

نقش الکترولیتها در ایجاد آریتمی‌های قلبی در گاو

دکتر محمدرضا مخبرذفولی^۱، دکتر بهرام دلیرنقده^۲، دکتر اسماعیل مرتاض^۲

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۵، شماره ۱، ۶۸-۶۳، (۱۳۷۹)

گردن روی ناودان و داجی و الکتروکاردیوگرافی (زمین) در قسمت فوقانی ناحیه کتف و تنظیم الکتروکاردیوگراف روی اشتقاق I اخذ گردید. در صورت مشاهده هر گونه بی‌نظمی در ریتم قلب، علاوه بر ثبت الکتروکاردیوگرام از اشتقاق فوق، حتی‌الامکان از اشتقاقهای اندامها و سینه‌ای نیز استفاده شد. در ثبت الکتروکاردیوگرام، معمولاً سرعت حرکت کاغذ روی 25mm/sec و حساسیت دستگاه روی $1\text{mV} = 10\text{mm}$ تنظیم می‌شد، ولی بسته به فواصل و ولتاژ امواج و کمپلکس‌ها از سرعت 50mm/sec و حساسیت $1\text{mV} = 5\text{mm}$ و $1\text{mV} = 20\text{mm}$ نیز استفاده شد. در فرصتی مناسب، ضمن محاسبه تعداد ضربان و بررسی ریتم قلب، پارامترهای مورد نیاز در تفسیر الکتروکاردیوگرام، با استفاده از ذره‌بین اندازه‌گیری و با مقادیر طبیعی عنوان شده در منابع مقایسه می‌شد (۱، ۲، ۴، ۹، ۱۱، ۱۵).

در این تحقیق، به منظور بررسی نقش املاح در ایجاد بی‌نظمیهای قلبی، از هر بیمار مقدار 10ml خون وریدی از سیاهرگ و داج اخذ شد، و بعد از جداسازی سرم، مقادیر کلسیم تام، فسفر معدنی، منیزیم، کلر، سدیم، و پتاسیم مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. مقادیر سرمی کلسیم، فسفر و منیزیم توسط دستگاه اتوآنالایزر (Technicon RA 1000, USA) و با استفاده از کیت‌های اندازه‌گیری ساخت شرکت پارس آزمون، و مقادیر سرمی کلر با استفاده از همین دستگاه و کیت اندازه‌گیری کلر ساخت شرکت داروسازی ابوریحان مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای اندازه‌گیری مقادیر سرمی املاح سدیم و پتاسیم از دستگاه شعله سنج (فلیم‌فتمتر) (Jenway Clinical PFP7, England) استفاده شد.

تمامی داده‌ها در نرم‌افزار آماری SPSS (Ver 7.52) ثبت و میانگین الکترولیت‌های سرم در گروه‌های مختلف یافته‌های الکتروکاردیوگرافی (در مواردی که فراوانی بیش از ۵ مورد داشته‌اند) با آزمون آماری آنالیز یک طرفه واریانس و در بین زوج گروه‌ها با آزمون توکی (Tukey-B test) با هم مقایسه شدند. همچنین به منظور ارزیابی هر چه بهتر اثرات حاصل از تغییرات مقادیر الکترولیت‌های سرم بر روی ریتم قلب، مقادیر هر یک از الکترولیت‌های مورد نظر در سه سطح پایینتر از محدوده طبیعی، محدوده طبیعی، و بالاتر از محدوده طبیعی مورد بررسی قرار گرفتند و فراوانی کل آریتمی‌ها در این سه سطح با استفاده از آزمون مربع کای با هم مقایسه شدند.

نتایج

از مجموع ۳۱۰ رأس گاو تحت بررسی در این مطالعه، در ۱۶۳ مورد (۵۲/۵۸ درصد از کل مشاهدات) انواع آریتمی‌های قلبی مشاهده شد. انواع و فراوانی یافته‌های الکتروکاردیوگرافی همراه با یافته‌های بیوشیمیایی در هر یک از گروه‌ها در جدول ۱ خلاصه شده است. در این جدول ۱۲ گروه دارای آریتمی و گروهی که در الکتروکاردیوگرافی ریتم منظم داشته است همراه با یافته‌های بیوشیمیایی آنها قید شده است. مقایسه میانگین یافته‌های بیوشیمیایی (در مواردی از یافته‌های الکتروکاردیوگرافی که فراوانی آنها بیش از ۵ مورد بوده است) با استفاده از آزمون آماری آنالیز یک طرفه واریانس، در مورد کلسیم ($P = 0/661$)، فسفر ($P = 0/118$)، منیزیم ($P = 0/786$)، کلر ($P = 0/407$) و

به منظور ارزیابی نقش الکترولیتها در ایجاد آریتمی‌های قلبی، مطالعه‌ای بر روی گاو ارجاعی به درمانگاه دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه به عمل آمد. از ۳۱۰ رأس گاو و گوساله بیمار الکتروکاردیوگرام اخذ شد و عیار الکترولیت‌های سرم مشتمل بر کلسیم، فسفر، منیزیم، کلر، سدیم و پتاسیم مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. نهایتاً یافته‌های الکتروکاردیوگرافی به ۱۳ گروه تقسیم گردیدند و میانگین عیار الکترولیتها در گروه‌های مختلف با هم مقایسه شدند. همچنین فراوانی نسبی آریتمی‌ها در سطوح مختلف از الکترولیت‌های مورد نظر ارزیابی آماری قرار گرفتند. تجزیه و تحلیل نتایج نشان داد که در دام‌های مبتلا به فیبریلاسیون بطنی عیار پتاسیم سرم به طور معنی‌داری ($P = 0/026$) بیش از سایر گروه‌ها می‌باشد. همچنین مشخص شد که فراوانی نسبی آریتمی‌ها چه در حالت هیپوکالمیک و چه در حالت هیپرکالمیک به طور معنی‌داری (به ترتیب با $P = 0/039$ و $P = 0/023$) بیش از زمانی است که عیار پتاسیم سرم طبیعی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: آریتمی قلبی، گاو، الکترولیتها.

تغییر در موارد الکترولیتها را عامل مهمی در ایجاد آریتمی‌های قلبی بر شمرده‌اند. تغییرات گذرای که در پتانسیل بین دو سوی غشاء ایجاد می‌شود برای ایجاد روند طبیعی انقباض در سلولهای قلب ضرورت دارد. الکترولیتها از جمله یونهای پتاسیم و کلسیم مسئول حفظ چنین فعالیتی در سلولهای قلب هستند. افزایش غلظت پتاسیم خارج سلولی منجر به کم شدن سرعت پتانسیل استراحت غشاء سرعت هدایت داخل بطنی را کم می‌کند. بلوک سینوسی - دهلیزی و ریتم گریز جانکشنال یا بطنی از عواقب هیپرکالمی در انسان و حیوان است. طولانی شدن فاصله PR که ممکن است به وقوع بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نیز منجر شود و همچنین محو شدن موج P از سایر اثرات هیپرکالمی است.

مواد و روش کار

در این بررسی از تعداد ۳۱۰ رأس گاو و گوساله ارجاعی به درمانگاه دانشکده دامپزشکی که مبتلا به انواع بیماریها بودند الکتروکاردیوگرام ثبت شد. محدوده سنی دام‌های ارجاعی از یک روزگی تا ۱۳ سالگی در تغییر بود. بعد از پذیرش و ثبت مشخصات دام و پس از اخذ سابقه، معاینه دقیقی از دستگاههای بدن به عمل می‌آمد و از امکانات آزمایشگاهی نیز همچون بررسی تابلوی خونی، کشت میکروبی، آنالیز مایع صفاقی و آنالیز مایع مغزی نخاعی، بسته به نیاز استفاده می‌شد. از هر دام حداقل سه بار (بار اول بعد از اخذ سابقه و معاینه عمومی و دادن فرصتی جهت سازگار شدن دام با محیط درمانگاه یعنی حدود ۲۰ دقیقه بعد از پذیرش، بار دوم بعد از تکمیل معاینه اختصاصی، و بار سوم بلافاصله قبل از مرخص شدن از درمانگاه) و هر بار حداقل ۳۰ ثانیه الکتروکاردیوگرام اخذ می‌شد. برای ثبت الکتروکاردیوگرام از یک دستگاه الکتروکاردیوگراف یک کاناله (Cardiofax (NIHON KOHDEN CORPORATION) Model ECG-6511 (JAPAN) استفاده شد. از تمامی دام‌های مورد بررسی اشتقاق قاعده‌ای - رأسی با وصل کردن الکتروکارد مثبت در پنجمین فضای بین دنده‌ای سمت چپ در محاذات آرنج (در محل لمس ضربه نوک قلبی)، و الکتروکارد منفی در ثلث پایینی سمت چپ

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.

۲) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه، ارومیه - ایران.



دپولاریزاسیون دیاستولی افزایشی در خودکاری به وقوع نمی‌پیوندد، زیرا در حضور هیپرکلسمی پتانسیل آستانه نیز به‌طور همزمان بالا می‌رود. کم شدن سرعت هدایت در الکتروکاردیوگرام به‌صورت طولانی شدن فاصله PR و طول مدت کمپلکس QRS انعکاس می‌یابد. وقوع آریتمی‌های قلبی در هیپرکلسمی معمول نیست. تزریق سریع داخل وریدی کلسیم منجر به برادیکاردی، انقباض‌های زودرس مکرر، و درجات متفاوتی از بلوک دهلیزی بطنی می‌شود (۱۲). تجویز داخل وریدی املاح کلسیم عمده علت آریتمی‌های حاصل از داروها در گاو می‌باشد (۱۳). برادیکاردی، بلوک سینوسی دهلیزی، بلوک دهلیزی بطنی، ضربان‌های گریز، و تاکیکاردی سینوسی از انواع آریتمی‌های مشاهده شده در اثر تجویز داخل وریدی املاح کلسیم در گاو می‌باشد (۱۴). به‌نظر می‌رسد که در گاو هیپرکلسمی از فعالیت دهلیزها کم کرده و بر فعالیت بطنها می‌افزاید. ظهور برادیکاردی، ایست سینوسی، و ضربانهای گریز بطنی گواهی بر این ادعا است. معتقد هستند که هیپرکلسمی با افزودن فشار خون و با تحت تأثیر قرار دادن فعالیت عصب واگ (افزودن فعالیت وایبران‌واگ) منجر به بروز این آریتمی‌ها می‌شود، چراکه آتروپین قادر به تقلیل آریتمی‌های حاصل از تزریق املاح کلسیم می‌باشد (۶).

در مطالعه حاضر مقایسه میانگین عیار کلسیم در گروه‌های مختلف یافته‌های الکتروکاردیوگرافی تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. از طرف دیگر، مقایسه فراوانی نسبی آریتمی‌ها در سه سطح موردنظر از این عنصر نیز مؤید تفاوت معنی‌دار نبود ($P = 0/45$). با توجه به اینکه چه در گروه هیپوکلسمی و چه در گروه هیپرکلسمی میانگین انحراف از گروه نورموکلسمیک (و بنابراین از مقادیر طبیعی) ناچیز بوده است (به ترتیب با میانگین و انحراف معیار $0/53 \pm 7/44$ ، $0/75 \pm 12/79$ ، $2/16 \pm 9/47$) چنین نتیجه‌ای قابل توجیه می‌باشد. به علاوه در بیماران ارجاعی به درمانگاه با توجه به نوع بیماری حالات سیستمیک متنوعی (همچون اسیدوز، آلکالوز، هیپوکسی، کمخونی) می‌تواند بر بیمار مستولی باشد. شکی نیست که علاوه بر قدر مطلق و همچنین سرعت حدوث تغییر در عیار الکترولیت، توجه به حالتهای سیستمیک حاصل از بیماری اولیه بر دام حایز اهمیت فراوان است. در تأیید مطالب فوق باید افزود که در مواردی که تغییرات عیار کلسیم قابل توجه بود آریتمی‌های با اهمیتی همچون فیبریلاسیون بطنی (در موردی مبتلا به اسیدوز لاکتیک شکمبه با عیار کلسیم 6 mg/dl و در مورد دیگری مبتلا به پلی‌آرتیریت چرکی با عیار کلسیم $14/4 \text{ mg/dl}$) چنین تغییراتی را همراهی می‌کردند. این در حالی است که در دامی مبتلا به رتیکولوپروتونیت ضربه‌ای مزمن با، عیار کلسیم $16/9 \text{ mg/dl}$ ، ریت قلب کاملاً منظم بود.

هیپو فسفاتمی شدید با تخلیه ترکیبات فسفات پر انرژی، کارایی میوکارد را تحت تأثیر قرار می‌دهد، و از قدرت انقباضی میوکارد می‌کاهد (۱۲). با این وجود، در منابع به نقش تغییرات عیار فسفر (همچون سدیم و کلر) در ایجاد آریتمی‌های قلبی بهایی داده نشده است. در مطالعه حاضر نیز مقایسه آماری تغییرات این عناصر مبین تفاوت معنی‌داری نبود.

منیزیم در فعال سازی آدنوزین تری‌فسفاتاز که برای عملکرد طبیعی غشاء سلول و تامین انرژی برای پمپ سدیم - پتاسیم ضروری است، نقش با اهمیتی دارد. کاهش منیزیم داخل سلولی می‌تواند منجر به افزایش سدیم و کلسیم داخل سلول و نقصان پتاسیم داخل سلولی گردد. افزایش مقادیر داخل سلولی منیزیم عکس اثرات فوق را بر جای می‌گذارد. از نظر بالینی اگر مقادیر پتاسیم و کلسیم طبیعی باشد، سطح منیزیم اثری روی ویژگیهای پتانسیل عمل غشاء بر جای نمی‌گذارد. اثرات الکتروفیزیولوژیک حاصل از کاهش کلسیم را می‌توان با بالا بردن مقادیر منیزیم تصحیح نمود. از آنجایی که تغییر در مقادیر منیزیم

سدیم ($P = 0/215$) تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. در رابطه با پتاسیم آنالیز واریانس تفاوت معنی‌داری ($P = 0/026$) را بین گروه فیبریلاسیون بطنی (با عیار پتاسیم $1/06 \pm 6/00 \text{ mEq/dl}$) با سایر گروه‌های الکتروکاردیوگرافی نشان داد. از آنجایی که فراوانی هریک از انواع آریتمی‌ها در اکثر گروه‌ها کمتر از مقداری بود که بتوان در مورد تک‌تک آنها آزمون آماری انجام داد، لذا در مقایسه فراوانی آریتمی‌ها در سطوح مختلف به مجموع آریتمی‌ها اکتفا شد. مقایسه فراوانی مجموع آریتمی‌های قلبی در سه سطح موردنظر از هر یک از الکترولیت‌ها (پایین‌تر از حد طبیعی، محدوده طبیعی، و بالاتر از محدوده طبیعی) با استفاده از آزمون آماری مربع‌کای نشان داد که فراوانی آریتمی‌های قلبی تنها در رابطه با سطوح مختلف عیار پتاسیم تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد (جدول ۲)، به طوری که فراوانی نسبی آریتمی‌ها چه در حالت هیپوکالمی (با میانگین و انحراف معیار عیار پتاسیم $0/44 \pm 3/28$ و با $6/86$ درصد آریتمی) و چه در حالت هیپرکالمی (با میانگین و انحراف معیار عیار پتاسیم $0/79 \pm 6/60$ و با 66 درصد آریتمی) در مقایسه با زمانی که عیار پتاسیم سرم طبیعی است (با میانگین و انحراف معیار عیار پتاسیم $0/55 \pm 4/64$ و با $47/6$ درصد آریتمی) به‌ترتیب با $P = 0/33$ و $P = 0/39$ بیشتر می‌باشد. مقایسه فراوانی نسبی آریتمی‌ها در دو سطح هیپوکالمی و هیپرکالمی با یکدیگر تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($P = 0/993$). فراوانی انواع آریتمی‌ها در هر یک از سه سطح نامبرده در مورد هر یک از الکترولیت‌ها در جدول ۲ درج شده است.

بحث

به‌طور کلی آریتمی‌ها را به دو دسته اولیه یعنی آریتمی‌های حاصل از حضور ضایعات عضوی در بافت قلب (همچون میوکاردیت) و ثانویه یعنی آریتمی‌هایی که منشأ آنها ضایعات ساختاری قلب نمی‌باشند، تقسیم‌بندی می‌کنند. آریتمی‌های ثانویه ممکن است از علل متعددی منشأ بگیرند. تغییر در مقادیر الکترولیت‌ها از جمله این علل است (۹). در واقع، چه در انسان و چه در دام به هم خوردن عیار الکترولیت‌ها یکی از علل مطرح در انواع آریتمی‌های فوق بطنی و بطنی قلمداد شده است (۱۰، ۱۱، ۱۸). بی‌نظمی‌های قلبی در گاو معمولاً با اختلال در توازن اسید - باز، غلظت الکترولیت‌ها، یا توازن سیستم عصبی خودکار همراه می‌باشد. بیماری بسیاری از دستگاه‌های بدن، بویژه دستگاه گوارش، و تا حدی سیستم عصبی مرکزی، دستگاه ادراری، و ریه‌ها در گاو با دیسریتمی‌های قلبی همراه می‌باشد، و احتمالاً مکانیسم ایجاد آریتمی در این بیماری‌ها مشابه هم باشد (۸).

همان‌گونه که عنوان شد به‌هم خوردن مقادیر الکترولیت‌ها را، چه در جهت افزایش و چه در جهت کاهش عیار آنها، را عامل مهمی در ایجاد آریتمی‌های قلبی تلقی می‌کنند. کاهش غلظت کلسیم خارج سلولی عمدتاً با طولانی کردن طول مدت و کاستن از ارتفاع مرحله ۲ پتانسیل عمل بر طول مدت پتانسیل عمل می‌افزاید. این تغییرات در پتانسیل عمل غشاء در الکتروکاردیوگرام با طولانی شدن قطعه ST و افزایش فاصله QT منتج از آن خودنمایی می‌کند (۱۲، ۵). افزایش کلسیم خارج سلولی عمدتاً با کاستن از طول مدت و افزودن بر ارتفاع کفه منجر به کوتاه شدن مدت پتانسیل عمل غشاء می‌شود. تغییرات فوق در پتانسیل عمل غشاء، در الکتروکاردیوگرام با تغییر در قطعه ST و فاصله QT خودنمایی می‌کند. تظاهر عمده هیپرکلسمی کاهش برجسته در طول مدت قطعه ST می‌باشد. موج T ممکن است در اختتام کمپلکس QRS شروع شود و در واقع قطعه ST موجود نباشد. این تغییر با کم شدن فاصله QTc همراه است. به علاوه، هیپرکلسمی ممکن است منجر به کاهش مختصری در سرعت هدایت و افزایشی در دپولاریزاسیون دیاستولی خود به خود مرحله ۴ گردد. با وجود اثر آن روی



دهلیز حساسیت کمتری به تغییرات پتاسیم نشان می‌دهد، و فیبرهای اختصاص یافته گره سینوسی دهلیزی و دسته هیس کمترین حساسیت را دارند. سایر الکترولیتها، pH، فشار اکسیژن، اتیولوژی و شدت آسیب قلبی حساسیت بافت قلب به K و سایر الکترولیتها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. علاوه بر این، سرعت تغییر در میزان پتاسیم و نه سطح مطلق آن، نقش تعیین کننده‌ای در اثرات یون پتاسیم در شکل‌گیری و هدایت ضربان در قلب بر عهده دارد. اثرات هیپرکالمی روی ریتم قلب پیچیده بوده و ممکن است سبب پیدایش هر نوع آریتمی گردد. امکان وقوع انواع برادی‌آریتمی‌ها، از جمله مختل شدن هدایت دهلیزی بطنی و بلوک کامل دهلیزی بطنی محتمل می‌باشد. برادیکاردی سینوسی، ایست سینوسی، ریتم آهسته بطنی، و آسیستول از انواع این آریتمی‌هاست. از طرف دیگر، امکان وقوع تاکیکاردیها از جمله تاکیکاردی سینوسی، و فیبریلاسیون بطنی نیز وجود دارد. به نظر می‌رسد که سرعت افزایش پتاسیم نقش تعیین کننده‌ای در نوع آریتمی ایجاد شده ایفا می‌کند. افزایش آهسته پتاسیم منجر به ایجاد انواع بلوکها و تضعیف خودکاری می‌شود، در حالی که افزایش سریع آن ریتمهای اکتوییک بطنی و نهایتاً فیبریلاسیون بطنی را بوجود می‌آورد. به نظر می‌رسد که روند ورود مجدد مکانیسم اصلی ایجاد آریتمی‌ها در هیپرکالمی باشد تا خودکاری. پتاسیم اثر دوگانه‌ای در هدایت دهلیزی بطنی دارد. در مقادیر پلاسمايي ۶ تا ۶/۵mEq/l سرعت هدایت دهلیزی بطنی تسريع می‌شود، و در مقادير ۷/۵mEq/l و بالاتر این هدایت تضعیف می‌شود. براساس مبانی الکتروفیزیولوژیک چنین اثر دوگانه‌ای قابل تجزیه و تحلیل است. با افزایش پتاسیم، پتانسیل غشاء کمتر منفی می‌شود و جریان اندکی جهت رساندن پتانسیل غشاء به سطح آستانه برای ایجاد پتانسیل عمل غشاء کفایت می‌کند. با افزایش بیشتر پتاسیم پتانسیل غشاء هر چه بیشتر به طرف منفی شدن کمتر پیش می‌رود و در نتیجه از سرعت هدایت ضربان کاسته می‌شود. در مقادیر بالاتر اثر دوم غالب می‌باشد. به علاوه، اثر ضد واگی پتاسیم به تقویت هدایت دهلیزی بطنی کمک می‌کند. افزایش مقدار پتاسیم نه تنها می‌تواند انواع آریتمی‌ها و اختلالات هدایتی در قلب را پدید آورد، بلکه در مواردی خود اثرات ضد آریتمی برجای می‌گذارد. هیپرکالمی متوسط، در حدود ۸۰ درصد از بیماران ضربانهای اکتوییک فوق بطنی و بطنی را تضعیف می‌کند. افزایش پتاسیم به طرق مختلف آریتمی‌ها را تضعیف می‌کند. پتاسیم با کاستن از سرعت دپولاریزاسیون دیاستولی روند خودکاری در پیشاهنگهای اکتوییک را تضعیف می‌کند و می‌تواند با بهبود یا مختل کردن هدایت آریتمی‌های حاصل از ورود مجدد را خاتمه دهد (۱۲). هیپرکالمی و آریتمی‌های حاصل از آن (عمدتاً برادیکاردی) بیشتر در گوساله‌های نوزادی که مبتلا به اسیدوز حاد متابولیک در اثر اسهال ترشحي حاصل از اشریشیا کولی می‌شوند دیده می‌شود. بیماری حاد و منتشر عضله سفید، پارگی مئانه، نارسایی کلیوی، و انسداد در دستگاه ادراری از سایر علل هیپرکالمی در گاو می‌باشد (۱۳).

هیپرکالمی با تغییر دادن نسبت پتاسیم داخل سلولی به خارج سلولی و به هم زدن پتانسیل استراحت غشاء ویژگیهای هدایتی را متأثر کرده و با تحریک‌پذیر نمودن غشاء سلولها منجر به ایجاد آریتمی می‌گردد (۱۷). هیپرکالمی از سرعت رپولاریزاسیون در سلولهای قلبی می‌کاهد، و بدین ترتیب طول دوره برگشت از تحریک‌ناپذیری (Recovery time) را بیشتر می‌کند. هیپرکالمی بر تندی شیب مرحله ۲ پتانسیل عمل افزوده و از تندی شیب مرحله ۳ می‌کاهد، کاهش شیب مرحله ۳ دنباله پتانسیل عمل غشاء را طولانی می‌کند. کم شدن تندی شیب مرحله ۳ سبب شکل‌گیری دوره طولانی تری می‌شود که در خلال آن تفاوت بین پتانسیل استراحت غشاء و پتانسیل آستانه اندک است.

غلظتهای سدیم، پتاسیم، و کلسیم را تحت تأثیر قرار می‌دهد، بندرت در سطح بالینی می‌توان اختلالهای حاصل از منیزیم را به تنهایی مشاهده نمود. اگر کاهش غلظت منیزیم خیلی شدید باشد منجر به هیپرکالمی می‌شود، از این رو در هیپومنیزیمی‌های شدید در الکتروکاردیوگرام اثرات حاصل از هیپرکالمی پدیدار می‌شود (۱۲). در انسان هیپومنیزیمی با انواع آریتمی‌ها می‌تواند همراه باشد که معمولترین آنها تاکیکاردی بطنی است. تجویز منیزیم در درمان آریتمی‌های بطنی، صرفنظر از بیماری اولیه قلب و اینکه آیا مقدار منیزیم سرم طبیعی است یا کم، مؤثر می‌باشد. منیزیم در حفظ فعالیت الکتریکی و مکانیکی قلب اهمیت حیاتی دارد. اثرات ضد آریتمی منیزیم به توانایی آن در ثبات بخشیدن به غشاء سلول و طولانی کردن دوره تحریک‌ناپذیری بستگی دارد. منیزیم با کاستن از مقدار کلسیم داخل سلولی و حفظ پتاسیم داخل سلولی اثرات ضد آریتمی خود را اعمال می‌کند (۷). افزایش مقادیر منیزیم هدایت دهلیزی بطنی و داخل بطنی را تضعیف می‌کند، این اثر می‌تواند ناشی از کند شدن سرعت قسمت بالارونده باشد. در مقادیر خیلی بالا بلوک سینوسی دهلیزی و دهلیزی بطنی و ایست قلبی پیش می‌آید. هیپومنیزیمی می‌تواند زمینه را برای بروز اثرات سمی حاصل از گلیکوزیدها مستعدتر نماید (۱۲). در تحقیق حاضر مقایسه آماری عیار این عنصر در گروه‌های مورد نظر تفاوت معنی‌داری را بر ملا نساخت. در توجیه این مطلب می‌توان به مطالب عنوان شده در مورد کلسیم اشاره نمود.

از بین الکترولیتهای مورد نظر به تغییرات عیار پتاسیم بیشترین بها را داده‌اند. افزایش غلظت پتاسیم خارج سلولی (هیپرکالمی) دو تغییر عمده در پتانسیل عمل غشاء بر جای می‌گذارد. با افزایش پتاسیم خارج سلولی نفوذپذیری غشاء نسبت به این یون بالا می‌رود، حاصل چنین واقعه‌ای افزایش سرعت رپولاریزاسیون (افزایش شیب مرحله ۳) و در نتیجه کوتاه شدن طول مدت پتانسیل عمل می‌باشد. با افزایش هر چه بیشتر مقدار پتاسیم خارج سلولی پتانسیل استراحت غشاء به طرف منفی شدن کمتر سوق یافته و پتانسیل آستانه دچار دگرگونی می‌شود. تأثیر هیپرکالمی روی پتانسیل استراحت غشاء بیش از تأثیر آن روی پتانسیل آستانه می‌باشد، در نتیجه با افزایش متوسط در مقدار پتاسیم خارج سلولی تفاوت بین پتانسیلهای استراحت و آستانه کاهش می‌یابد، که حاصل آن افزایش تحریک پذیری میوکارد می‌باشد. افزایش پتاسیم خارج سلولی همیشه با کاهش سرعت هدایت همراه نیست، در واقع در خلال مراحل اولیه افزایش پتاسیم خارج سلولی سرعت هدایت اندکی بیشتر می‌شود. با افزایش بیشتر پتاسیم خارج سلولی و کم شدن پتانسیل استراحت غشاء حاصل از آن سرعت قسمت بالارونده پتانسیل عمل کم می‌شود که به نوبه خود سرعت هدایت داخل بطنی را کم می‌کند (۱۲). بلوک سینوسی دهلیزی و ریتم گریز جانکشنال یا بطنی از عواقب هیپرکالمی در انسان و حیوانات می‌باشد (۵). طولانی شدن فاصله PR که ممکن است به وقوع بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نیز بیانجامد و محو شدن موج P از سایر اثرات هیپرکالمی است (۱۲، ۳). بیشتر بیماران مبتلا به هیپرکالمی همزمان دچار درجاتی از اسیدوز و هیپوناترمی نیز هستند. هم اسیدوز و هم هیپوناترمی اثرات الکتروکاردیوگرافیک هیپرکالمی را تشدید می‌کنند. از این رو در حضور هیپوناترمی و اسیدوز غلظت پتاسیمی ۶mEq/l می‌تواند کاملاً خطرناک باشد، در حالی که اگر pH و مقدار سدیم در حد طبیعی باشد افزایش مقادیر پتاسیم خارج سلولی به ۸ تا ۸/۵mEq/l هیچ‌گونه تغییر الکتروکاردیوگرافیک را به همراه ندارد. هیپوکلسمی نیز بر اثرات کاردیوتوکسیک هیپرکالمی می‌افزاید. کم شدن کلسیم پلاسما در بیماری که دچار هیپرکالمی است، ایجاد بلوکهای داخل بطنی و دهلیزی بطنی را تقویت می‌کند و ایجاد فیبریلاسیون بطنی را تسهیل می‌کند. میوکارد بطن در مقایسه با میوکارد



جدول ۱ - میانگین (± انحراف معیار) الکترولیت‌های سرم در انواع یافته‌های الکتروکاردیوگرافی

یافته الکتروکاردیوگرافی	تعداد مشاهدات	فراوانی نسبی	میانگین (± انحراف معیار) عناصر سرم					
			کلسیم	فسفر	منیزیم	کلر	سدیم	
تاکیکاردی سینوسی	۹۱	۲۹/۴	۹/۴۰(±۱/۲۷)	۵/۴۹(±۱/۸۶)	۲/۲۴(±۰/۸۰)	۱۰۱/۱۶(±۱۲/۵۸)	۱۴۲/۱۱(±۱۴/۶۲)	۴/۹۰(±۱/۰۶)
آریتمی سینوسی	۲۳	۷/۴	۹/۲۳(±۱/۲۹)	۵/۵۷(±۱/۷۳)	۲/۴۰(±۰/۵۵)	۱۰۰/۹۶(±۱۲/۵۶)	۱۴۶/۲۲(±۹/۲۲)	۴/۴۸(±۰/۸۶)
برادیکاردی سینوسی	۱۷	۵/۵	۹/۸۵(±۲/۰۳)	۶/۵۴(±۱/۸۴)	۲/۶۳(±۰/۶۴)	۱۰۴(±۸/۴۷)	۱۴۰(±۱۵/۶۲)	۴/۶۲(±۱/۱۱)
بلوک سینوسی دهلیزی	۱	۰/۳۲	۱۳/۶۰	۵/۲۰	۲/۱۰	۱۱۲/۰۰	۱۳۹/۰۰	۹/۳۰
ضربانهای پیش‌سرس دهلیزی	۲	۰/۶۵	۸/۴۰(±۰/۵۷)	۵/۳۵(±۱/۶۳)	۲/۱۱(±۰/۷۸)	۹۰/۰۰(±۱/۴۱)	۱۲۷/۵۰(±۲۷/۵۸)	۵/۲۰(±۰/۷۱)
تاکیکاردی فوق بطنی	۲	۰/۶۵	۹/۷۰(±۱/۴۱)	۵/۹۰(±۰/۱۴)	۲/۷۵(±۰/۳۷)	۹۴/۵۰(±۳۱/۸۲)	۱۳۱/۰۰(±۷/۰۷)	۲/۵۵(±۱/۶۳)
فیبرلاسیون بطنی	۵	۱/۶	۹/۱۲(±۳/۲۱)	۵/۶۶(±۱/۴۷)	۲/۴۴(±۱/۰۳)	۱۰۰/۲(±۹/۵۸)	۱۳۲/۶۰(±۲۹/۳۵)	۶/۰۰(±۲/۴۱)
فیبرلاسیون دهلیزی	۳	۱	۱۰/۲۰(±۰/۳۰)	۵/۱۳(±۱/۰۰)	۲/۱۲(±۱/۰۰)	۱۰۹/۰۰(±۶/۵۶)	۱۵۳/۰۰(±۱۶/۵۲)	۴/۲۰(±۰/۳۶)
بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱	۱۱	۳/۵	۹/۷۴(±۱/۴۵)	۴/۹۶(±۱/۴۵)	۲/۶۵(±۰/۴۲)	۱۰۸/۱۸(±۵/۱۵)	۱۴۸/۰۹(±۱۰/۳۴)	۴/۶۱(±۰/۹۰)
بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲	۳	۱	۹/۴۰(±۲/۱۷)	۶/۰۰(±۰/۷۲)	۲/۲۰(±۰/۴۱)	۱۲۱/۳۳(±۱۳/۰۵)	۱۴۲/۳۳(±۸/۵۰)	۲/۲۳(±۱/۱۴)
بلوک دهلیزی بطنی درجه ۳	۱	۰/۳۲	۹/۳۰	۴/۱۰	۲/۱۸	۹۲/۰۰	۱۳۹/۰۰	۴/۷۰
ضربانهای پیش‌سرس بطنی	۴	۱/۳	۹/۳۰(±۱/۳۲)	۴/۷۵(±۰/۷۳)	۱/۸۴(±۰/۲۸)	۹۸/۵۰(±۶/۵۶)	۱۳۳/۵۰(±۱۲/۹۲)	۵/۴۰(±۱/۷۱)
منظم	۱۴۷	۴۷/۴	۹/۵۹(±۱/۴۳)	۵/۳۳(±۱/۵۹)	۲/۴۴(±۰/۶۵)	۱۰۲/۴۲(±۱۰/۱۲)	۱۴۳/۹۸(±۱۳/۳۱)	۴/۷۲(±۰/۸۴)
جمع	۳۱۰	۱۰۰	۹/۵۳(±۱/۴۵)	۵/۴۵(±۱/۶۷)	۲/۴۵(±۰/۷۰)	۱۰۲/۲۶(±۱۱/۱۷)	۱۴۳/۰۷(±۱۳/۹۷)	۴/۷۷(±۱/۰۳)

* تفاوت معنی‌دار (P < ۰/۰۵) میانگین پتاسیم در گروه فیبرلاسیون بطنی با سایر گروه‌ها (گروه‌های با فراوانی بیش از ۵ مورد).

جدول ۲ - فراوانی و انواع آریتمی‌های مشاهده شده در سطوح مختلف از الکترولیت‌های مورد نظر^۱

وضعیت املاح سرم	میانگین ± انحراف معیار ^۲	فراوانی کل	تعداد آریتمی	فراوانی نسبی	یافته الکتروکاردیوگرافی ^۳														
					N	ST	SB	SA	SVT	SAB	1AVB	2AVB	3AVB	APC	Af	VPC	VF		
هیپوکلسیمی	۷/۴۴ ± ۰/۵۳	۳۱	۱۸	۵۸/۱	۱۳	۸	-	۵	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
نرموکلسمی	۹/۴۷ ± ۰/۷۵	۲۵۵	۱۳۰	۵۱	۱۲۵	۷۶	۱۶	۱۶	۱	۱	۹	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱
هیپرکلسمی	۱۲/۷۹ ± ۲/۱۶	۲۴	۱۵	۶۲/۵	۹	۷	۱	۲	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱
هیپوفسفاتی	۳/۵۱ ± ۰/۲۵	۶۵	۳۰	۴۶/۲	۳۵	۱۹	۲	۵	-	-	۴	-	-	-	-	-	-	-	-
نرموسفاتی	۵/۶۱ ± ۱/۰۰	۲۲۱	۱۲۱	۵۴/۷	۱۰۰	۶۵	۱۳	۱۵	۲	۱	۷	۱	۲	۱	۱	۱	۱	۱	۱
هیپرفسفاتی	۹/۲۷ ± ۱/۳۴	۲۴	۱۲	۵۰	۱۲	۷	۲	۳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
نرمومنیزیمی	۲/۳۲ ± ۰/۵۲	۲۸۷	۱۵۰	۵۲/۳	۱۳۷	۸۳	۱۵	۲۳	۱	۱	۱۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱
هیپرمینزیمی	۴/۱۱ ± ۰/۴۷	۲۳	۱۳	۵۶/۵	۱۰	۸	۲	-	۱	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
هیپوکلرمی	۸۷/۸۴ ± ۵/۵۸	۸۳	۴۶	۵۵/۴	۳۷	۲۹	۳	۷	۱	-	-	-	۱	-	-	-	-	-	-
نرموکلرمی	۱۰۳/۳۶ ± ۴/۳۶	۱۵۱	۷۳	۴۸/۳	۷۸	۳۸	۱۱	۱۰	-	-	۷	-	-	-	-	-	-	-	-
هیپرکلرمی	۱۱۵/۸۳ ± ۴/۷۹	۷۶	۴۴	۵۷/۹	۳۲	۲۴	۳	۶	۱	۱	۴	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱
هیپوناترمی	۱۱۸/۱۶ ± ۱۰/۰۰	۴۳	۲۵	۵۸/۱	۱۸	۱۷	۳	-	۱	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
نرموناترمی	۱۴۳/۸۳ ± ۵/۷۰	۲۲۷	۱۱۷	۵۱/۵	۱۱۰	۶۱	۱۳	۲۰	۱	۱	۹	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱
هیپرناترمی	۱۶۵/۵۵ ± ۶/۶۶	۴۰	۲۱	۵۲/۵	۱۹	۱۳	۱	۳	-	-	۲	-	-	-	-	-	-	-	-
هیپوکالمی	۳/۲۸ ± ۰/۴۴	۳۵	۲۴	۶۸/۶ ^a	۱۱	۱۱	۴	۳	۱	-	۲	-	۱	-	-	-	-	-	-
نرموکالمی	۴/۶۴ ± ۰/۵۵	۲۳۱	۱۱۰	۴۷/۶ ^b	۱۲۱	۶۱	۹	۱۹	۱	-	۸	-	۱	-	-	-	-	-	-
هیپرکالمی	۶/۶۰ ± ۰/۷۹	۴۴	۲۹	۶۶ ^a	۱۵	۱۹	۴	۱	-	-	۱	-	-	-	-	-	-	-	-

۱ - حروف لاتین نامشابه در هر ستون معرف اختلاف معنی‌دار (P < ۰/۰۵) فراوانی نسبی آریتمی در سه سطح از پتاسیم می‌باشد. ۲ - در مورد کلسیم، فسفر و منیزیم (mg/dl) و در مورد کلر، سدیم و پتاسیم (mEq/l). ۳ - اختصارات: ریتم منظم N، تاکیکاردی سینوسی ST، برادیکاردی سینوسی SB، آریتمی سینوسی SA، بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱ IAVB، بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ 2AVB، بلوک دهلیزی بطنی درجه ۳ 3AVB، ضربانات پیش‌سرس دهلیزی Af، ضربانات پیش‌سرس بطنی VPC، فیبرلاسیون بطنی Vf.



نتیجه چنین واقعه‌ای این است که دوره‌ای که در خلال آن تحریک‌پذیری بالاست طولانی می‌شود و حضور ضربان‌های اکتوپیک تسهیل می‌گردد. کاهش در غلظت پتاسیم خارج سلولی تفاوت بین غلظت پتاسیم بین دو سوی غشاء را افزایش می‌دهد و در نتیجه سلول را در خلال دیاستول هیپرپولاریزه می‌کند. در غلظتهای خیلی پایین از پتاسیم، پتانسیل غشاء دپولاریزه می‌شود. در نتیجه، هیپوکالمی می‌تواند با کاستن از پتانسیل استراحت غشاء سرعت هدایت را کم کند، از طرف دیگر در حضور هیپوکالمی، دپولاریزاسیون در سلولهایی که هنوز رپولاریزاسیون خود را به طول کامل به پایان نرسانیده‌اند شروع می‌شود، در نتیجه از این طریق نیز هیپوکالمی سبب کاهش سرعت هدایت می‌شود. با مکانیسمهای فوق هیپوکالمی می‌تواند منجر به تأخیر هدایتی یا بلوک دهلیزی بطنی گردد. هیپوکالمی همچنین دپولاریزاسیون دیاستولی در سلولهای پورکنتر را تسهیل می‌کند و به این ترتیب فعالیت خودکار در سلولهای پورکنتر خفته را تقویت کرده و منجر به ایجاد ریتم‌های اکتوپیک فوق بطنی و بطنی می‌شود (۱۲). هیپوکالمی و هیپوکالمی در گاوهای مبتلا به آلکالوز متابولیک، معمولترین آریتمی مشاهده شده در گاو یعنی فیبریلاسیون دهلیزی را همراهی می‌کنند (۱۳). در صورت وجود هیپوکالمی اثرات توکسیک گلیکوزیدهای قلبی در افزایش خودکاری و پیدایش اکستراسیستولها یا تاکیکاردیها تشدید می‌شود. گلیکوزیدهای قلبی با مهار پمپ سدیم - پتاسیم منجر به افزایش سدیم داخل سلولی و کاهش پتاسیم داخل سلولی می‌شوند (۱۲). در حضور هیپوکالمی تمایل گلیکوزیدها به پمپ سدیم - پتاسیم بیشتر می‌شود (۱۶).

در بررسی حاضر آنالیز آماری میانگین الکترولیتهای سرم در یافته‌های مختلف الکتروکاردیوگرافی تفاوت معنی‌داری را ($P = 0/026$) در عیار پتاسیم گروه دارای فیبریلاسیون بطنی (با میانگین $6/00$ و انحراف معیار $2/41$ mEq/l) با سایر گروه‌ها را نشان داد. از طرف دیگر مقایسه فراوانی آریتمی‌ها در سه سطح مختلف از پتاسیم نشان داد که فراوانی نسبی آریتمی‌ها هم در حضور هیپوکالمی و هم در حضور هیپرکالمی به‌طور معنی‌داری در مقایسه با زمانی که عیار سرمی این ملح طبیعی است بالاتر می‌باشد (به ترتیب با میانگین و انحراف معیار $0/44 \pm 3/28$ ، $0/79 \pm 6/60$ و $0/55 \pm 4/64$).

از بین تغییرات الکترولیتی مشاهده شده در فیبریلاسیونهای بطنی مشاهده شده در این مطالعه شاید تغییرات عیار K^+ بیشترین اهمیت را داشته باشد. میانگین عیار K^+ در بیمارانی که این نوع از آریتمی را نشان دادند دلالت بر هیپرکالمی مختصری (6 mEq/l) می‌نمود. در حضور هیپرکالمی بروز انواع آریتمی‌های قلبی از جمله فیبریلاسیون بطنی محتمل می‌باشد (۱۲). با این وجود، نمی‌توان با صراحت اعلام نمود که هیپرکالمی مسبب آریتمی‌های مشاهده شده در این بیماران بوده است. احتمالاً وضعیت نابسامان عمومی این بیماران که می‌تواند عواقبی همچون اسیدوز متابولیک و کاهش فیلتراسیون گلومرولی را در پی داشته باشد، در شکل‌گیری هیپرکالمی در این بیماران نقش داشته است. از طرف دیگر در یکی از مبتلایان به این نوع آریتمی هیپوکالمی مشهود بود. با توجه به این حقایق به سختی می‌توان بین فیبریلاسیون بطنی و میانگین بالای K^+ در این بیماران رابطه علت و معلولی برقرار نمود.

هیپوکالمی نیز با تغییر دادن نسبت پتاسیم داخلی سلولی به خارج سلولی و به هم زدن پتانسیل استراحت غشاء ویژگیهای هدایتی را متأثر کرده و با تحریک‌پذیر نمودن غشاء سلولها منجر به ایجاد آریتمی می‌گردد.

انفوزیون سریع داخل وریدی کلسیم منجر به برادیکاردی، بلوک سینوسی - دهلیزی، بلوک دهلیزی - بطنی و ضربانهای گریز و تاکیکاردی سینوسی در گاو می‌گردد (۱۲). از این رو، اگر تغییری در مقادیر این الکترولیتها بوجود آید، اختلال در فعالیت الکتریکی و مکانیکی قلب پدیدار خواهد شد.

منابع

۱. رضاخانی، ع، معاف‌پوریان، ا.ع، بررسی پارامترهای طبیعی الکتروکاردیوگرام گاو شیرده نژاد هلشتاین. مجله دانشکده دامپزشکی تهران، ۳۴-۲۳ (۳ و ۴): ۴۷، (۱۳۷۲).
۲. عابدی، م، بررسی استاندارد نمودن اشتقاق Base-Apex در اسب و گاو. پایان‌نامه شماره ۴۲۸، به راهنمایی دکتر علی رضاخانی، دانشکده دامپزشکی شیراز، (۱۳۷۱).
3. Castellanos, A; Kessler, K.M; Myerburg, R.J. The resting electrocardiogram. In Alexander, R.W; Schlant, R.C.; Fuster, V.;



O'Rourke, R.A.; Roberts, R.; Sonnenblick, E.H. (eds): Hurst's The Heart, Arteries and Veins, 96th Ed., McGraw-Hill Company, NY. PP:351-385, (1998).

4. Deroth, L. Electrocardiographic parameters in the normal lactating holstein cows, *Can Vet J*, 21(10): 271-277, (1980).

5. Fisch, C. Electrocardiography, In Braunwald, E. (ed): Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia. PP: 108-145, (1997).

6. Littledike, E.T.; Glagier, D.; Cook, H.M. Electrocardiographic changes after induced hypercalcemia and hypocalcemia in cattle: Reversal of the induced arrhythmia with atropine, *Am J Vet Res*, 37 (4): 383-388, (1976).

7. Marr, C.M. and Reef, V.B. ECG of the month, *J Am Vet Med Assoc*, 198 (9): 1533-1534, (1991).

8. McGuirk, S.M. Treatment of cardiovascular disease in cattle, *Vet Clin North Am Food Animal Pract*, 7 (3): 729-754, (1991).

9. McGuirk, S.M. and Reef, V.B. Alterations in cardiovascular and hemolymphatic systems. In: Smith, B.P. (ed): Large Animal Internal Medicine, 2nd Ed., Mosby-Year book, Inc., St. Louis, PP: 101-117, (1996).

10. Myerburg, R.J.; Kessler, K.M.; Castellanos, A. Recognition, clinical assessment, and management of arrhythmias and conduction disturbances. In Alexander, R.W.; Schlant, R.C.; Fuster, V.; O'Rourke, R.A.; Roberts, R.; Sonnenblick, E.H. (eds): Hurst's The Heart, Arteries and Veins, 9th Ed., McGraw-Hill Company, N.Y. PP:873-941, (1998).

11. Radostits, O.M.; Blood, D.C.; Gay, C.C.; Veterinary Medicine, 8th Ed., Baillire Tindall, London. PP:341-353, 684-686, 1170-1181, (1994).

12. Rardon, D.P. and Fisch, C. Electrolytes and the heart. In: Hurst, J.W.; Schlant, C.; Rackley, C.E., Sonnenblick, E.H., Wegner, N.K. (eds): The heart, Arteries and Veins, 7th Ed., McGraw-Hill Company, N.Y. PP: 1557-1570, (1990).

13. Rebhun, W.C. Disease of dairy cattle. Williams & Wilkins, Media. PP: 34-49, (1995).

14. Rezakhani, A. and Sayari, M. The effect of Calphon Forte on the cardiac rhythm of cattle, *Vet. Med. Review*, (1): 50-55, (1985).

15. Rosenberger, G. Clinical examination of cattle, Verlag Paule Parey, Berlin. PP: 74, (1979).

16. Tannen, R.L. Postassium Disorders. In Kokko, J.P. and Tannen, R.L. (eds): Fluids and Electrolytes, 2nd Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia. PP: 214-215, (1990).

17. Wilkins, P.A. and Bain, F.T. ECG of the month, *J Am Vet Med Assoc*, 203 (7): 972-973, (1993).

18. Zipes, D.P. Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. In Braunwald, E. (ed): Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular

Medicine, 5th Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia. PP: 640-704, (1997).

The role of electrolytes in the genesis of cardiac arrhythmias in cattle

Mokhber Dezfouli, M.R.¹, Dalir Naghadeh, B.², Mortaz, E.²

¹Department of Clinical Science, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran. ²Department of Clinical Science, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia - Iran.

This study was carried out to determine the role of electrolytes in the genesis of cardiac arrhythmias in cattle which were referred to the Animal Hospital of Veterinary College in North West of Iran. 310 sick cows were blood sampled for serum calcium, inorganic phosphorus, magnesium, chloride, sodium and potassium assesment and then from all cases ECG, were taken using a base-apex lead. The ECS findings were classified in 13 groups. The analysis of serum electrolytes showed that only significant differences in mean of serum potassium ($P < 0.05$) between group of ventricular fibrillation and other groups. There were no significant differences in all other blood electrolytes between arrhythmias group with groups that had regular rhythm in electrocardiograms and or within arrhythmias groups. Meanwhile, the comparison of relative frequency of arrhythmias in various levels of electrolytes showed that only in related to potassium the frequency in hypokalemic and hyperkalemic state is significantly (with $P = 0.033$ and $p = 0.039$, respectively) more than normokalemic state.

Key words: Cardiac arrhythmia, Electrolytes Cattle.

