت نمونه گیری از اسبهای بالغ استفاده گردید. برای جمع آوری نمونه سعی شد تا حد امکان سر حیوان به ناحیه گردن نزدیک گردد به طوری که محور میانی سر و مهره های گردنی با هم در یک راستا قرار گیرند (۲۲).

پس از عبور سوزن نمونه گیری از سخت شامه و عنکبوتیه اغلب تغییری در مقاومت بر روی سوزن احساس می شود. حرکت دم و عکس العمل حیوان معمولاً حکایت از نفوذ سوزن نمونه گیری به فضای زیر عنکبوتیه دارد. آزمایشات هماتولوژیک اسبهای مورد مطالعه به روشهای متداول آزمایشگاهی و با استفاده از لامهای هموستومتر، محلولهای رقیق کننده، رنگ آمیزی گسترشهای خونی، میکروهماتوکریت و سیانومت هموگلوبین صورت گرفت (۱۲). پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون و مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه بلافاصله بعد از نمونه گیری مورد سنجش قرار گرفتند. گلوکز به روش دستی از توتولوییدین، پروتئین تام سرم به روش دستی بیوره، پروتئین تام مایع مغزی نخاعی بروش دستی فنل فولین سیوکالتو (لوری) و اوره بروش دستی دی استیل مونوسکسیم اندازه گیری شدند (۲۶). سدیم و پتاسیم با استفاده از فلیمس فتومتر مورد سنجش قرار گرفتند. کلسیم، فسفر، کلر، کلسترول، تری گلیسرید، کراتینین، فسفاتاز قلیایی، ALT, AST و LDH با استفاده از کیت های خارجی شرکت های سیگما و تکنیکون و با استفاده از دستگاه اتوآنالیزور RA-1000 اندازه گیری شدند. به منظور پی بردن به وجود اختلاف آماری معنی دار بین پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون و مایع مغزی نخاعی از تست آماری T^۲ استفاده شد و اختلافات معنی دار در سطح $P < 0/05$ بررسی و محاسبه گردید.

نتایج

تعداد ۱۰ رأس اسب بالغ و به ظاهر سالم از دو جنس نر و ماده که فاقد هر گونه بیماری عصبی بودند در این تحقیق مورد استفاده قرار گرفتند. از این تعداد چهار رأس مادایان و شش رأس دیگر اسبهای نر اخته شده بودند. وزن اسبها بین ۳۱۸ تا ۴۲۰ کیلوگرم (۲۸۹+۳۷۲) بود. قبل از شروع تحقیق نتایج آزمایشات هماتولوژیک اسبهای مورد مطالعه در مقایسه با مقادیر طبیعی حکایت از سلامت و حالت طبیعی پارامترهای خونی داشتند.

در جدول شماره ۱ میانگین توأم با خطای معیار پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون و مایع مغزی

نخاعی ۱۰ رأس اسب به صورت مقایسه ای آورده شده است که در تمامی موارد اندازه گیری شده مقادیر مایع مغزی نخاعی در مقایسه با مقادیر سرم خون اختلاف معنی داری در سطح $P < 0/05$ نشان داد.

جدول شماره ۲ مقادیر طبیعی پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی دو اسب عرب مخلوط را نشان می دهد که برای بیهوش نمودن آنها از داروی پیش بیهوشی استیل پرومازین استفاده شده است.

بحث

مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه از حد فاصل بین استخوان پس سری و مهره اطلس در شرایط استریل گرفته شد. در اسب می توان از ناحیه کمری بین مهره های ۱۵ و ۱۶، پس از تشخیص زائیده فوقانی مهره کمری نمونه گرفت. این روش بسیار مشکل تر از گرفتن نمونه از ناحیه پس سری می باشد (۶).

در ضمن این روش زمانی ترجیح داده می شود که ضایعه ای در ناحیه خلفی بدن حیوان مشاهده شود. نمونه های به دست آمده شفاف مانند آب مقطر و فاقد گلوله قرمز بودند. رنگ مایع مغزی نخاعی در کره اسبها زرد پریده و شفاف می باشد. برای جمع آوری نمونه مایع مغزی نخاعی از استیل پرومازین به عنوان آرامبخش و تیوپنتال سدیم برای ایجاد بیهوشی استفاده شد.

Hassan و همکاران (۱۹۸۲) طی تحقیقی نشان دادند که کلروپرومازین در سگ باعث افزایش گلوکز و فسفر و کاهش ازت اوره، سدیم و کلر مایع مغزی نخاعی می گردد.

در ضمن تزریق رزیرین به حیوان باعث افزایش گلوکز مایع مغزی نخاعی می گردد. این محققین نشان دادند که استفاده از پروپیل پرومازین تغییرات معنی داری را در ترکیبات مایع مغزی نخاعی در طول زمانهای نمونه گیری ۳۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ دقیقه پس از تزریق دارو به وجود نمی آورد (۱۱).

بنابر این استفاده از داروهای آرامبخش در هنگام گرفتن نمونه مایع مغزی نخاعی بایستی با احتیاط صورت گیرد. در این تحقیق ۲ رأس اسب به عنوان شاهد بدون استفاده از آرامبخش بیهوش گردیدند و نمونه مایع مغزی نخاعی از آنها تهیه شد. جدول شماره ۲ نتایج پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی این ۲ رأس اسب را نشان می دهد. نتایج به دست آمده برای این دو اسب به طور تقریبی در دامنه تغییرات نتایج پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی ۱۰ رأس اسب مورد مطالعه قرار دارد و نشان می دهد که در مدت زمان استفاده از داروی آرامبخش تا زمان نمونه گیری (کمتر از بیست دقیقه) این دارو اثری در پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی نداشته است.

مقایسه میزان طبیعی پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون و مایع مغزی نخاعی اسبهای ایرانی نشان می دهد که پروتئین تام، کلسترول، تری گلیسرید،

کراتینین، گلوکز، ALT, AST, ALP و LDH، ازت اوره، اوره، کلر، سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفر سرم خون و مایع مغزی نخاعی با یکدیگر اختلاف معنی دار ($P < 0/05$) دارند (جدول شماره ۱).

پروتئین تام

میزان طبیعی پروتئین تام مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه mg/dl $3/67 \pm 20/86$ و میزان طبیعی پروتئین تام سرم خون آنها mg/dl $193/67 \pm 5893$ می باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی پروتئین تام سرم خون این اسبها $282/5$ برابر پروتئین تام مایع مغزی نخاعی می باشد.

میزان طبیعی پروتئین تام مایع مغزی نخاعی اسبهای نراخته شده mg/dl $12/80 \pm 38/86$ و مادایانها mg/dl $2/02 \pm 10/62$ می باشد که اختلاف بین دو جنس معنی دار می باشد ($P < 0/01$).

Bahrens و همکاران میانگین پروتئین تام مایع مغزی نخاعی را در اسبهای بالغ mg/dl $47/5$ گزارش کردند (۹).

Kirk و همکاران (۱۹۷۴) میانگین مقادیر طبیعی پروتئین مغزی نخاعی ۹ اسب سالم را mg/dl $40/1$ گزارش کردند (۱۵).

Mayhew (۱۹۷۷) میانگین مقادیر طبیعی پروتئین تام مایع مغزی نخاعی ۲۴ اسب را mg/dl $37/23$ با دامنه $5-100$ mg/dl و اسبچه (پونی) را mg/dl $60/48$ با دامنه $105-20$ mg/dl گزارش کرد (۱۹). این محقق اظهار داشت که سن، جنس، نژاد، وزن و محل نمونه گیری در پروتئین مایع مغزی نخاعی اسب و اسبچه اثر گذاشته و باعث اختلاف معنی دار می شود (۱۹).

Rossdale (۱۹۷۹) میزان پروتئین مایع مغزی نخاعی کره اسب را mg/dl $1/5 \pm 145$ به دست آورد (۲۳).

Kaneko (۱۹۸۹) میزان پروتئین تام و آلبومین مایع مغزی نخاعی اسب را به ترتیب mg/dl $32-48$ و mg/dl $39-15$ گزارش کرد (۱۳).

پروتئین به طور طبیعی از طریق سد خونی - مغزی به داخل مایع مغزی نخاعی منتشر می شود (۱۳ و ۵).

Flegen hiward (۱۹۷۵) نشان داد که پروتئینها با سرعت کمی از پلاسما وارد مایع مغزی نخاعی می شوند (۱۳). مایع مغزی نخاعی طبیعی حاوی مقدار کمی پروتئین است که می توان گفت تقریباً تماماً از آلبومین تشکیل یافته و قادر است به راحتی از سد خونی - مغزی عبور کند. در حالتهای پاتولوژیک مولکولهای بزرگ گلوبولین نیز در آن یافت می گردد (۱۳ و ۵).

میزان پروتئین مایع مغزی نخاعی بسیار کم می باشد. این مقدار برابر $\frac{1}{100}$ غلظت پروتئین پلاسما می باشد. محققینی چون Prasse و Duncan (۱۹۸۶)، Kaneko (۱۹۸۶)، Mer (۱۹۸۹)، Benjamin (۱۹۸۹)، Kaneko (۱۹۸۹) و Mayer (۱۹۹۲) اظهار کرده اند که مقدار پروتئین مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی و از جمله اسب بسیار کمتر از پروتئین تام پلاسما

می‌باشد (۷، ۱۴، ۳، ۱۳ و ۲۱).

Rossdale و همکاران (۱۹۸۲) طی تحقیقی بر روی اسبهای نابالغ و بالغ اظهار داشتند که غلظت پروتئین تام مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه در تمام موارد بسیار کمتر و پایین تر از غلظت سرمی آن می‌باشد (۲۳). این محققین همچنین اظهار داشتند که غلظت پروتئین تام مایع مغزی نخاعی کمره اسبها بیشتر از اسبهای بالغ می‌باشد (۲۳). در بیماری مننژیت حاد و غیر عفونی به علت تغییر در سد خونی مغزی، آلبومین و گلوبولین مایع مغزی نخاعی افزایش می‌یابد (۱۳ و ۵۹).

Scoit و همکاران (۱۹۹۲) اظهار داشتند که اندازه گیری پروتئین مایع مغزی نخاعی وسیله تشخیصی بسیار مفیدی برای تمایز ضایعات ضربه‌ای طناب نخاعی از ضایعات عفونی آن می‌باشد و بدین ترتیب ضایعات سمی یا متابولیک طناب نخاعی را از مننژیت باکتریایی می‌توان متمایز کرده و تشخیص داد (۲۴).

گلوکز

میزان طبیعی گلوکز مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $58/9 \pm 2/64$ mg/dl و میزان طبیعی گلوکز سرم خون آنها $100/7 \pm 3/96$ mg/dl می‌باشد.

بدین ترتیب میزان طبیعی گلوکز سرم خون این اسبها $1/71$ برابر گلوکز مایع مغزی نخاعی می‌باشد. میزان طبیعی گلوکز مایع مغزی نخاعی اسبهای نراخته شده $62/17 \pm 3/65$ mg/dl و مادایانها $54 \pm 2/41$ می‌باشد.

Mayhew (۱۹۷۷) میانگین غلظت گلوکز مایع مغزی نخاعی اسب را 48 mg/dl با دامنه $30-70$ mg/dl گزارش کرد. وی طبق تحقیقات خود نتیجه گرفت که میزان گلوکز در ناحیه اطلسی - پس سری و کمری - خاجی دارای اختلاف معنی دار می‌باشد (۱۹).

Bahrens میانگین غلظت گلوکز مایع مغزی نخاعی اسب را $57/2$ mg/dl با دامنه $40-78$ mg/dl به دست آورده است (۱۳).

Kaneko (۱۹۸۹) غلظت گلوکز مایع مغزی نخاعی اسب را $48-57$ mg/dl و $48-78$ گزارش کرد (۱۳). مقدار گلوکز مایع مغزی نخاعی اسب حدود $35-75$ درصد گلوکز خون گزارش شده است (۱۳).

محققینی چون Prasse و Duncan (۱۹۸۶)، Coles (۱۹۸۶)، Ker (۱۹۸۹)، Benjamin (۱۹۸۹)

Kanko (۱۹۸۹) و Mayer (۱۹۹۲) نیز اظهار

کرده‌اند که مقدار گلوکز مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی و از جمله اسب کمتر از گلوکز پلاسما می‌باشد، به طوری که گلوکز مایع مغزی نخاعی بیشتر گونه‌های حیوانی حدود $70-60$ درصد گلوکز خون می‌باشد (۲۱، ۱۳، ۳، ۱۴، ۵، ۷).

با افزایش یا کاهش گلوکز در خون میزان گلوکز مایع مغزی نخاعی به مدت $1-3$ ساعت تغییر نمی‌کند. این زمان احتمالاً در اثر انتقال آهسته گلوکز از سد خونی مغزی می‌باشد (۱۳ و ۵۹). ورود و خروج گلوکز از خون به مایع مغزی نخاعی توسط انتقال با واسطه یا انتشار ساده انجام می‌پذیرد (۱۳).

میزان گلوکز ناحیه کمری بیشتر از ناحیه پس سری می‌باشد (۱۳۹). مقدار گلوکز مایع مغزی نخاعی بستگی به مقدار گلوکز خون، نفوذ انتخابی از سد خونی - مغزی نخاعی و وجود یا عدم وجود میکروارگانسیم‌های گلیکولیتیک دارد (۲۱ و ۱۳). نقل و انتقال گلوکز از مایع مغزی نخاعی به درجه جذب و فعالیت متابولیکی بافت‌های نزدیک مایع مانند مغز که نیاز به گلوکز دارند بستگی دارد (۱۳). ولی همواره باید در نظر داشت که غلظت گلوکز در مایع مغزی - نخاعی کمتر از غلظتش در خون می‌باشد (۱۳).

نئوپلازی مننژ، مننژیت باکتریایی (به دلیل تجزیه گلوکز توسط باکتریها) و هیپوگلیسمی باعث کاهش گلوکز مایع مغزی نخاعی و صدمه به کف بطن چهارم باعث بالا رفتن گلوکز مایع مغزی نخاعی می‌گردند (۷ و ۱۲ و ۵).

Swarup و همکاران (۱۹۸۸) تغییرات مایع مغزی نخاعی را به دنبال بهبودی نخاعی با مارکائین 1% و گزیلوکائین 5% در بز بررسی و مطالعه کردند (۲۵). بعد از بهبودی نخاعی با داروهای فوق‌الذکر افزایش غلظت گلوکز مایع مغزی نخاعی مشاهده شد (۲۵).

کلسترول

میزان طبیعی کلسترول مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $2/3 \pm 0/29$ mg/dl و میزان طبیعی کلسترول سرم خون آنها $74/5 \pm 3/07$ mg/dl می‌باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی کلسترول سرم خون این اسبها $32/39$ برابر کلسترول مایع مغزی نخاعی می‌باشد. میزان طبیعی کلسترول مایع مغزی نخاعی اسبهای نراخته شده $2/32 \pm 0/42$ mg/dl و

مادایانها $2/25 \pm 0/47$ mg/dl می‌باشد.

Mayhew (۱۹۷۷) میزان طبیعی کلسترول مایع مغزی نخاعی اسب را $4/78$ mg/dl با دامنه $20-190$ mg/dl و Fankhouser (۱۹۶۲) این مقدار را $3/6-5/5$ g/dl گزارش کرده‌اند (۸).

سنجش میزان کلسترول مایع مغزی نخاعی اسب در بیماریهای عصبی دارای ارزش تشخیصی خوبی نمی‌باشد (۱۳).

در مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی کلسترول وجود ندارد و یا در حد بسیار جزئی می‌باشد (۱۳ و ۳).

Kaneko (۱۹۸۹) غلظت کلسترول مایع مغزی نخاعی اسب را $0/25-0/65$ mg/dl گزارش کرد (۱۳).

Benjamin (۱۹۸۹) نیز اظهار داشت که میزان کلسترول مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی به طور قابل ملاحظه‌ای کمتر از میزان کلسترول سرم خون می‌باشد (۳). غلظت کلسترول مایع مغزی نخاعی در خونریزیهای سیستم اعصاب مرکزی، تومورها، مننژیت و آبسه‌های مغزی افزایش می‌یابد (۱۳ و ۳).

تری‌گلیسرید

میزان طبیعی تری‌گلیسرید مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $4/4 \pm 0/63$ mg/dl و میزان طبیعی تری‌گلیسرید سرم آنها $27/7 \pm 2/55$ mg/dl می‌باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی تری‌گلیسرید سرم خون این اسبها $6/29$ برابر تری‌گلیسرید مایع مغزی نخاعی می‌باشد. میزان طبیعی تری‌گلیسرید مایع مغزی نخاعی اسبهای نراخته شده $3/75 \pm 0/85$ mg/dl و مادایانها $4/83 \pm 0/91$ می‌باشد.

تا آنجا که بررسیهای ما در مقالات و کتب منتشر شده نشان می‌دهد غلظت تری‌گلیسرید مایع مغزی نخاعی اسب در منابع تعیین و گزارش نشده است و این اولین گزارش در این زمینه می‌باشد. قدر مسلم این است که تری‌گلیسرید مایع مغزی نخاعی در غلظتهای بسیار پایین تر از سرم خون وجود دارد.

ازت اوره (UN)

میزان طبیعی ازت اوره مایع مغزی نخاعی اسبها مورد مطالعه $8/1 \pm 27$ mg/dl و میزان طبیعی ازت اوره سرم خون آنها $10/1 \pm 0/31$ می‌باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی ازت اوره سرم خون این اسبها $1/24$ برابر ازت مایع مغزی نخاعی می‌باشد.

جدول شماره ۱: مقایسه میزان (خطای معیار \pm میانگین) پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون و مایع مغزی نخاعی است (۱۰ راس). (گروه علوم درمانگاهی. دانشکده دامپزشکی شیراز ۱۳۷۳).

نمونه	پروتئین تام	کلسترول	تری کلیرید	کراتینین	گلوکز	آسپارات	آلاتین	فسفاتاز	لاکتات	ازت اوره	اوره	کلر	سدیم	پتاسیم	کلسیم	فسفر
mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl
سرم	5893	74/5	27/7	1/19	100/7	73/19	10/9	134/25	40/27	10/1	21/61	101/4	143/6	4/02	12/50	1/62
	$\pm 193/67$	$\pm 3/07$	$\pm 2/55$	$\pm 0/05$	$\pm 3/96$	$\pm 5/00$	$\pm 1/18$	$\pm 11/83$	$\pm 22/69$	$\pm 0/21$	$\pm 0/62$	$\pm 1/40$	$\pm 0/70$	$\pm 0/12$	$\pm 0/94$	$\pm 0/25$
مایع مغزی نخاعی	20/86	2/3	4/4	0/81	58/9	14/67	8/85	3/60	5/58	8/1	17/33	122/8	139/2	2/74	4/18	0/63
	$\pm 3/67$	$\pm 0/29$	$\pm 0/63$	$\pm 0/01$	$\pm 2/64$	$\pm 0/69$	$\pm 0/63$	$\pm 0/52$	$\pm 0/52$	$\pm 0/27$	$\pm 0/59$	$\pm 9/10$	$\pm 3/30$	$\pm 0/15$	$\pm 0/28$	$\pm 0/08$

* در مقایسه با مقادیر سرم اختلاف معنی دار ($P < 0/05$) وجود دارد.

میزان ازت اوره مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه ۸۰/۱۹ درصد میزان ازت اوره سرم خون می باشد. میزان طبیعی ازت اوره مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $7/82 \pm 0/30$ mg/dl و مادیانها $8/5 \pm 0/5$ mg/dl می باشد.

Mayhew (۱۹۷۷ و ۸۰) دامنه غلظت ازت اوره مایع مغزی نخاعی اسب را $5-20$ mg/dl با میانگین $11/82$ mg/dl گزارش کرده است (۱۹ و ۲۰).

Fankhouser (۱۹۶۲) میانگین غلظت اوره مایع مغزی نخاعی اسب را $2/30-3/28$ mg/dl گزارش کرد (۸).

Kaneko (۱۹۸۹) غلظت ازت اوره مایع مغزی نخاعی اسب را در یک گزارش $2/3-3/1$ mg/dl و در گزارش دیگری $12-13$ mg/dl بدست آورد (۱۳).

غلظت اوره در مایع مغزی نخاعی بستگی به اختلاف بین غلظت اوره خون و مایع مغزی نخاعی دارد. لذا افزایش ازت اوره خون موجب بالا رفتن غلظت آن در مایع مغزی نخاعی می شود. میزان اوره در مایع مغزی نخاعی کمی کمتر از میزان آن در خون می باشد و تغییر غلظت آن در مایع مغزی نخاعی به موازات تغییر غلظت اوره سرم خون می باشد (۱۳ و ۵). اگر چه اوره در مایع مغزی نخاعی به طور مستقل منتشر می شود اما به کندی از سد خونی - مغزی عبور می نماید. لذا به چندین ساعت وقت برای عبور نیاز دارد (۱۳). غلظت ازت اوره در مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی و از جمله کمتر از غلظت آن در سرم خون می باشد.

Kaneko (۱۹۸۹)، Koles (۱۹۸۶)، Duncan و Prasse (۱۹۸۶) و Benjamin (۱۹۸۹) اظهار داشتند که تغییر غلظت ازت اوره مایع مغزی نخاعی به موازات تغییر غلظت ازت اوره سرم خون می باشد (۳، ۵، ۷، ۱۳).

کراتینین

میزان طبیعی کراتینین مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $0/81 \pm 0/01$ mg/dl و میزان طبیعی کراتینین سرم خون آنها $1/19 \pm 0/05$ mg/dl می باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی کراتینین سرم خون این اسبها $1/47$ برابر کراتینین مایع مغزی نخاعی می باشد. میزان کراتینین مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه ۶۸ درصد میزان کراتینین سرم خون می باشد. میزان طبیعی کراتینین مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $0/823 \pm 0/02$ mg/dl و مادیانها $0/77 \pm 0/025$ mg/dl می باشد.

این اولین گزارش در زمینه میزان کراتینین مایع مغزی نخاعی اسب در جهان می باشد.

Kaneko (۱۹۸۹) اظهار داشت که غلظت طبیعی کراتینین مایع مغزی نخاعی به طور متوسط $\frac{1}{3}$ غلظت آن در سرم خون می باشد (۱۳). افزایش غلظت کراتینین پلاسما در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی همراه با افزایش غلظت کراتینین مایع مغزی نخاعی بوده است (۱۳).

سدیم

میزان طبیعی سدیم مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $149/2 \pm 3/30$ mEq/l و میزان طبیعی سدیم سرم خون آنها $143/6 \pm 0/70$ mEq/l می باشد.

بدین ترتیب میزان طبیعی سدیم مایع مغزی نخاعی این اسبها $1/03$ برابر سدیم سرم خون می باشد. میزان طبیعی سدیم مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $146/15 \pm 5/20$ mEq/l و مادیانها $153/25 \pm 2/28$ mEq/l می باشد.

Beal, Blagk (۱۹۷۷) میزان سدیم را در مایع مغزی نخاعی در ناحیه بطنهای جانبی $153/2$ mEq/l و در ناحیه کمری $149/5$ mEq/l گزارش نمودند (۲).

Mayhew (۱۹۷۷) میزان سدیم مایع مغزی نخاعی اسب را $144/58$ mEq/l گزارش کرد (۱۹).

Kaneko (۱۹۸۹) میزان طبیعی سدیم مایع مغزی نخاعی اسب را 145 mmol/l یا 145 mEq/l گزارش کرد (۱۳).

سدیم یکی از کاتیونهای اصلی مایع مغزی نخاعی به شمار می رود. غلظت این یون در مایع مغزی نخاعی بیشتر از پلاسما بوده که بیانگر این حقیقت است که سدیم از طریق انتقال فعال از پلاسما به داخل مایع مغزی نخاعی ترشح گردیده است (۴۷).

Rossdale و همکاران (۱۹۸۲) طی تحقیقی بر روی اسبهای نابالغ و بالغ اظهار داشتند که در تمام موارد غلظت سدیم مایع مغزی نخاعی بیشتر از غلظت سرمی آن می باشد (۲۳).

Kaneko (۱۹۸۹)، Benjamin (۱۹۸۹) و Mayer (۱۹۹۲) اظهار داشتند که میزان سدیم مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی بیشتر از میزان سدیم سرم خون می باشد (۳، ۲۱، ۱۳). Welles و همکاران (۱۹۹۲) اظهار داشتند که با

تغییر سدیم سرم خون میزان سدیم مایع مغزی نخاعی نیز تغییر می کند. جهت این تغییر یکسان و همسو می باشد (۲۷).

پتاسیم

میزان طبیعی پتاسیم مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $2/74 \pm 0/15$ mEq/l و میزان طبیعی پتاسیم سرم خون آنها $4/02 \pm 0/132$ mEq/l می باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی پتاسیم سرم خون این اسبها $1/46$ برابر پتاسیم مایع مغزی نخاعی می باشد. میزان طبیعی پتاسیم مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $2/8 \pm 0/25$ mEq/l و مادیانها $2/65 \pm 0/06$ mEq/l می باشد.

میزان پتاسیم مایع مغزی نخاعی در قسمتهای مختلف ناحیه ای که در آن مایع مغزی نخاعی جریان دارد متفاوت می باشد. به عنوان مثال Henry (۱۹۹۱) در مطالعات خود مقدار طبیعی پتاسیم را در مایع مغزی نخاعی انسان در ناحیه کمری و مخزن مگنا به ترتیب $3-2/6$ mEq/l و $2/7-2/3$ mEq/l گزارش نموده است (۱۲).

Mayhew (۱۹۷۷) میزان پتاسیم مایع مغزی نخاعی اسب را $2/95$ mEq/l گزارش کرد (۱۹).

Kaneko (۱۹۸۹) میزان پتاسیم مایع مغزی نخاعی اسب را $2/9-3/2$ mEq/l گزارش کرد (۱۳).

غلظت پتاسیم در مایع مغزی نخاعی کمتر از میزان آن در پلاسما می باشد و افزایش در میزان پتاسیم پلاسما می تواند باعث افزایش غلظت پتاسیم در مایع مغزی نخاعی گردد (۱۳).

Bradbury و همکاران (۱۹۷۲) با مطالعه روی گوسفند متوجه شدند که بعد از تولد میزان پتاسیم مایع مغزی نخاعی کمتر از پلاسما می شود و علت این امر را اندوتلیوم مویرگهای مغز و استروئیدها و مویرگها در شبکه کوروئیدی عنوان نمودند (۴).

Rossdale و همکاران (۱۹۸۲) طی تحقیقی بر روی اسبهای بالغ و نابالغ اظهار داشتند که در تمام موارد غلظت پتاسیم مایع مغزی نخاعی کمتر از غلظت سرمی آن می باشد (۲۳).

Kaneko (۱۹۸۹) Benjamin (۱۹۸۹) اظهار داشتند که میزان پتاسیم مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی کمتر از میزان پتاسیم سرم خون می باشد (۱۳ و ۳). Welles و همکاران (۱۹۹۲) گزارش کردند که غلظت پتاسیم مایع مغزی نخاعی گاو کمتر از غلظت پتاسیم سرم خون می باشد (۲۷).

کلر

میزان طبیعی کلر مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $122/8 \pm 9/10$ mEq/l و میزان طبیعی کلر سرم خون آنها $101/4 \pm 1/40$ mEq/l می باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی کلر مایع مغزی نخاعی این اسبها $1/21$ برابر کلر سرم خون می باشد. میزان طبیعی کلر مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $118/67 \pm 7/97$ mEq/l و مادیانها $125/67 \pm 2/08$ mEq/l می باشد.

Mayhew (۱۹۷۷) میانگین مقدار کلر را در مایع مغزی نخاعی اسب $109/22$ mEq/l ($95-123$ mEq/l) گزارش کرد (۱۹).

Fankhouser میانگین مقدار کلر مایع مغزی نخاعی اسب را 737 mg/dl گزارش کرد (۸).

Kaneko (۱۹۸۹) میزان طبیعی کلر مایع مغزی نخاعی اسب را $109-126$ mg/dl یا $690-792$ mEq/l گزارش کرد (۱۳).

کلر از آنیونهای مهم مایع مغزی نخاعی می باشد. غلظت این یون در مایع مغزی نخاعی بیشتر از پلاسما می باشد (۱۳). غلظت یون کلر در مایع مغزی نخاعی تنها از طریق مراحل انتشار ساده صورت نمی گیرد بلکه از طریق اولترافیلتراسیون نیز انجام می پذیرد (۱۳) و علاوه بر این عده ای معتقد هستند که یون کلر در مایع مغزی نخاعی توسط یک مکانیسم ترشحي فعال به داخل مایع مغزی نخاعی ترشح می گردد (۱۳). این یون موجب ایجاد یک حالت تعادل بین مایع مغزی نخاعی و پلاسما می گردد (۱۳).

Rossdale و همکاران (۱۹۸۲) طی تحقیقی بر روی اسبهای نابالغ و بالغ اظهار داشتند که در تمام

موارد غلظت کلر مایع مغزی نخاعی بیشتر از غلظت سرمی آن می باشد (۲۳).

Benjamin (۱۹۸۹) و Kaneko (۱۹۸۹) اظهار داشتند که میزان کلر مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی بیشتر از میزان کلر سرم خون می باشد (۳ و ۱۳). Lal و همکاران (۱۹۹۱) در بزهای مبتلا به اسیدوز تجربی کاهش کلر مایع مغزی نخاعی را گزارش کردند (۱۷).

کلسیم

میزان طبیعی کلسیم مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $4/18 \pm 0/28$ mg/dl و میزان طبیعی کلسیم سرم خون آنها $12/50 \pm 0/94$ mg/dl می باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی کلسیم سرم خون این اسبها $2/99$ برابر کلسیم مایع مغزی نخاعی می باشد. میزان طبیعی کلسیم مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $4/36 \pm 0/31$ mg/dl و مادایانها $3/91 \pm 0/58$ mg/dl می باشد.

Mayhew (۱۹۷۷) میزان کلسیم مایع مغزی نخاعی اسب را $4/18$ mg/dl (۶-۲/۵) گزارش کرده است (۱۹).

Bahrens (۱۹۵۳) میانگین غلظت کلسیم مایع مغزی نخاعی اسب را $6/26$ mg/dl به دست آورده است (۱۳).

Kaneko (۱۹۸۹) محدوده غلظت طبیعی کلسیم مایع مغزی نخاعی اسب را $5/55-6/98$ mg/dl و $4/2-6/2$ mg/dl گزارش کرده است (۱۳).

کلسیم یکی دیگر از کاتیونهای اصلی مایع مغزی نخاعی می باشد. انتقال این یون در مایع مغزی نخاعی از دو طریق صورت می پذیرد.

۱- انتقال فعال از طریق سد خونی - مغزی به مایع مغزی نخاعی
۲- تغییر بین مایع مغزی نخاعی و سیستم اعصاب مرکزی (۱۳).

Dawson (۱۹۶۹) در مطالعات خود بر روی انسان و برخی حیوانات متوجه شد که کاهش یا افزایش کلسیم پلاسما اثر چندانی بر روی کلسیم مایع مغزی نخاعی نداشته و مستقل از غلظت کلسیم پلاسما عمل می نماید (۶). غلظت کلسیم مایع مغزی نخاعی کمتر از غلظت آن در پلاسما بوده و علت اصلی این اختلاف میزان زیاد کلسیم باند شده به پروتئینها در پلاسما می باشد (۱۳). اگر چه غلظت طبیعی کلسیم در مایع مغزی نخاعی کمتر از پلاسما می باشد ولی وقتی که مقایسه ای کلی صورت گیرد مابین کلسیم پلاسما

دیالیز شده و مایع مغزی نخاعی اختلاف زیادی مشاهده نمی شود اما غلظت کلسیم یونیزه شده در پلاسما بیشتر از مایع مغزی نخاعی می باشد (۱۳).

kaneko (۱۹۸۹) و Benjamin (۱۹۸۹) اظهار داشتند که میزان کلسیم مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی کمتر از میزان کلسیم سرم خون می باشد (۳ و ۱۳).

فسفر

میزان طبیعی فسفر مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $0/63 \pm 0/08$ mg/dl و میزان طبیعی فسفر سرم خون آنها $1/62 \pm 0/25$ mg/dl می باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی فسفر سرم خون این اسبها $2/57$ برابر فسفر مایع مغزی نخاعی می باشد. میزان طبیعی فسفر مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $0/66 \pm 0/12$ mg/dl و مادایانها $0/58 \pm 0/13$ می باشد.

Mayhew (۱۹۷۷) میانگین غلظت فسفر را در مایع مغزی نخاعی اسب $0/83$ mg/dl گزارش کرد (۱۹).

Bahrens (۱۹۵۳) میزان غلظت فسفر مایع مغزی نخاعی اسب را $1/44$ mg/dl گزارش کرد (۱۳).

Kaneko (۱۹۸۹) میزان طبیعی فسفر مایع مغزی نخاعی اسب را $0/8-1/4$ mg/dl و $0/8-2/20$ mg/dl گزارش کرد (۱۳).

غلظت فسفر در مایع مغزی نخاعی کمتر از خون می باشد و احتمالاً علت این امر نفوذ کم فسفر از طریق سد خونی - مغزی به مایع مغزی نخاعی است (۱۳). از نظر بالینی اهمیت فسفر در مایع مغزی نخاعی، Fridman, Lontion، کمتر از بقیه الکترولیتها می باشد (۱۳). با وجود کم بودن میزان فسفر در مایع مغزی نخاعی، Fridman, Lontion (۱۹۵۵) در پی تحقیقات خود اعلام داشتند که نقش فسفر را در فعالیت بافت عصبی نمی توان نادیده پنداشت (۱۳).

Benjamin (۱۹۸۹) و Kaneko (۱۹۸۹) اظهار داشتند که میزان فسفر مایع مغزی نخاعی دامهای اهلی کمتر از میزان فسفر سرم خون می باشد (۳ و ۱۳). Magan, feld (۱۹۶۵) کم بودن میزان فسفر را در مایع مغزی نخاعی به دلیل نفوذ کم از خون به داخل سلولهای ترشحی عنوان کرده اند (۱۳).

آسپارات آمینو ترانسفراز (AST) و آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)

میزان طبیعی AST مایع مغزی نخاعی اسبهای

مورد مطالعه $14/67 \pm 0/69$ U/L و میزان طبیعی AST سرم خون آنها $73/19 \pm 5/00$ U/L می باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی AST سرم خون این اسبها $4/99$ برابر AST مایع مغزی نخاعی می باشد. میزان طبیعی AST مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $14/31 \pm 1/10$ U/L و مادایانها $15/2 \pm 0/58$ می باشد.

میزان طبیعی ALT مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $8/85 \pm 0/63$ U/L و میزان طبیعی ALT سرم خون آنها $10/9 \pm 1/18$ U/L می باشد.

بدین ترتیب میزان طبیعی ALT سرم خون این اسبها $1/23$ برابر ALT مایع مغزی نخاعی می باشد. میزان طبیعی ALT مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $9/33 \pm 1/02$ U/L و مادایانها $8/12 \pm 0/431$ U/L می باشد.

Mayhew (۱۹۷۷) میانگین فعالیت آنزیمی AST مایع مغزی نخاعی اسب را $14/62$ U/L (۲۴-۷/۲) گزارش نموده است (۱۹).

این اولین گزارش در زمینه فعالیت آنزیم ALT در مایع مغزی نخاعی اسب در جهان می باشد.

Benjamin (۱۹۸۹) میزان طبیعی فعالیت AST و ALT مایع مغزی نخاعی سگ را به ترتیب $20/1$ (۴۶-۹) و $13/7$ (۳۲-۲) گزارش کرد (۳۹).

امسین لاری و مهرا (۱۹۸۸) میزان طبیعی فعالیت ALT مایع مغزی نخاعی گوسفندان و بزبان ایرانی منطقه فارس را به ترتیب $44/8/9$ U/L و $47/9/8/9$ U/L گزارش کردند (۱).

آنزیمها، پروتئینهای با وزن مولکولی زیاد می باشند و معمولاً غلظت این آنزیمها در مایع مغزی نخاعی کمتر از خون می باشد. مقداری از آنزیمها در هر حال از سیستم اعصاب مرکزی سرچشمه می گیرند و در بعضی حالات نیز آنزیمها در مایع مغزی نخاعی به مقدار زیادی یافت می شوند (۱۳).

Lascalles و همکاران (۱۹۸۵) اظهار داشتند که منبع آنزیمهای مایع مغزی نخاعی بیشتر از خون است تا بافت مغزی (۱۸). به علت این که آنزیمهای AST و ALT دارای مولکولهای پروتئینی بزرگی هستند به آسانی از سد خونی - مغزی عبور نمی کنند. این دو آنزیم در مایع مغزی نخاعی از مغز منشأ می گیرند و صدمه و آسیب بافت مغزی باعث آزاد شدن و بالا رفتن مقدار این دو آنزیم در مایع مغزی نخاعی می شود (۱۳). میزان فعالیت آنزیم-های AST و ALT مایع مغزی نخاعی بسیار کمتر از میزان فعالیت آنها در سرم خون می باشد (۱۳ و ۱۸).

Lascalles و همکاران (۱۹۸۵) اظهار داشتند که

جدول شماره ۲: مقادیر طبیعی پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی دو اسب عرب که مخلوط در زمان نمونه گیری از مایع مغزی نخاعی جهت بیهوشی کردن آنها از داروی پیش بیهوشی استیل پرومازین استفاده نشده است.

پارامتر بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی اسب	پروتئین تام	کلسیوم	تری گلیسرید	کراتینین	گلوکز	آسپارات آمینو ترانسفراز	آلانین آمینو ترانسفراز	فسفاتاز قلیایی	لاکتات دهیدروژناز	لاکتات	ازت اوره	اوره	کلر	سدیم	پتاسیم	کلسیم	فسفر
mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	U/L	U/L	U/L	U/L	U/L	mg/dl	mEq/lit	mEq/lit	mEq/lit	mEq/lit	mg/dl	mg/dl
شماره ۱۱	۹/۱۷	۳	۲	۱	۷۲	۸۱۴	۹	۳	۶۷۱۳	۸	۱۷/۱۲	۱۳۰	۱۴۰	۲/۴	۲/۸۷	۱/۱۶	
شماره ۱۲	۸۳/۳۳	۱	۱	۰/۸	۵۲	۱۲	۹	۳	۱۲/۶۷	۷	۱۲/۹۸	۱۱۲	۱۳۹	۲/۷	۳/۵۶	۰/۵۸	

medicine. Clinical biochemistry and haematology. 1st ed. Black well scientific publications. london. P: 67-151.

15. Kirk, G.R. (1974) Electrophoretic pattern of equine cerebrospinal fluid. Am. J. Vet. Res. 35(9) 1263-1264.
16. Klovoskii, B.N. (1963) The development of the brain. The Macmillan Co. New York. pp: 38-71.
17. Lal, S.B., Swarup, D., Dwivedi, S.K., Sharma, M.C. (1991) Biochemical alterations in serum and cerebrospinal fluid in experimental acidosis in goats. Res. Vet. science. 50, 208-210.
18. Lascelles, A.K. (1985) Cerebrospinal fluid analysis and clinical outcome of eight dogs with eosinophilic meningoencephalomyelitis. J. of Vet, Inter Med. 3(3) 167-174.
19. Mayhew, i.G.; Whitlock, R.H. and Tasker, J.B. (1977) Equine cerebrospinal fluid reference values of normal horses. Am. J. Vet. Res. 38: 1271-1274.
20. Mayhew, I.G. and Beal, C.R. (1980) Techniques of analysis of cerebrospinal fluid. vet. clinics of north america: Small Animal practice. 10: 155-176.
21. Meyer, D.J., Coles, E.H., Rich, L.J. (1992) Veterinary laboratory medicine. Interpretation and diagnosis. 1st ed. W.B. Saunders co., philadelphia. pp: 121-124.
22. Robinson, E.N. (1983) Current therapy in equine medicine. W.B. Saunders Co, philadelphia. pp: 392-408.
23. Rossdale, P.D., Monic Falk, L.B.J., Effcott. palmer, A.C. and Ricketts, S.W. (1979) A preliminary investigation of C.S.F in the newborn foal as an aid to the study of cerebral damage. J. Reprod. Fert. Suppl. 27:593-599.
24. Scott, P.R. (1992) Analysis of cerebrospinal fluid from field cases of some common ovine neurological diseases. Brit Vet J. 148(1) 15-22.
25. Swarup, D.; Matti, S.K. (1991) Changes in Some biochemical constituents in blood and cerebrospinal fluid of lead of lead intoxicated calves. Ind. J. of Anim Sciences. 61(9) 942-945.
26. Tietz, N.W. (1986) Text book of Clinical chemistry. 1st ed. W.B. Saunders Co., philadelphia. pp: 619-762m 1172-1190, 1373-1433.
27. Welles, E.G.; Tyler, J.G.; Tyler, J.W.; Sorjonen, D.C.; Whatley, E.M. (1992) Composition and analysis of cerebrospinal fluid in clinically normal adult cattle. Am. J. of Vet. Res. 53(11) 2050-2057.

فسفاتاز قلیایی اسب را شامل ایزوآنزیمهای روده‌ای، استخوانی و کبدی دانسته و گزارش کردند که فسفاتاز قلیایی اسب هیچ گونه ایزوآنزیمی در سیستم عصبی نداشته و از این رو میزان فعالیت فسفاتاز قلیایی در مایع مغزی نخاعی باید بسیار ناچیز باشد (۱۰).

منابع مورد استفاده

1. Aminlari, M.; Mehran, M.M. (1988) Biochemical properties of cerebrospinal fluid of sheep and goat: comparison with blood. J. of Vet. Med, A. 35 (4) 315-319.
2. Beal, A. M. and Bligk, J. (1977) Electrolyte concentration in sheep cerebrospinal fluid. Res. in vet. Science. 22(3). 382-383.
3. Benjamin, M.M. (1989) Outline of veterinary clinical pathology. 3rd. ed. The Iowa state university press. Aes. iowa, U.S.A. pp:276-285.
4. Brad bury, M.W.B., Crowder, J. (1972) Electrolytes and water in the brain and cerebrospinal fluid of the sheep and guinea-pig. J. of physiology. 227: 591-610.
5. Coles, E.H. (1986) Veterinary clinical pathology. 4th edition. W.B. Saunders co. philadelphia. pp:267-278.
6. Davson, H. (1969) Physiology of the C.S.F. Churchill. london. pp:17-39.
7. Duncan, J.R., prasse, K.W. (1986) Veterinary laboratory medicine. Clinical pathology. 2nd ed. Iowa state university press. Ames, Iowa, U.S.A. pp:210-211.
8. Fankhauser, R. (1962) Chapter III. In: Comparative neuropathology. Edited by Innes, J.R. M. and Saunder, L.Z. Academic press. New York. pp:98-116.
9. Guton, A.C. (1991) Text book of medical physiology. 8th Ed. W.B. Saunders Co. philadelphia. pp: 682-684.
10. Hank, A.M.; Hoffman, W.E.; Sanecki, R.K.; Schaeffer, D.J.; Dorner, J.L. (1993) Quantitative determination of equine alkaline phosphatase isoenzymes in foal and adult serum. J of vet. Internal medicine. 7(1) 20-24.
11. Hassan, A.N., Abdi, D.A. and Zaghlool, H.A. (1982) Effect of some tranquilizer on C.S.F in dogs. Ind. vet. J. 59:681-689.
12. Henry, J.B. (1991) Clinical & diagnosis management by laboratory methods. 18th edition. W.B. Saunders co., philadelphia. pp:222-384.
13. Kaneko, J.J. (1989) Clinical biochemistry of domestic animals. 4th ed. Academic press, INC. New York. pp:835-865.
14. Kerr, M.G. (1989) Veterinary laboratory

بالاتر بودن میزان فعالیت AST در مایع مغزی نخاعی نسبت به پلاسما خون اشاره به انفارکتوس شدید مغز داشته و نشانگر آینده‌نگری ضعیف بیمار است (۱۸۹).

افزایش AST و ALT در مایع مغزی نخاعی نمایانگر صدمه و نکروز بافتی در سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد و اغلب این تغییرات مجزا از تغییرات همین آنزیمها در خون می‌باشد (۱۳).

لاکتات دهیدروژناز (LDH)

میزان طبیعی LDH مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $5/58+1/55$ U/L و میزان طبیعی LDH سرم خون آنها $402/2+22/69$ U/L می‌باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی LDH سرم خون این اسبها $72/07$ برابر LDH مایع مغزی نخاعی می‌باشد. میزان طبیعی LDH مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $6/08+2/20$ U/L و مادیاها $4/83+2/4$ U/L می‌باشد.

Kaneko (۱۹۸۹) میانگین فعالیت آنزیم LDH مایع مغزی نخاعی اسب را $1/54$ U/L -۸ گزارش نموده است (۱۳).

Wells و همکاران (۱۹۹۲) میزان فعالیت طبیعی آنزیم LDH مایع مغزی نخاعی گاو را $11/129-16/747$ گزارش کردند (۲۷).

اندازه گیری آنزیم LDH مایع مغزی نخاعی در کلینیک نسبت به دیگر آنزیمهای مایع مغزی نخاعی مفیدتر و با اهمیت تر می‌باشد. یکی از منابع تولید این آنزیم در مایع مغزی نخاعی طبیعی می‌تواند عبور این آنزیم از سد خونی - مغزی باشد. فعالیت طبیعی LDH در مایع مغزی نخاعی انسان $5-10$ درصد فعالیت آن در سرم است. دستگاه اعصاب مرکزی سرشار از این آنزیم بوده و آسیب زدن به بافت اعصاب مرکزی می‌تواند باعث افزایش LDH مایع مغزی نخاعی گردد (۱۳). Bitty (۱۹۶۸)، Nelson (۱۹۷۵) و Feldman (۱۹۷۵) اظهار داشتند که افزایش فعالیت LDH در مایع مغزی نخاعی علت‌های مختلفی دارد ولی این افزایش در 90% از بیماران به علت مننژیت باکتریایی می‌باشد (۱۳). Wells و همکاران (۱۹۹۲) اظهار داشتند که میزان فعالیت LDH مایع مغزی نخاعی گاو بسیار پایین تر از میزان فعالیت LDH سرم خون می‌باشد (۲۷).

فسفاتاز قلیایی (ALP)

میزان طبیعی ALP مایع مغزی نخاعی اسبهای مورد مطالعه $3/60+0/54$ و میزان طبیعی ALP سرم خون آنها $134/35+11/83$ U/L می‌باشد. بدین ترتیب میزان طبیعی ALP سرم خون این اسبها $37/32$ برابر ALP مایع مغزی نخاعی می‌باشد. میزان طبیعی ALP مایع مغزی نخاعی اسبهای نر اخته شده $3+0/36$ U/L و مادیاها $4/5+1/19$ می‌باشد.

Mayhew (۱۹۷۷) میزان فعالیت آنزیم ALP مایع مغزی نخاعی اسب را $0/83$ U/L -۸ گزارش نموده است (۱۹).

Hank و همکاران (۱۹۹۳) ایزوآنزیمهای